

THE AMERICAN PSYCHIATRIC PRESS

TRATADO DE PSIQUIATRÍA

Segunda edición

Robert E. Hales, M.D.
Stuart C. Yudofsky, M.D.
John A. Talbott, M.D.



ANCORA S.A.

The American Psychiatric Press

SEGUNDA EDICIÓN

TRATADO DE PSIQUIATRÍA

The American Psychiatric Press

SEGUNDA EDICIÓN

TRATADO DE PSIQUIATRÍA

DIRECTORES

Robert E. Hales, M.D.

Chairman, Department of Psychiatry,
California Pacific Medical Center;
Clinical Professor of Psychiatry,
University of California, San Francisco;
San Francisco, California

Stuart C. Yudofsky, M.D.

D.C. and Irene Ellwood Professor and Chairman,
Department of Psychiatry and Behavioral Sciences,
Baylor College of Medicine;
Chief, Psychiatry Service,
The Methodist Hospital,
Houston, Texas

John A. Talbott, M.D.

Professor and Chairman,
Department of Psychiatry,
University of Maryland School of Medicine,
Baltimore, Maryland



EQUIPO DIRECTOR

Kenneth Z. Altshuler, M.D.

Elissa Benedek, M.D.

Allen J. Frances, M.D.

Robert Michels, M.D.

John C. Nemiah,
M.D. Herbert Pardes, M.D.

Ethel Person, M.D.

Alan F. Schatzberg, M.D.

James H. Shore, M.D.

Nada L. Stotland, M.D.

Gary Tucker, M.D.

VERSIÓN ESPAÑOLA

DIRECTORES:

Gemma García Parés
Médico especialista en psiquiatría

Montserrat Gomá Freixanet
Profesora titular de psicología de la personalidad
Universidad Autónoma de Barcelona (U.A.B.)

Agustí Martí Gil
Médico Director Clever Instruments

Susana Subirà Álvarez
Doctora en Medicina, psiquiatra.
Profesora del departamento de Psicología de la Salud.
Universidad Autónoma de Barcelona (U.A.B.)

TRADUCTORES:

Montserrat Alegret Llorens
Núria Bará Carril
Pere Bassa Massanas
Tomás J. Cantó Diez
Elena Carmona Abad
Francesc Xavier Caseras Vives
Eva de la Flor Rigau
Núria de la Osa Chaparro
Susanna García Vila
Imma Grande Pérez
Teresa Gutiérrez Rosado
Mercè Jódar
Albert Milla Ruiz
Cristina Pinet Ugué
Gemma Prat Vigué
Joaquim Puntí Vidal
Claudia Ros Tusquets
M.^a Carmen Santos Fernández
Marta Schröder Pujol



C/ CASPE, 63
08010 BARCELONA

Nota: Los editores y colaboradores se han esforzado para que toda la información referente a dosis, pautas y vías de administración sea precisa en el momento de su publicación y se adecúe a los estándares establecidos por la *U.S. Food and Drug Administration* y la comunidad médica en general. Sin embargo, a medida que la investigación y la práctica médica avanzan, los estándares terapéuticos pueden cambiar. Por ello, y dado que los errores mecánicos y humanos no pueden evitarse por completo, se recomienda a los lectores (profanos) que sigan los consejos de un médico que se ocupe directamente de su asistencia o de la de un miembro de su familia.

Los libros publicados por la *American Psychiatric Press, Inc.* representan los puntos de vista y las opiniones de los autores individuales y no reflejan necesariamente las líneas y opiniones de esta editorial ni de la *Psychiatric Association*.

First published in the United States by
American Psychiatric Press, Inc., Washington D.C. and London, England
Copyright 1995. All rights reserved

Primera edición, 1989

Segunda edición, 1996

Reservados todos los derechos.
Queda hecho el depósito que marca la ley.

Quedan rigurosamente prohibidos,
sin la autorización escrita de los titulares del «Copyright»,
bajo las sanciones establecidas en las leyes,
la reproducción total o parcial de esta obra
por cualquier medio o procedimiento,
comprendidos la reprografía y el tratamiento informático,
y la distribución de ejemplares de ella
mediante alquiler o préstamo públicos.

ISBN: 84-7537-158-2

ISBN: 0-88048-388-1 American Psychiatric, Inc.

Depósito Legal: B. 47.552.95

© 1995, American Psychiatric, Inc. 1400 K Street, N.W., Washington, D.C. 20005

© 1996, Ancora, S.A. Mallorca, 264. 08008 Barcelona (España)

A las mujeres de nuestras vidas.

*Dianne y Julia Hales,
Beth, Elissa, Lynn y Emily Yudofsky,
Susan, Alexandra y Sieglinde Talbott.*

Autores

W. Stewart Agras, M.D.

Professor of Psychiatry, Director of Outpatient Psychiatry Services, Behavioral Medicine Program, Stanford University School of Medicine, Stanford, California

Nancy C. Andreasen, M.D., Ph.D.

Andrew H. Woods Professor of Psychiatry, Department of Psychiatry, University of Iowa College of Medicine; Mental Health Clinical Research Center, University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa City, Iowa

Aaron T. Beck, M.D.

University Professor of Psychiatry, Department of Psychiatry, University of Pennsylvania; Director, Center for Cognitive Therapy, Philadelphia, Pennsylvania

Judith V. Becker, Ph.D.

Professor of Psychiatry and Psychology, University of Arizona Health Sciences Center, Tucson, Arizona

Robert I. Berkowitz, M.D.

Philadelphia Child Guidance Center, Philadelphia, Pennsylvania

Donald W. Black, M.D.

Associate Professor of Psychiatry, Department of Psychiatry, University of Iowa College of Medicine, Iowa City, Iowa

Dan Blazer, M.D., Ph.D.

J.P. Gibbons Professor of Psychiatry, Dean of Medical Education, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

Jonathan F. Borus, M.D.

Psychiatrist-in-Chief, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts; Associate Professor of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts; Editor, *Academic Psychiatry*

Jack D. Burke, Jr., M.D., M.P.H.

Professor and Head of the Department of Psychiatry and Behavioral Science, Texas A&M University Health Science Center; Chairman of the Department of Psychiatry at Scott and White Clinic and Hospital, Temple, Texas

Stephen F. Butler, Ph.D.

Director, Department of Psychology, Northeast Psychiatric Associates/Brookside Hospital, Nashua, New Hampshire

John F. Clarkin, Ph.D.

Professor of Clinical Psychology in Psychiatry, Cornell University Medical College; Director of Psychology, New York Hospital-Westchester Division, White Plains, New York, and Payne Whitney Clinic, New York, New York

Joseph T. Coyle, M.D.

Eben S. Draper Professor of Psychiatry and Neuroscience, Chair of the Consolidated Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

C. Deborah Cross, M.D.

Assistant Professor of Psychiatry, Albany Medical College; Assistant Psychiatrist, Albany Medical Center Hospital, Albany, New York

Mina K. Dulcan, M.D.

Head, Department of Child Psychiatry, Osterman Professor of Child Psychiatry, Children's Memorial Hospital, Chicago, Illinois; Chief of Child and Adolescent Psychiatry, Northwestern University School of Medicine, Evanston, Illinois

Joe G. Fagan, M.D.

Department of Psychiatry, Walter Reed Army Medical Center, Washington, D.C.

Richard J. Frances, M.D.

Director, Department of Psychiatry, Institute for Psychotherapy and Counseling of Hackensack Medical Center, Hackensack, New Jersey; Professor of Clinical Psychiatry, University of Medicine and Dentistry of New Jersey, New Jersey Medical School, Newark, New Jersey

John E. Franklin, Jr., M.D.

Department of Psychiatry and Behavioral Science, Northwestern Memorial Hospital, Chicago, Illinois

George Fulop, M.D.

Assistant Professor, Division of Behavioral Medicine and Consultation Psychiatry, Department of Psychiatry, Mount Sinai School of Medicine, New York, New York

T.B. Ghosh, M.D.

Medical Director, Anxiety and Mood Disorders Clinic, California Pacific Medical Center, San Francisco, California

Carlos A. González, M.D.

Assistant Professor of Psychiatry, Department of Psychiatry, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut

Jack M. Gorman, M.D.

Professor of Clinical Psychiatry; Director, Department of Clinical Psychobiology, Columbia University College of Physicians and Surgeons and New York State Psychiatric Institute, New York, New York

Kevin F. Gray, M.D.

Assistant Professor of Psychiatry, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, Texas

John H. Greist, M.D.

Distinguished Senior Scientist, Dean Foundation of Health, Research and Education; Clinical Professor of Psychiatry, University of Wisconsin Medical School, Madison, Wisconsin

Ezra E.H., Griffith, M.D.

Professor of Psychiatry and of African and Afro-American Studies, Department of Psychiatry, Yale University School of Medicine; Director, Connecticut Mental Health Center, New Haven, Connecticut

John G. Gunderson, M.D.

Associate Professor of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts; Director, Personality and Psychosocial Research Program, McLean Hospital, Belmont, Massachusetts

Katherine A. Halmi, M.D.

Professor of Psychiatry, Cornell University Medical College; Director, Eating Disorders Program, Cornell Medical Center-Westchester, White Plains, New York

Margaret E. Hertzog, M.D.

Associate Professor of Psychiatry, Cornell University Medical College; Director, Child and Adolescent Outpatient Department, Payne Whitney Clinic, New York, New York

Eric Hollander, M.D.

Vice-Chairman, Psychiatry, Mount Sionai School of Medicine, Queens Hospital Center, Jamaica, New York.

Gerald I. Hurowitz, M.D.

Assistant Clinical Professor of Psychiatry, Columbia University College of Physicians and Surgeon; Director of Psychopharmacology, McKean Behavioral Service, Columbia-Presbyterian Medical Center, New York, New York

Stephen W. Hurt, Ph.D.

Associate Professor of Clinical Psychology in Psychiatry, Cornell University Medical College; Associate Attending Psychologist, New York Hospital-Westchester Division, White Plains, New York

Steven E. Hyman, M.D.

Associate Professor of Psychiatry and Neuroscience; Director, Division on Addictions, Harvard Medical School; Director of Research, Department of Psychiatry, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts

James W. Jefferson, M.D.

Distinguished Senior Scientist, Deam Foundation for Health, Research and Education; Clinical Professor of Psychiatry, University of Wisconsin Medical School, Madison, Wisconsin

Charles A. Kaufmann, M.D.

Associate Professor of Clinical Psychiatry, Department of Psychiatry, Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York, New York

Richard J. Kavoussi, M.D.

Assistant Professor of Psychiatry, Medical College of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Stuart L. Keill, M.D.

Professor and Vice Chairman for Clinical Affairs, Department of Psychiatry, School of Medicine, University of Maryland, Baltimore, Maryland

Steven A. King, M.D.

Associate Director, Pain Clinic; Associate Professor, Department of Psychiatry and Human Behavior, Jefferson Medical College, Philadelphia, Pennsylvania

James A. Knowles, M.D., Ph.D.

Assistant Professor of Clinical Psychiatry, Department of Psychiatry, Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York, New York

David J. Kupfer, M.D.

Professor and Chairman, Department of Psychiatry, University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, Pennsylvania

H. Richard Lamb, M.D.

Professor of Psychiatry, Department of Psychiatry and the Behavioral Sciences, University of Southern California School of Medicine, Los Angeles, California

Hanna Levenson, Ph.D.

Director, Brief Psychotherapy Program, California Pacific Medical Center, San Francisco, California

James L. Levenson, M.D.

Professor of Psychiatry, Medicine and Surgery, Medical College of Virginia, Richmond, Virginia

Stephen S. Marmar, M.D., Ph.D.

Assistant Clinical Professor, UCLA Neuropsychiatric Institute, Department of Psychiatry and Biobehavioral Medicine, University of California at Los Angeles; Faculty, Southern California Psychoanalytic Institute, Los Angeles, California

Ronald L. Martin, M.D.

Chairman, Department of Psychiatry, University of Kansas School of Medicine, Wichita, Kansas

Steven Mattis, Ph.D.

Associate Professor of Clinical Psychology in Psychiatry, Cornell University Medical College; Associate Attending Psychologist, New York Hospital-Werchester Division, White Plains, New York

J. Stephen McDaniel, M.D.

Assistant Professor of Psychiatry, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia

Lee Monroe, M.S.

Communications Director at The Institute of Living; Vice President of the Board of Directors, Connecticut Halfway Houses, Inc., Hartford, Connecticut

Michael G. Moran, M.D.

Associate Professor of Psychiatry, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colorado

John M. Morihisa, M.D.

Professor and Chairman, Albany Medical College; Psychiatrist-in-Chief, Albany Medical Center Hospital, Albany, New York

Jeffrey Newcorn, M.D.

Division of Child and Adolescent Psychiatry, Department of Psychiatry, Mount Sinai School of Medicine, New York, New York

Thomas C. Neylan, M.D.

Medical Director, Inpatient Psychiatry, California Pacific Medical Center, San Francisco, California

Katharine A. Phillips, M.D.

Instructor in Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts; Assistant Psychiatrist and Director, Body Dysmorphic Disorder Clinic, McLean Hospital Belmont, Massachusetts

John M. Plewes, M.D.

Chief of Psychiatry and Neurology, USA Medical Center, Ft. Bragg, North Carolina

Charles W. Popper, M.D.

Clinical Instructor in Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts; Editor, *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*

Stephen Rachlin, M.D.

Chairman, Department of Psychiatry and Psychology, Nassau County Medical Center, East Meadow, New York; Professor of Clinical Psychiatry, School of Medicine, State University of New York at Stony Brook

Darrel A. Regier, M.D., M.P.H.

Director of the Division of Epidemiology and Services Research, National Institute of Mental Health, Rockville, Maryland

Charles F. Reynolds III, M.D.

Professor of Psychiatry and Neurology, Department of Psychiatry, University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, Pennsylvania

Ronald O. Rieder, M.D.

Associate Director of Education, Department of Psychiatry, Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York, New York

John S. Rolland, M.D.

Clinical Associate Professor of Psychiatry; Co-Director, Center for Family Health, Pritzker School of Medicine, University of Chicago, Chicago, Illinois

Richard B. Rosse, M.D.

Associate Professor of Psychiatry, Georgetown University School of Medicine; Chief, Georgetown Teaching Service, Washington Veterans Administration Medical Center, Washington, D.C.

Bruce S. Rothschild, M.D.

Director, Consultation/Liaison Services, St. Francis Hospital and Medical Center, Hartford, Connecticut; Assistant Professor of Psychiatry, University of Connecticut School of Medicine, Farmington, Connecticut

Stephen C. Scheiber, M.D.

Executive Vice President, American Board of Psychiatry and Neurology, Inc., Deerfield, Illinois; Adjunct Professor, Department of Psychiatry, Northwestern University School of Medicine, Evanston, Illinois; Adjunct Professor, Department of Psychiatry, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin

Theodore Shapiro, M.D.

Professor of Psychiatry and Professor of Psychiatry in Pediatrics, Cornell University Medical College; Director, Child and Adolescent Psychiatry, Payne Whitney Clinic, New York, New York

Edward K. Silberman, M.D.

Clinical Professor of Psychiatry and Human Behavior; Director of Residency Education, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania

Jonathan M. Silver, M.D.

Associate Professor of Clinical Psychiatry, Columbia University College of Physicians and Surgeons; Director of Neuropsychiatry, Columbia-Presbyterian Medical Center, New York, New York

Daphne Simeon, M.D.

Assistant Professor of Psychiatry, Mount Sinai School of Medicine, Queens Hospital Center, Jamaica, New York

Robert I. Simon, M.D.

Clinical Professor of Psychiatry; Director, Program in Psychiatry and Law, Georgetown University School of Medicine, Washington, D.C.

William H. Sledge, M.D.

Professor and Associate Chairman for Education, Department of Psychiatry, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut

David Spiegel, M.D.

Professor of Psychiatry and Behavioral Sciences, Stanford University School of Medicine, Stanford, California

Ronald J. Steingard, M.D.

Assistant Professor of Psychiatry, Harvard Medical School; Director of Psychopharmacology, Children's Hospital, Boston, Massachusetts

Nada L. Stotland, M.D.

Associate Professor, Departments of Psychiatry and Obstetrics and Gynecology, University of Chicago, Chicago, Illinois

Alan Stoudemire, M.D.

Professor of Psychiatry, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia

James J. Strain, M.D.

Director, Division of Behavioral Medicine and Consultation Psychiatry, Department of Psychiatry, Mount Sinai School of Medicine, New York, New York

Kenneth Tardiff, M.D., M.P.H.

Professor of Psychiatry; Medical Director, Payne Whitney Clinic, New York Hospital-Cornell Medical Center, New York, New York

John G. Tierney, M.D.

Assistant Professor of Psychiatry, Emory University School of Medicine; Chief of Consultation Liaison Services, Emory Clinic, Atlanta, Georgia

Robert J. Ursano, M.D.

Professor of Psychiatry and Neuroscience; Chairman, Department of Psychiatry, Uniformed Services University of the Health Sciences, Bethesda, Maryland

Bruce S. Victor, M.D.

Director, Psychopharmacology Department, California Pacific Medical Center, San Francisco, California

Sophia Vinogradov, M.D.

San Francisco V A Medical Center, San Francisco, California

Froma Walsh, Ph.D.

Professor, SSA and Department of Psychiatry; Co-Director, Center for Family Health, Pritzker School of Medicine, University of Chicago, Chicago, Illinois

William L. Webb, Jr., M.D.

Psychiatrist-in-Chief Emeritus of The Institute of Living, Hartford, Connecticut; Professor of Psychiatry, University of Connecticut School of Medicine, Farmington, Connecticut

Janet B.W. Williams, D.S.W.

Professor of Clinical Psychiatric Social Work (in Psychiatry and Neurology), Biometrics Research, Department of Psychiatry, Columbia University

College of Physicians and Surgeons, New York, New York

Michael G. Wise, M.D.

Clinical Professor of Psychiatry, Louisiana State University and Tulane School of Medicine, Metairie, Louisiana

Dennis Wolf, M.D.

Division of Behavioral Medicine and Consultation Psychiatry, Department of Psychiatry, Mount Sinai School of Medicine, New York, New York

Jesse H. Wright, M.D., Ph.D.

Professor, Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, University of Louisville School of Medicine; Medical Director, Norton Psychiatric Clinic, Louisville, Kentucky

Irvin D. Yalom, M.D.

Professor of Psychiatry; Psychotherapy, Group Therapy, and Existential Therapy Program, Stanford University School of Medicine, Stanford, California

Stuart C. Yudofsky, M.D.

D.C. and Irene Ellwood Professor and Chairman, Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Baylor College of Medicine; Chief, Psychiatry Service, The Methodist Hospital, Houston, Texas

Sean H. Yutzy, M.D.

Assistant Professor of Psychiatry, Department of Psychiatry, Washington University School of Medicine, Washington University, St. Louis, Missouri

Índice

Créditos

Notas a la edición

Agradecimientos

Autores

Prefacio

Introducción

Sección I Fundamentos teóricos

- 1. Neurociencia y psiquiatría** (3)
Steven E. Hyman, M.D., y Joseph T. Coyle, M.D.
- 2. Genética** (37)
Ronald O. Rieder, M.D., Charles A. Kaufmann, M.D.,
y James A. Knowles, M.D., Ph. D.
- 3. Epidemiología de los trastornos mentales** (87)
Jack D. Burke, Jr., M.D., M.P.H., y Darell A. Regier, M.D., M.P.H.
- 4. Desarrollo normal en la infancia y la adolescencia** (113)
Theodore Shapiro M.D., y Margaret E. Hertzog, M.D.
- 5. Teorías dinámicas de la mente y psicopatología** (153)
Stephen S. Marmer, M.D., Ph. D.

Sección II Evaluación

6. **La entrevista psiquiátrica, la anamnesis y el examen del estado mental**(199)
Stephen C. Scheiber, M.D.
7. **Clasificación psiquiátrica** (231)
Janet B. W. Williams, D.S.W.
8. **Evaluación psicológica y neuropsicológica**(259)
Jhon F. Clarkin, Ph.D., Stephen W. Hurt, Ph.D., y Steven Mattis, Ph.D.
9. **Análisis clínicos y otras pruebas de diagnósticos en psiquiatría** (291)
Jhon M. Morihisa, M.D., Richard B. Rosse, M.D., y C. Deborah Cross, M.D.

Sección III Transtornos psiquiátricos

10. **Delirium, demencia y síndromes amnésicos** (327)
Michael G. Wise, M.D., y Kevin F. Gray, M.D.
11. **Trastornos por uso de alcohol y otras sustancias psicoactivas** (373)
Richard J. Frances, M.D. y Jhon E. Franklin, Jr., M.D.
12. **Esquizofrenia, trastorno, esquizofreniforme y trastorno delirante (paranoide)** (435)
Donald W. Black, M.D. y Nancy C. Andreasen, M.D., Ph.D.
13. **Trastornos del estado de ánimo** (491)
James W. Jefferson, M.D. y Jhon H. Greist, M.D.
14. **Trastornos de ansiedad** (523)
Eric Hollander, M.D., Daphne Simeon, M.D. y Jack M. Gorman, M.D.
15. **Factores psicológicos que afectan al estado físico** (597)
J. Stephen McDaniel, M.D., Michael G. Moran, M.D.,
James L. Levenson, M.D. y Alan Stoudemire, M.D.

- 16. Trastornos somatomorfos** (625)
Ronald L. Martin, M.D. y Sean H. Yutzy, M.D.
- 17. Trastornos facticios y simulación** (659)
Jhon M. Plewes, M.D. y Jou G. Fagan, M.D.
- 18. Trastornos disociativos** (669)
David Spiegel, M.D.
- 19. Trastornos sexuales y de la identidad sexual** (691)
Judith V. Becker, Ph. D. y Richard J. Kavoussi, M.D.
- 20. Trastorno adaptativo** (711)
James J. Strain, M.D., Jeffrey Newcorn, M.D., Dennis Wolf, M.D. y George Fulop, M.D.
- 21. Trastornos del control de impulsos no clasificados en otros apartados** (723)
Michael G. Wise, M.D. y Jhon G. Tierney, M.D.
- 22. Trastornos de la personalidad** (743)
Katharine A. Phillips, M.D. y Jhon G. Gunderson, M.D.
- 23. Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia** (773)
Charles W. Popper, M.D. y Ronald J. Steingard, M.D.
- 24. Trastornos del sueño** (881)
Thomas C. Neylan, M.D., Charles F. Reynolds III, M.D. y David J. Kupfer, M.D.
- 25. Trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y obesidad** (905)
Katherine A. Halmi, M.D.
- 26. El dolor como trastorno** (925)
Steven A. King, M.D. y James J. Strain, M.D.

Sección IV

Tratamientos psiquiátricos

- 27. Psicofarmacología y terapia electroconvulsiva** (947)
Jonathan M. Silver, M.D., Stuart C. Yudofsky, M.D. y Gerald I. Hurowitz, M.D.

- 28. Psicoterapia individual breve de orientación dinámica** (1059)
Hanna Levenson, Ph.D. y Stephen F. Butler, Ph.D.
- 29. Psicoanálisis, psicoterapia psicoanalítica y psicoterapia de apoyo** (1085)
Robert J. Ursano, M.D. y Edward K. Silberman, M.D.
- 30. Terapia de conducta** (1111)
W. Stewart Agras, M.D. y Robert I. Berkowitz, M.D.
- 31. Terapia cognitiva** (1133)
Jesse H. Wright, M.D., Ph.D., y Aaron T. Beck, M.D.
- 32. Hipnosis** (1167)
David Spiegel, M.D.
- 33. Terapia de grupo** (1197)
Sophia Vinogradov, M.D. y Irvin D. Yalom, M.D.
- 34. Terapia familiar: evaluación y tratamiento desde una perspectiva sistémica** (1233)
Jhon S. Rolland, M.D. y Froma Walsh, Ph.D.
- 35. Tratamiento de niños y adolescentes** (1265)
Mina K. Dulcan, M.D.

Sección V

Temas especiales

- 36. Suicidio** (1313)
T. B. Ghosh, M.D. y Bruce S. Victor, M.D.
- 37. Violencia** (1335)
Keneth Tardiff, M.D., M.P.H.
- 38. Ley y psiquiatría** (1359)
Robert I. Simon, M.D.
- 39. Ética y psiquiatría** (1405)
William L. Webb, Jr., M.D., Bruce S. Rothschild, M.D. y Lee Monroe, M.S.

-
- 40. La mujer en la psiquiatría** (1421)
Nada L. Stotland, M.D.
- 41. Fundamentos de la psiquiatría cultural** (1445)
Ezra E. H. Griffith, M.D. y Carlos A. González, M.D.
- 42. Psiquiatría geriátrica** (1471)
Dan Blazer, M.D., Ph.D.
- 43. Psiquiatría pública y prevención** (1489)
H. Richard Lamb, M.D.
- 44. Gestión de la psiquiatría** (1511)
Stephen Rachlin, M.D. y Stuart L. Keill, M.D.
- 45. La formación en psiquiatría** (1529)
Jonathan F. Borus, M.D. y William H. Sledge, M.D.
- Apéndice** (1551)

Prefacio

La idea de un Tratado de psiquiatría escrito por numerosos autores y editado por la *American Psychiatric Press*, en un solo volumen, tomó forma en 1985 en el *American Psychiatric Association Annual Meeting*, en Dallas, Texas. Dos de nosotros (R.E.H. y S.C.Y.) estábamos trabajando en la primera edición «*The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*». Además, al mismo tiempo, uno de nosotros (J.A.T.) desempeñaba la función de Presidente de la *American Psychiatric Association*. Todos estábamos convencidos de que sería interesante que nuestra especialidad pudiera beneficiarse de un Tratado de psiquiatría, completo y de orientación clínica en un sólo volumen, para uso tanto del psiquiatra clínico como para el residente de esta especialidad. También queríamos diseñar un tratado que sirviera de referencia educacional estándar para los médicos de otras especialidades, como los médicos de familia, medicina interna y neurólogos, así como también un libro que los estudiantes de medicina pudieran usar tanto como introducción a la psiquiatría como, como libro de consulta, una vez llegados a la práctica clínica. Usamos el *Harrison's Textbook of Medicine* como modelo, ya que cuando nosotros eramos estudiantes de medicina, residentes y posteriormente en la práctica clínica, lo encontramos valioso y útil.

Se hacía evidente que la psiquiatría se había convertido en un campo tan amplio, que era virtualmente imposible escribir un volumen completo y enfocado a la clínica, nosotros solos. Llegamos

a la conclusión de que un libro completo que enfatizara los temas clínicos relevantes y los principios actuales en psiquiatría, sería ideal. También nos dimos cuenta de que la mayoría de gente no lee un Tratado desde la primera a la última página, pero que consulta periódicamente un capítulo específico o el apartado en que aparece este capítulo, para obtener información o para buscar particularidades de un tema específico. De acuerdo con la primera edición, los capítulos del apartado de trastornos psiquiátricos fue diseñado para incluir tanto como fuera posible, sin sobrecargar al lector con detalles irrelevantes. Para asegurar la exactitud y satisfacer nuestro objetivo de incluir solamente la información más relevante, reunimos un distinguido equipo de psiquiatras para la revisión de todo el material presentado para incluir en el Tratado. Cada capítulo fue revisado en profundidad por lo menos por una de estas personas, además de por los tres directores de la obra. Los autores mostraron una considerable flexibilidad y conformidad a las muchas sugerencias que nosotros y nuestro panel editorial hemos hecho con la intención de mejorar cada capítulo y hacerlo más útil clínicamente.

Un problema común con los tratados escritos por varios autores, es la unificación de criterios tanto en la redacción como en la estructura de los capítulos. Para minimizar esta variedad y reducir la redundancia, suministramos resúmenes a los autores en el inicio del desarrollo del libro y propusimos permitir algunas referencias entre los capítulos, por respeto al lector. No queríamos que el lector

tuviera que revisar distintos capítulos para obtener información sobre un trastorno o intervención terapéutica específicos. Se permitió la repetición para preservar la fluidez de la información y para aumentar el interés y el placer de nuestros lectores.

Estuvimos muy complacidos por las críticas que recibimos por la primera edición en el *New England Journal of Medicine*, *JAMA*, en el *American Journal of Psychiatry*, y en otras publicaciones. Cada una de estas críticas se refería específicamente a los antes mencionados objetivos y confirmaban que se habían conseguido. También hemos mantenido un estrecho contacto con muchos de los profesionales que compraron la primera edición y nos hemos beneficiado de sus comentarios y sugerencias.

La segunda edición se empezó a trabajar en serio, en 1991. Esta edición representa la culminación de 3 años de esfuerzo para proveer la más reciente información en el campo de la psiquiatría. Se han añadido nuevos capítulos sobre los siguientes temas: factores psicológicos que afectan al estado físico, trastornos facticios y simulación, trastornos de dolor, psicoterapia breve de orientación dinámica, terapia cognitiva, mujeres y psiquiatría y educación psiquiátrica. También añadimos a 18 nuevos colaboradores y 8 miembros en nuestro equipo de dirección, para asegurar la diversidad del fondo clínico científico y educacional. Como resultado de esto, esta segunda edición resulta un 20% más amplia que la primera, a pesar de haber dedicado muchísimas horas corrigiendo y puliendo los capítulos para asegurarnos de que sólo contenían lo esencial. La realidad es que desde la primera edición, la base de conocimientos en psiquiatría se ha incrementado considerablemente.

Igual que en la primera edición, hemos incluido dos apéndices: los criterios diagnósticos de la cuarta edición del «*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV)» * y los extractos del Glosario de la *American Psychiatric Press*, séptima edición. Para nosotros es especialmente excitante que la publicación de la segunda edición del «Tratado de psiquiatría» de la *American Psychiatric Press* coincida con la publicación del DSM-IV y con la séptima edición del «Glosario» (textos que se han incluido en esta obra, formalmente por los directores de la misma).

Estamos agradecidos a muchas personas por su valiosa colaboración en la segunda edición del «Tra-

tado de psiquiatría de la *American Psychiatric Press*». Ante todo agradecemos a los autores que escribieron capítulos excepcionales y que trabajaron duramente y respondieron con buen humor a nuestras muchas sugerencias y críticas a sus capítulos. Nuestro distinguido equipo de dirección trabajó duro y muy próximo a nosotros en el diseño de un segundo volumen enfocado de cara a la clínica y a la educación. En particular Herbert Pardes, M.D. un verdadero líder en el campo, nos proporcionó un marco conceptual a considerar en la preparación del libro y nos preparó una estimulante introducción que ofrece un punto de vista sobre donde se encuentra la psiquiatría hoy en día y hacia donde se encamina.

La colaboración del equipo directivo de la *American Psychiatric Press* ha sido altamente gratificante y efectivo en todos los aspectos de este proyecto. Carol Nadelson, M.D., *Editor in Chief* y Ron McMillen, *General Manager* de la *American Psychiatric Press*, nos han prestado un perenne, invaluable y profundo soporte de cara al concepto de organización y contenido del «Tratado de psiquiatría». Claire Reinburg, *Editorial Director*, nos asistió con elementos estructurales clave del libro y con muchas materias administrativas. Pam Harley, *Managing Director, Books Division*, coordinó el proceso editorial con Greg Kuny, *Senior Project Editor*, quien superó el reto de asistirnos línea a línea editando todos los manuscritos. Beverly Cook, Belinda Josey y Ed Winkleman también nos asistieron en el proceso editorial. Un agradecimiento especial también para Jane Hoover Davenport, *Electronic Pre-Press Director*, Anne Friedman, *Electronic Pre-Press Manager* y Joanie Lefkowitz, *Production Manager* por conseguir que el libro llegara a tiempo a imprenta. Dick Bardsers el tenaz y altamente competente *Business Manager*, nos asistió con los numerosos requerimientos técnicos y administrativos para la publicación de esta edición. Finalmente, Jon Jensen, *Director of marketing*, ha organizado un programa para dar a conocer nuestro Tratado en el campo de la psiquiatría a través de varios elementos promocionales.

La oficina principal para esta edición se ubicó en el *California Pacific Medical Center*, en San Francisco. Ms. Azrael Simone, se ocupó de la mayoría de la correspondencia y de muchas llamadas telefónicas de nuestros autores y del equipo directivo. Agradecemos inmensamente su dedicación y compromiso en la realización de esta edición. También Katharine Weiser, M.D., nos proporcionó una invaluable asistencia en la organización durante los esfuerzos iniciales de *planning* para la segunda edición.

* *Nota del editor.* El autor se refiere al apéndice que figura en la edición americana y que no puede ser reproducido en la edición española, por corresponder la propiedad de los derechos a otra editorial.

Finalmente agradecemos a muchas personas con trastornos psiquiátricos, a sus familias y a aquellos de nosotros que hemos dedicado nuestras vidas cuidando de ellos a través del servicio clínico, de la investigación y de la educación. Estas personas han proporcionado la inspiración, la motiva-

ción y el conocimiento que se manifiesta en cada página de este Tratado.

Robert E. Hales, M.D.

Stuart C. Yudofsky, M.D.

John A. Talbott, M.D.

Introducción

La publicación de la segunda edición de *The American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry* ocurre en un momento histórico de transición de la medicina en general y la psiquiatría en especial. La reforma del sistema de legislación sanitaria propuesto por el Presidente y la Sra. Clinton intenta proporcionar asistencia médica universal para todos los americanos, lo cual incluye los siguientes elementos: 1) un sistema sin fisuras que proteja a los contribuyentes de los cambios de empleo y lugar de residencia; 2) mayor énfasis en la prevención y medicina primaria; 3) reforma fiscal que comprenda una contención en los costes basándose en fuerzas de mercado, reducciones en los costes de administración, y reformas de la malpraxis; y 4) un sistema unificado conducido por un líder de la comunidad en programas sanitarios, en contra del dominio de las industrias farmacéuticas.

Todos los psiquiatras saben muy bien que el cambio, incluso la anticipación del cambio, está asociada con la percepción de vulnerabilidad y la ansiedad de la espera. Las preocupaciones más importantes de los psiquiatras en la actualidad son: 1) que los cambios propuestos van suficientemente lejos como para asegurar que los recursos son adecuados para valorar y tratar las condiciones psiquiátricas de todos los pacientes; 2) que el tratamiento psiquiátrico estará respaldado al mismo nivel que otras especialidades médicas, y 3) que se reconocerá que los psiquiatras ofrecen una especialidad y disciplina médico sanitaria única y diferen-

ciada, que no debe ser gratuitamente desplazada con intenciones de contención de costes.

Además, en la actualidad el lugar de la psiquiatría se halla descolocado debido a la reciente disminución de reclutamiento en este terreno. El punto álgido del reclutamiento en psiquiatría fue en 1969, cuando el 12 % de los médicos recién licenciados iniciaron sus programas de especialización en psiquiatría. En los años setenta, el número de residentes de psiquiatría disminuyó en picado, y hacia el final de los ochenta, se alcanzó el mínimo del 3 % de recién licenciados en medicina en programas de formación psiquiátrica. Posteriormente, hasta 1989, la tendencia fue ascendente hasta alcanzar aproximadamente el 6 %, pero desde 1989 hasta la actualidad, ha experimentado otro descenso del 40 % en aquellos graduados de universidades americanas que eligieron especializarse en psiquiatría.

La reducción de graduados de universidades americanas en programas de residencia en psiquiatría ha provocado muchas especulaciones acerca de los factores que pueden subyacer a esta situación. Dichas especulaciones incluyen discentivos económicos, ya que las ganancias de los psiquiatras son algo inferiores de las de otras especialistas que cobran cantidades relativamente altas por realizar ciertas técnicas o interpretar ciertos test. Otros apuntan hacia una reciente publicidad negativa contra la psiquiatría que ha dado como resultado una disminución de la credibilidad de la materia. Estos problemas de imagen incluyen la publicación

de algunos casos escandalosos de abuso sexual de pacientes por parte de psiquiatras, así como explotación física de pacientes por parte de ciertas cadenas privadas de hospitales psiquiátricos.

Sin lugar a dudas, la estigmatización histórica de las personas mentalmente enfermas se extiende a aquellos de nosotros cuya profesión es devota a cuidar de ellos. Un ejemplo claro es el actual brote de películas que retratan a los psiquiatras como personajes perversos, depredadores psicopáticos de los enfermos mentales y otros. Estos retratos de película no son más que el típico patrón de Hollywood de construcción simplista del «hombre de paja» unidimensional para emplear en escenas en las que los «chicos buenos» se enfrentan a los «chicos malos». Para situar con cierta perspectiva la actual imagen distorsionada del psiquiatra basta con ir 30 ó 40 años atrás en la historia de la cinematografía de los Estados Unidos para mostrar como diferentes minorías étnicas eran retratadas como los «chicos malos». Desafortunadamente, los actuales retratos del psiquiatra afectan la percepción pública de la psiquiatría y probablemente no sólo disuade a los jóvenes médicos de escoger la psiquiatría como especialidad, sino que además desanima a personas con enfermedades mentales a buscar su ayuda.

En mi introducción a la presente edición del *Textbook of Psychiatry*, he criticado intencionada y paradójicamente algunos de los desafíos, crisis, y problemas que frecuentemente afectan al terreno de la psiquiatría de manera que el desenfrenado entusiasmo hacia nuestra especialidad que ahora pueda demostrar no debe interpretarse erróneamente como un optimismo ciego o como lejos de la realidad de los asuntos, preocupaciones y crisis que día a día afectan a psiquiatras, estudiantes, pacientes, y colegas de otras disciplinas médicas o de salud mental. No opongo mi reconocimiento y apreciación de estas realidades, de todas maneras creo que la psiquiatría está, en un momento especialmente histórico, de poderoso equilibrio y preparación para crecer y asumir un papel importante en la medicina del futuro.

El objetivo, sustancia, y gran calidad de la segunda edición de este libro de texto son una corroboración viva y tangible de mi declaración optimista. Incluso la más crítica revisión del contenido y los capítulos seleccionados de la segunda edición da evidencias de las razones de mi optimismo sobre el futuro de la psiquiatría; tanto la sustancia de nuestra especialidad como el marco teórico y conceptual están reflejados en el interior de la obra.

Primero, toda la extensión de la psiquiatría moderna se contempla en 45 capítulos que fueron seleccionados cuidadosamente de áreas de nuestra especialidad que merecen el amplio enfoque que

reciben en cada uno de ellos. De la neurociencia y la genética, a la epidemiología y la ética, de las mujeres y la psiquiatría a la psiquiatría cultural; de las teorías de la mente y la fisiopatología a la anamnesis psiquiátrica, la terapia familiar y la terapia de grupo; de la esquizofrenia, los trastornos del humor y la ansiedad a la psiquiatría comunitaria, la administración en psiquiatría, y la educación psiquiátrica; del laboratorio y las pruebas diagnósticas en psiquiatría, los trastornos sexuales y del sueño, a la psicofarmacología, la terapia cognitiva e hipnosis—la riqueza y emoción de la psiquiatría y de ser psiquiatra se reflejan claramente—. Y pregunto al lector, qué puntos en relación a la medicina, la salud pública, la condición humana pueden ser más relevantes que los asuntos relacionados con el crecimiento normal y el desarrollo, las teorías de la mente y la fisiopatología, o los asuntos en relación a los estados disfuncionales como los trastornos de la ansiedad, los trastornos de la personalidad, el abuso de alcohol y otras sustancias, el suicidio y la violencia? Además, los capítulos de tratamientos psiquiátricos, que incluyen un capítulo extenso y meticuloso de psicofarmacología y tratamiento electroconvulsivo, el capítulo de psicoterapias psicodinámicas, y los capítulos de terapia de familia y el tratamiento de los niños y los adolescentes, todos demuestran de forma convincente la racionalidad, humanidad, y la eficacia del armamento terapéutico psiquiátrico. Anticipándome a los detractores y los escépticos de nuestro terreno, pongo estos capítulos como lo que yo considero evidencia sólida de la actual y futura viabilidad y vitalidad de nuestra especialidad.

Las preocupaciones actuales de las bases financieras de la medicina, las frustraciones inherentes a la burocracia del gobierno, los asuntos que producen el miedo al desplazamiento de los psiquiatras por otros especialistas, e incluso las divagaciones de la percepción pública de la psiquiatría, palidecen ante la comparación con los recientes progresos en nuestro campo y nuestro potencial futuro. Yo anticipo que el actual descenso en las solicitudes de estudiantes de medicina americanos para programas de educación psiquiátrica se invertirá. Apuntando a aquellas universidades en las que un número de estudiantes desproporcionado escogen psiquiatría. Los currícula que tienen éxito en inspirar a los estudiantes en psiquiatría les demuestra el excesivo dolor y malestar asociados con los trastornos psiquiátricos y enfatizan la carga social y fiscal que estas condiciones exigen. Los programas educacionales presentan los datos sólidos que han sido obtenidos en las condiciones biopsicosociales asociadas con las causas de las enfermedades psiquiátricas, y demuestran claramente cómo este conocimiento ha sido traducido recientemente

te en tratamientos psiquiátricos efectivos. Por ejemplo, el *National Mental Health Advisory Council* describió recientemente un 80 % de éxito de tratamiento en los trastornos de pánico, una tasa de éxito que es paralela a la de los trastornos bipolares. También, el *Council*, registró una tasa de éxito del 65 % en el tratamiento de la depresión, y un 60 % en el de la esquizofrenia y trastornos obsesivos-compulsivos. Los resultados del *Council* indican que estas tasas de éxito son comparables o superan aquellas de otros tratamientos médicos, como tratamientos para enfermedades cardiovasculares o infecciosas. En términos económicos, los líderes académicos y del gobierno han estimado que sólo el litio ha ahorrado a la economía de los EEUU decenas de billones de dólares desde 1970, una suma que es superior que la inversión en el *National Institute of Mental Health* durante todos los años de su existencia.

En el resto de esta introducción, utilizaré muestras de la presente edición del *The American Psychiatry Press Textbook of Psychiatry* para describir un marco conceptual que creo encaja con el momento que nuestra especialidad ha disfrutado durante la última década y proporciona las bases de la psiquiatría que prometen un futuro potencial de líder en la medicina y servicio a la sociedad. Este libro se beneficia del hecho que dos de sus directores, Dr. Robert E. Hales y Stuart C. Yudofsky, son psiquiatras académicos que han ocupado sus carreras en plazas de hospitales generales. Ambos han entregado sus esfuerzos a vigorizar y conducir la reemergencia de la neuropsiquiatría a través de la edición de *The Journal of Neuropsychiatry* y *The Clinical Neurosciences* y el libro de bolsillo de esta obra, *The American Psychiatry Press Textbook of Psychiatry*. Dr. J. Talbott es un psicoanalista que se centra en el cuidado y tratamiento de personas con trastornos psiquiátricos severos, incluyendo esquizofrenia. Estudió los efectos de la esquizofrenia en familias así como el papel de los factores sociales en los trastornos psicóticos. Dr. Talbott es *editor-in-chief* de la revista *Hospital and Community Psychiatry*. Cada autor de este libro se identifica personal y profundamente como médico y tiene un estricto sentido de la responsabilidad sobre aquellos individuos discapacitados debido a enfermedades psiquiátricas o neuropsiquiátricas.

La priorización por parte de los autores del paradigma médico es evidente en su aproximación conceptual en esta obra tal como queda representado en la organización del texto, por la elección de los tópicos en los que se hace especial énfasis, por la selección de los autores de cada capítulo, y por el específico contenido de cada uno de ellos. Espero que esta concepción será de utilidad tanto para los psiquiatras como para los pacientes en un

futuro próximo. Emplearé «fotografías instantáneas» como ejemplos del texto de la obra para ilustrar lo que creo que es este marco conceptual.

A lo largo del presente siglo hemos presenciado una evolución en la psiquiatría, especialmente a nivel de conceptos teóricos que secuencialmente han ido dominando épocas específicas. Ejemplos incluyen el psicoanálisis y la psiquiatría psicodinámica, la psiquiatría comunitaria, y la psiquiatría psicofarmacológica. Es una virtud de nuestra especialidad el poder seleccionar de cada era aquello que creemos es válido o útil, y el poder alterar o adaptar los conocimientos, habilidades y teorías «antiguas» a los nuevos datos y técnicas para permitirnos ayudar mejor a nuestros pacientes, familias y sociedad. El concepto biopsicosocial de los trastornos psiquiátricos ha demostrado, desde su definición por Arthur Meyer, a principios de siglo, una conceptualización útil que describe el común ir y venir de la biología, la psicología y los elementos sociales para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos psiquiátricos.

En la era actual, estamos volviendo a las ciencias básicas para ahondar más en los aspectos genéticos y moleculares de las emociones y los comportamientos normales y disfuncionantes que el actual paradigma biopsicosocial implica de forma convencional. La biología y la genética molecular, así como la inmunología han ido aumentando su importancia progresivamente en el conocimiento y tratamiento de los pacientes con enfermedades mentales. Por ello me complace que los editores hayan escogido un elegante capítulo sobre fundamentos neuropsiquiátricos de la psiquiatría por Steven E. Hyman, M.D.; y Joseph T. Coyle, M.D. para iniciar el libro. En este capítulo en el que se desacredita la separación histórica y deletérea cartesiana del cuerpo y de la mente, los autores revisan inicialmente la anatomía funcional de la neurona y, a continuación describen las propiedades que permiten a las neuronas llevar a cabo el proceso de información y la señalización. Los autores proporcionan una visión general de los neurotransmisores y receptores; La neuroanatomía expresada mediante el funcionamiento de las neuronas en el núcleo reticular; y de la última información sobre aminoácidos como GABA, glutamato y endorfinas. Posteriormente, los autores proporcionan una exégesis de la neurobiología molecular haciendo hincapié en la genética molecular. Este capítulo me pareció ser una «pequeña joya», y lo recomiendo especialmente a los estudiantes de medicina no solo como un ejemplo de producto de psiquiatras ejemplares que además son científicos, así como una atractiva anticipación de cómo se desarrollará la psiquiatría en la próxima década. Este capítulo no sólo servirá como estimulante punto de partida sino también

como centro unificador alrededor del que la psiquiatría del futuro se centrará y del que se derivarán las nuevas tendencias. Mi opinión es que las ciencias básicas tendrán cada vez más impacto en la psiquiatría, y que ahora tenemos las herramientas y técnicas para acceder de forma científica a aquello que desde hace tiempo sabemos y hemos sospechado, que no solamente las actividades biológicas cerebrales afectan profundamente las emociones y el comportamiento, sino que el comportamiento modifica la función cerebral. Este conocimiento progresivo no afecta únicamente la psiquiatría, pues tiene implicaciones profundas en la medicina en general. Esta situación arrastra nuestro terreno de forma indeleble en la compleja trama de la medicina.

Esta claro desde el punto de vista de la organización y contenido de este libro que los directores y la mayoría de los autores están de acuerdo con los conceptos anteriormente citados sobre el lugar central que la psiquiatría moderna debe ocupar en la medicina moderna, con la estimulación derivada de la investigación de ciencias básicas. Me complace que la sección I del libro, el primer capítulo, los fundamentos neuropsiquiátricos, vaya seguido directamente de un capítulo sobre genética por Ronald O. Rieder, MD.; Charles A. Kaufmann, M.D.; y James A. Knowles, M.D.; y posteriormente un capítulo pivote por Jack D. Burke, Jr., M.D.; M.P.H. y Darrel A. Regier, M.D., M.P.H. Los estudiantes de medicina, residentes en psiquiatría y los psiquiatras en ejercicio, pueden beneficiarse especialmente de la visión general en métodos epidemiológicos ofrecidos en este tercer capítulo, en el que se simplifican conceptos clave que son críticos para la comprensión e interpretación de la literatura científica. Aproximaciones fundamentales a la investigación científica en psiquiatría, que incluyen estudios longitudinales prospectivos, estudios caso-control, sesgos, y toda la variedad de métodos experimentales, se revisan antes de ofrecer la visión general de los puntos y avances en epidemiología psiquiátrica de mayor importancia. Al leer este capítulo en tandem del de fundamentos en neuropsiquiatría me he encontrado a mí mismo pisando las huellas que los científicos dejaron a lo largo del siglo pasado. Estos avances han construido unos fundamentos firmes y han labrado el camino de oportunidad para el futuro de nuestra materia.

Es importante llegados a este punto enfatizar y reenfatizar que ni esta obra ni nuestra ciencia debe ser seducida ni impresionada por la neurociencia como para negar un sentido de autocrítica o desestimar otras perspectivas válidas en nuestro terreno. Es apropiado por tanto, que el capítulo de epidemiología de las enfermedades mentales, que incorpora una larga sección de diseño experimen-

tal, esté seguida por capítulos sobre el crecimiento y desarrollo normal y sobre teorías de la mente y psicopatología. Estos últimos capítulos están escritos por líderes académicos que son psicoanalistas. Una revisión cuidadosa de estos capítulos no sólo revela, por ejemplo, que mucho del entendimiento psicoanalítico y psicodinámico es compatible con la neurociencia, sino que dicho entendimiento es un complemento importante para los hallazgos de la ciencia básica, sin cuyas piezas el rompecabezas de las enfermedades mentales no podría encajar.

Yo insto al lector a fijarse en cómo los hechos y conceptos desarrollados en estos dos capítulos pueden aplicarse esencialmente a cualquier otro capítulo del libro. Creo que es especialmente importante para estudiantes de medicina y médicos no psiquiatras leer los capítulos 4 y 5, y posteriormente familiarizarse con los capítulos de alcohol y abuso de otras drogas psicoactivas (cap. 11), factores psicológicos que afectan enfermedades médicas (cap. 15), trastornos somatomorfos (cap. 16), y trastornos del dolor (cap. 26). Estos capítulos no sólo le ayudarán a un correcto diagnóstico y tratamiento en una proporción importante de sus pacientes, sino que además obtendrá un convencimiento y certeza de que la psiquiatría debe ocupar un lugar central en la medicina.

Como un aspecto único de esta imbrincada relación entre la psiquiatría y el resto de especialidades médicas, llamo la atención del lector sobre el capítulo de los factores psicológicos que afectan las enfermedades médicas (cap. 15). Los autores aseveran en su introducción que la probabilidad que los factores psicológicos y los trastornos psiquiátricos afecten el curso clínico de la enfermedad ya no es controvertido ni un tema a debatir seriamente. Continúan diciendo que los trastornos psiquiátricos pueden afectar adversamente el pronóstico y duración de la estancia de pacientes en hospitales generales, y documentan el aumento de la tasa de morbilidad hallada en pacientes de consultas médicas externas que están deprimidos. Los autores afirman que en ciertas situaciones una intervención psiquiátrica a tiempo en pacientes de medicina puede mejorar el ajuste psicosocial e incluso su supervivencia. Incluso estos datos son eclipsados por investigaciones que documentan que fumar tabaco, la obesidad, el alcohol, la dependencia a drogas, los contactos sexuales de riesgo, las conductas arriesgadas y la violencia son las principales causas de muerte prematura y morbilidad sexual en los EEUU y el resto del mundo. El hecho de que este comportamiento humano juegue un papel clave en estas condiciones devastadoras no sólo subraya la importancia de la perspectiva psiquiátrica en la mayoría de condiciones médicas importantes,

sino que inyecta un mensaje de esperanza de que las terapias conductuales tienen un potencial preventivo de gran alcance. Gracias a la preparación multidimensional de los psiquiatras en medicina clínica, neurobiología, psicodinámica, estudios sociales e interpersonales, el psiquiatra está situado de forma única entre el resto de profesionales de la medicina para asumir una posición clave en investigación, prevención, asesoramiento y tratamiento de estos problemas. Los capítulos de la obra acerca de psiquiatría y ley (cap. 38), psiquiatría y ética (cap. 39), mujeres y psiquiatría (cap. 40), psiquiatría cultural (cap. 41) psiquiatría geriátrica (cap. 42) y psiquiatría comunitaria y preventiva (cap. 43) suponen también un testimonio de la amplitud y rango multidimensional del terreno de la psiquiatría.

En la época actual de inestable transición de la medicina, es muy difícil encontrar psiquiatras que no estén emocionalmente e intelectualmente es-

timulados, desafiados y satisfechos por la realización de su labor. En conclusión, creo que la segunda edición de *The American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry* refleja de forma clara y precisa nuestro campo a un alto nivel en concepto de su integridad y potencia para ayudar a los individuos y la sociedad. El libro, además augura un terreno de promesa y potencial para futuras contribuciones. Creo firmemente que los diversos problemas y crisis que han sido previamente mencionados en la presente introducción serán relegados a triviales gracias al contexto de un terreno productivo que avanza rápidamente y que irradia las ideas y las promesas aludidas tanto en esta breve introducción como en el corazón de la obra.

Herbert Pardes, M.D.

Vice President for Health Sciences and
Dean of Faculty of Medicine, Columbia University

Capítulo

1

Neurociencia y psiquiatría

Steven E. Hyman, M.D.

Josep T. Coyle, M.D.

Los avances en las investigaciones del cerebro se han sucedido con un ritmo rápido y creciente durante los últimos veinte años y han alcanzado un punto en que la neurociencia puede considerarse justificadamente como el fundamento biomédico de la psiquiatría. El crecimiento logarítmico de nuestra comprensión de la organización y el funcionamiento del cerebro ha hecho posible empezar a analizar la conducta a nivel molecular. Estos avances han permitido la explotación fructífera de metodologías experimentales y diagnósticas centradas en el cerebro como la resonancia nuclear magnética, la tomografía por emisión de positrones y el análisis topográfico de la actividad eléctrica cerebral, para caracterizar irregularidades estructurales, metabólicas y electrofisiológicas en cerebros de pacientes psiquiátricos. Además, los avances paralelos en genética humana y en biología molecular nos permitirán definir las bases genéticas de las enfermedades hereditarias del comportamiento, y fundamentalmente, determinar los mecanismos moleculares y celulares responsables de estos trastornos. Estos desarrollos están reduciendo progresivamente la separación cartesiana entre mente y cerebro, mejorando nuestra capacidad para correlacionar la experiencia mental con los procesos cerebrales.

La investigación en el campo de la neurociencia ofrece importantes oportunidades a la psiquia-

tría por su aplicación a la asistencia de los pacientes y, a largo plazo, porque aumenta la comprensión de la experiencia y del comportamiento humanos. Por ello, es esencial para la psiquiatría aprovechar esta área de conocimiento de rápida evolución. Por consiguiente, la intención de este capítulo es revisar los aspectos moleculares y celulares de la investigación en neurociencia. No es posible, por limitación de espacio, tratar en profundidad la totalidad de los avances en la investigación del cerebro. Por tanto, hemos preferido abordar los temas principales y las estrategias más destacadas de la investigación en neurociencia, que afectan directamente a la psiquiatría. Esperamos que este estudio servirá como fundamento para entender el cuerpo de conocimientos actuales y para evaluar críticamente los progresos futuros en esta rama de la ciencia, así como su utilidad para los psiquiatras.

□ ANATOMÍA FUNCIONAL DE LA NEURONA

La neurona es una célula altamente especializada, tanto anatómica como bioquímicamente, para llevar a cabo la función de procesamiento de la información. En el sistema nervioso hay cientos de tipos de neuronas, cada una de las cuales se ocupa de funciones especializadas. A diferencia de mu-

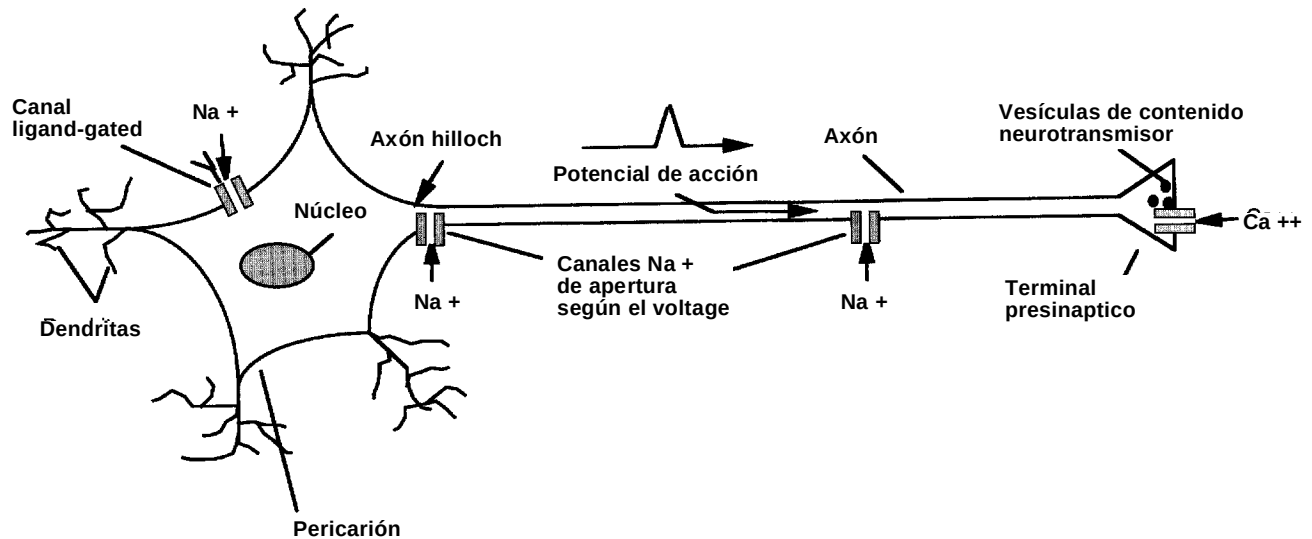


Figura 1-1. Representación esquemática de una neurona. Un canal *ligand-gated*, posiblemente un receptor de glutamato, se muestra permitiendo la entrada de Na^+ en el cuerpo de una neurona. Si el equilibrio de cargas positivas y negativas es adecuado para despolarizar la neurona hasta llegar al umbral en la región del axón proximal o el engrosamiento del axón, los canales de intercambio iónico de Na^+ se abrirán, generando así un potencial de acción. El potencial de acción se propaga a lo largo del axón debido a la apertura secuencial de los canales Na^+ . Cuando el potencial de acción invade la terminal presináptica, los canales de intercambio iónico de Ca^{++} se abren, y la entrada de Ca^{++} causa una liberación de neurotransmisores (ver exposición en el texto). La repolarización de la neurona es el resultado de la apertura en rápida sucesión de los canales de intercambio iónico de K^+ después de la entrada de Na^+ .

chos tipos de células, como las que constituyen el hígado, la epidermis o el sistema hematopoyético, que son capaces de realizar la división celular durante toda la vida del individuo, el alto grado de especialización de la neurona generalmente le impide llevar a cabo la división celular una vez esta célula es completamente madura. Esta incapacidad de la mayoría de las neuronas de experimentar una mitosis, influye de forma evidente en la irreversibilidad de las lesiones del sistema nervioso.

La neurona puede dividirse en cuatro componentes distintos: el cuerpo celular o soma, las dendritas, el axón y las sinapsis (ver Figura 1-1). En el soma de la neurona tiene lugar la síntesis de prácticamente todas las proteínas y otros componentes estructurales. Situado en el soma se encuentra el núcleo, que contiene el material genético en forma de ácido desoxirribonucleico (ADN). La información para la síntesis de proteínas está codificada por los genes que contiene el ADN: esta información genética se lee mediante un proceso llamado transcripción en el cual el ADN sirve de plantilla para la síntesis del ácido ribonucleico (ARN). Las primeras transcripciones de ARN que resultan se procesan y dan lugar al ARN mensajero (ARNm), que se exporta del núcleo al citoplasma del soma. Allí, el ARNm se traduce en proteínas gránulos llamadas ribosomas. La rica concentración alrededor del núcleo de este sistema de síntesis de proteína a través del ARNm explica la presencia de la

«sustancia de Nissl», que se observa en el soma de las neuronas del tejido cerebral al emplear tinciones vitales. La síntesis de proteínas ocurre mayoritariamente en el soma, pero los ribosomas activos se han detectado recientemente en dendritas, lo cual aumenta la posibilidad de que exista un control local de síntesis de proteínas por estímulo neuronal.

El tamaño del soma neuronal es aproximadamente proporcional a la extensión de las proyecciones de las dendritas y de los axones. Hay que destacar que el soma tan sólo contiene un porcentaje muy reducido de volumen neuronal; la parte principal del volumen celular se distribuye entre el axón y el árbol dendrítico. Por esta razón, los requerimientos metabólicos y sintéticos del soma neuronal son inmensos, ya que el soma neuronal nutre al resto de la neurona. Los materiales sintetizados en el interior del soma son transportados a lo largo de los axones y las dendritas por transporte axoplasmático para reemplazar los componentes inactivados. Por el contrario, los productos de desecho de las proteínas metabólicas y estructurales de los axones y las dendritas, se transportan en sentido inverso hacia el cuerpo celular para ser catabolizados.

El axón es una fina extensión tubular del cuerpo celular por el que circulan impulsos eléctricos hacia la terminación nerviosa. La neurona emite solamente un axón, cuya longitud varía desde

menos de un milímetro en las interneuronas, hasta más de un metro en las neuronas motoras que inervan las extremidades. El axón, cuando se acerca a su campo de inervación, puede ramificarse en diversos grados, dependiendo del número de neuronas con las que establezca sinapsis. Algunas neuronas pueden tener uniones sinápticas muy específicas y restrictivas, mientras que los axones de otras neuronas, como los de las neuronas dopaminérgicas nigrostriadas, pueden ramificarse para conectar con millones de neuronas en su zona terminal de inervación.

Las dendritas son extensiones tubulares múltiples del cuerpo celular neuronal que sirven de estructura primaria para la recepción de uniones sinápticas procedentes de otras neuronas. (Algunas neuronas, como las células Purkinje en el cerebelo y algunos componentes del sistema reticular del tronco del cerebro, que poseen funciones integradoras, poseen «árboles» dendríticos muy extensos que reciben input sináptico de miles de neuronas. La sinapsis es una estructura especializada en la que la terminación nerviosa de una neurona se pone en contacto con la parte receptora de la neurona adyacente; generalmente, la transmisión se consigue por mensajeros químicos llamados neurotransmisores, pero en algunos casos puede tratarse de mensajeros eléctricos.

La sinapsis consiste en una evaginación de las regiones terminales del axón denominada botón terminal, que está finamente sujeta a la membrana dendrítica de la neurona adyacente por contactos especializados. La membrana dendrítica de la sinapsis es muy rica en receptores que responden al neurotransmisor liberado por el botón terminal. El propio botón terminal contiene numerosas estructuras celulares que le permiten mantenerse relativamente independiente a nivel metabólico y funcional del cuerpo celular neuronal. Así pues, contiene mitocondrias (unidades energéticas de la célula que generan ATP (adenosín 5' -trifosfato) a partir del metabolismo de la glucosa), enzimas implicados en la síntesis y en la degradación del neurotransmisor y vesículas de almacenamiento que mantienen importantes concentraciones de neurotransmisor en estado protegido. Cuando el tejido cerebral se homogeniza cuidadosamente en una solución isotónica de sacarosa, la sinapsis con el botón terminal y la membrana postsináptica adyacente especializada se separan del resto para formar sinaptosomas. Estas estructuras se han utilizado para estudiar aspectos bioquímicos de la neurotransmisión sináptica del cerebro.

La propiedad fundamental de todas las neuronas es la naturaleza excitable de su membrana, que les confiere la capacidad de generar y transmitir una onda de despolarización electroquímica. Esta

propiedad deriva de la naturaleza especializada de la membrana neuronal, que mantiene un gradiente de voltaje y posee canales de iones sensibles al voltaje. Dos tipos de proteínas son mayoritariamente responsables de la regulación de iones y por tanto del voltaje de la membrana neuronal. Estos son las bombas iónicas y los canales de sodio voltaje. Basándose en la clonación molecular que tienen codificada algunas de estas bombas iónicas y canales de sodio voltaje, parece ser que cada uno representa una familia de genes que deriva de su gen ancestral común. Aún más importante, la clonación molecular ha iniciado una era de estructura y análisis detallados de la actividad que muy probablemente conducirá a la creación de fármacos neuroactivos más eficaces.

Las bombas críticas para establecer el gradiente fisiológico de iones que se encuentran a lo largo de la membrana neuronal son una bomba de ATP-dependiente, la ATPasa que extrae dos iones de Na^+ por cada ion de K^+ que entra; y bombas que extraen Ca^{++} de la neurona. Durante los descansos, hay altas concentraciones de Na^+ y Cl^- fuera de la neurona y una concentración relativamente alta de K^+ dentro de la neurona. La fuente principal de carga negativa dentro de la neurona proviene de aminoácidos de carga negativa. La membrana se polariza en su totalidad con una diferencia de voltaje a lo largo de la membrana de aproximadamente -70mV , en comparación con el exterior de la neurona. Esto se llama el potencial de descanso de la membrana.

Cuando la membrana neuronal se despolariza hasta llegar a aproximadamente -35mV , se produce un «potencial de acción» que representa a la actividad de «disparo» de la neurona, y es el mecanismo fundamental de la estimulación neuronal. Concretamente, a medida que el interior de la neurona se vuelve positivo, los canales especializados de sodio voltaje se abren, lo que permite que más iones positivos entren en la neurona (Figura 1-1). El potencial de acción representa la extensión de la despolarización por la apertura vectorial de los canales de sodio. Debido a que cada canal de Na^+ que se abre en sucesión proporciona la carga positiva para que el siguiente segmento del axón alcance el umbral para abrir sus canales de Na^+ , el potencial de acción es autorregenerador y una vez ha empezado, se propaga a lo largo del axón sin problemas. Al llegar al terminal presináptico, el potencial de acción causa la apertura de los canales de Ca^{++} voltaje que se encuentran allí (denominados canales de Ca^{++} tipo N, en contraposición con los canales Ca^{++} tipo L, bloqueados por los bloqueantes de canales de Ca^{++} tipo verapamino utilizados en la clínica). El Ca^{++} entra e inicia una serie de procesos bioquímicos complejos pero

rápidos que causan una fusión de las vesículas contenedoras de neurotransmisores con la membrana presináptica y por tanto liberan su contenido en la sinapsis, permitiendo una transmisión sináptica. Debido a que la entrada de la carga positiva despolariza la membrana, acercando así la neurona al umbral para «disparar» un potencial de acción, los receptores de neurotransmisores que permiten la entrada de cationes como Na^+ o Ca^{++} son excitadores y los que causan la entrada de aniones como Cl^- , o la salida de cationes, como K^+ , son inhibidores.

Las dendritas suman continuamente todos los potenciales de las aferencias excitadoras e inhibidoras, para determinar si la neurona generará o no un potencial de acción. La organización espacial de la inervación de la neurona no es casual sino que está altamente organizada. Las aferencias excitadoras están generalmente concentradas en el extremo distal de las dendritas, mientras que las aferencias inhibitoras están localizadas principalmente en el extremo proximal de las dendritas y alrededor del soma. Esta distribución espacial significa que las aferencias inhibitoras tienen un papel predominante al determinar si una neurona generará o no, un potencial de acción. Debido a que el potencial de acción es autorregenerador, la decisión de «disparar» un potencial de acción es un proceso de todo o nada, y cuando el equilibrio se decanta hacia la despolarización adecuada en la región del axón proximal, donde la densidad de los canales de sodio es alta, se genera un potencial de acción (Figura 1-1).

□ NEUROTRANSMISORES

Aunque no suele apreciarse, cabe recordar que la psiquiatría, especialidad médica que se ocupa de muchos aspectos de la comunicación, fomentó la mayor parte de las primeras investigaciones sobre los mecanismos de la comunicación química entre las neuronas. Debemos señalar que la existencia de neurotransmisores cerebrales fue propuesta por primera vez con la hipótesis de que la esquizofrenia sería el resultado de una anomalía del metabolismo del neurotransmisor adrenalina, por lo que se generaría un metabolito psicomimético, el adrenocromo. Aunque esta hipótesis finalmente no pudo probarse, al principio de los años sesenta promovió numerosos estudios para caracterizar la disposición metabólica de las catecolaminas cerebrales. Más recientemente, esta estrategia de estudio de la comunicación neuronal en el cerebro ha conducido a la identificación de un conjunto rápidamente creciente de sustancias que actúan como neurotransmisores. Así pues, a mediados de los

TABLA 1-1. CRITERIOS QUE DEBE CUMPLIR UN NEUROTRANSMISOR

1. La neurona contiene la sustancia.*
2. La neurona sintetiza la sustancia.*
3. La neurona libera la sustancia en la despolarización.*
4. La sustancia es fisiológicamente activa en las neuronas.*
5. La respuesta fisiológica postsináptica a la sustancia es idéntica a la del neurotransmisor liberado por la neurona.

* Todas las sustancias enumeradas en las tablas 1-2 y 1-3 cumplen con este criterio.

años sesenta se creía que sólo un reducido número de sustancias satisfacían el criterio de neurotransmisores cerebrales «putativos». El término putativo se refiere al hecho de que es muy difícil satisfacer todos los criterios para que una sustancia se considere sin lugar a dudas un neurotransmisor cerebral (ver Tabla 1-1). Durante la última década, el número ha crecido aproximadamente diez veces (ver una lista parcial en las Tablas 1-2 y 1-3). Además, actualmente disponemos de un dato convincente y es que la mayoría de neuronas liberan más de un neurotransmisor, a menudo una pequeña molécula neurotransmisora y uno o más péptidos.

La siguiente exposición se centra en ejemplos representativos de los dos tipos principales de neurotransmisores en el cerebro: a) los neurotransmisores «clásicos» como la adrenalina, que se sintetizan localmente en las terminaciones nerviosas, y b) los neurotransmisores neuropéptidos como la beta-endorfina, que se sintetizan en el soma neuronal. Para un estudio detallado, ver Nestler (1993) y Cooper et al. (1991).

Catecolaminas

El sistema de neurotransmisores mejor estudiado desde el punto de vista de la síntesis, el almacenamiento, la liberación y el metabolismo, es el sistema catecolaminérgico. Los principios establecidos para la neurotransmisión catecolaminérgica periférica y central tienen una aplicabilidad general al resto de los sistemas de neurotransmisores clásicos. Los neurotransmisores catecolaminérgicos comprenden la dopamina, la noradrenalina y la adrenalina. Aunque cada uno de ellos actúa como neurotransmisor diferenciado en los sistemas neuronales específicos del cerebro, todos ellos forman parte de una misma ruta biosintética (Figura 1-2). Las enzimas responsables de la síntesis de catecolaminas se sintetizan en el soma de la neurona y se transportan a lo largo del axón hasta los terminales presinápticos. Las neuronas que usan dopamina como neurotransmisor poseen las primeras

TABLA 1-2. NEUROTRANSMISORES «CLÁSICOS»

Acetilcolina	Ácido aspártico
Histamina	Ácido gamma-aminobutírico
Serotonina	Ácido glutámico
Dopamina	Glicina
Noradrenalina	Homocisteína
Adrenalina	Taurina

dos enzimas de la ruta, tirosina hidroxilasa y dopa descarboxilasa. Las neuronas que liberan noradrenalina presentan una tercera enzima, dopamina-beta-hidroxilasa, y las neuronas que producen adrenalina presentan una cuarta enzima, feniletanolamina N-metil transferasa (PNMT). Debido a que la tirosina hidroxilasa es una enzima de flujo limitado y altamente controlado, los mecanismos reguladores generales que determinan la disponibilidad del neurotransmisor son comunes para todos los neurotransmisores de este grupo.

Las rutas sintéticas de los neurotransmisores clásicos, generalmente, aunque no de manera invariable, implican la conversión de un precursor inactivo en cuanto a capacidad de transmisión de información en un neurotransmisor «cargado» de información. En el caso de las catecolaminas, actúa como precursor el aminoácido no esencial L-tirosina. La tirosina hidroxilasa es el paso limitante de la tasa de síntesis y virtualmente se satura por los niveles cerebrales de este aminoácido. Por tanto, el incremento de los niveles de este aminoácido en el cerebro no afectará significativamente la biosíntesis de las catecolaminas. Además, para prevenir un círculo vicioso de síntesis y de degradación de catecolaminas, la tirosina hidroxilasa está sujeta a un mecanismo de retroalimentación negativo regido por el producto final. De este modo, cuando la concentración de catecolaminas en la terminación nerviosa sobrepasa su capacidad de almacenamiento, el exceso de catecolaminas inhibe la actividad de la tirosina hidroxilasa, evitando que

prosiga la síntesis de catecolaminas. Esta retroalimentación asegura que siempre exista una concentración constante de catecolaminas frente a la demanda de liberación de las mismas de la sinapsis. Por tanto, cuando las neuronas catecolaminérgicas no transmiten, la síntesis de catecolaminas se detiene. Por otra parte, cuando se liberan catecolaminas y se agotan las reservas, esta retroalimentación inhibitoria desaparece y la síntesis se reanuda.

Se hace patente, sin embargo, que actúan también otros mecanismos durante los períodos de mayor demanda en la liberación de catecolaminas. Los «disparos» repetidos de la neurona catecolaminérgica producen la activación de sistemas de segundos mensajeros y por tanto de proteínas quinasas (ver más adelante). La fosforilación de la enzima tirosina hidroxilasa por las proteínas quinasas reduce su sensibilidad para la retroalimentación inhibitoria e incrementa su afinidad por el cofactor crítico pterina (Nose et al., 1985). Los períodos de incremento prolongado de la actividad neuronal catecolaminérgica provocan la puesta en marcha de un segundo mecanismo, la síntesis de moléculas enzimáticas adicionales en la vía de biosíntesis de las catecolaminas. Este segundo proceso está regulado a nivel del soma de las neuronas catecolaminérgicas, donde el ARNm adicional codificado por la tirosina hidroxilasa es copiado a partir del ADN del núcleo. Así, se hace patente que la síntesis de catecolaminas está sometida a una regulación dinámica que, a su vez, está firmemente coordinada por la actividad eléctrica de la neurona catecolaminérgica. Después de que en el citosol del nervio terminal se haya producido la síntesis enzimática de las catecolaminas, estas sustancias se concentran en vesículas, pequeños sacos membranosos localizados en la terminación nerviosa. El almacenamiento vesicular es un proceso activo que requiere energía y que resulta inhibido irreversiblemente por el fármaco antihipertensivo reserpina. Las vesículas de almacenamiento cumplen dos funciones. Primero, protegen a las catecolaminas de ser degradadas por el enzima monoamino-oxidasa (MAO). Segundo, las vesículas influyen en la descarga cuántica de catecolaminas por liberación mediante exocitosis, cuando un potencial de acción llega al nervio terminal.

Además de la enzima intraneuronal MAO, una segunda enzima que inactiva catecolaminas se encuentra en la superficie externa de la membrana neuronal, así como en la superficie externa de muchos otros tipos de neuronas. Esta enzima, catecol-O-metiltransferasa (COMPT), cataliza la inactivación de las catecolaminas por metilación de uno de los grupos co/anillo hidroxil.

Sin embargo, la degradación enzimática no es el mecanismo más significativo por el cual se ter-

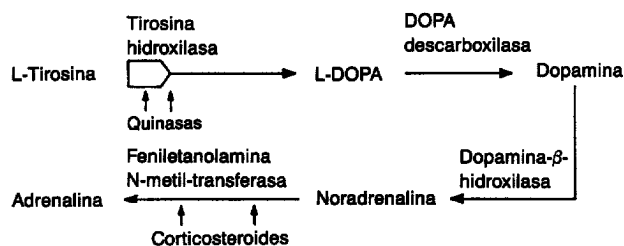


Figura 1-2. Vía de la biosíntesis de las catecolaminas. Obsérvese que la tirosina hidroxilasa se activa por la acción de las proteína-quinasa y que la síntesis de feniletanolamina-N-metil transferasa depende de los corticosteroides.

TABLA 1-3. NEUROPEPTIDOS NEUROTRANSMISORES PUTATIVOS

Hormona adrenocorticotropa (ACTH)
Angiotensina II
*Beta-endorfina
Bombesina
Bradiquinina
Carnosina
Colecistoquinina
*Dinorfina
Factor liberador de corticotropina
Galinina
Gastrina
Glucagón
Hormona liberadora de tirotropina (TRH)
Insulina
*Leu-encefalina
*Met-encefalina
Neuropéptido γ
Neurotensina
Pancreostatina
Péptido natriurético auricular
Péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP)
Péptido vasoactivo intestinal (VIP)
Somatostatina
Sustancia P
Vasopresina

* Miembros de la familia de las endorfinas.

mina la acción de catecolaminas en la sinapsis. El mecanismo más crítico es una recaptación activa de las catecolaminas por la propia terminal nerviosa que las ha liberado. La recaptación se lleva a cabo gracias a una proteína transportadora específica que cambia las catecolaminas con un proceso dependiente de energía impulsado por el gradiente de sodio a través de la membrana neuronal (Pacholczyk et al., 1991). Los transportadores dopaminérgicos y la noradrenalina son miembros de una misma familia genética de proteínas que también incluye los transportadores serotoninérgicos y de GABA (ácido gama-aminobutírico) (Revisado por Giros y Caron, 1993).

Los procesos implicados en la síntesis, almacenamiento, liberación e inactivación de los neurotransmisores clásicos se resumen en la Figura 1-3. Estos procesos interrelacionados aseguran una disponibilidad estable del neurotransmisor en la terminal nerviosa, sea cual sea la demanda y la inactivación del neurotransmisor liberado, a fin de que no pueda difundirse fuera de la hendidura sináptica en cantidades significativas.

Ha sido demostrada la operatividad de los mismos principios en un grado importante, aunque variable, para los otros neurotransmisores clásicos, incluyendo la serotonina, la acetilcolina y la histamina. Los neurotransmisores de tipo aminoácido, sin embargo, representan una excepción importante del principio de acuerdo con el que los

neurotransmisores son sintetizados a partir de precursores neurofisiológicamente inactivos. El aminoácido glutamato parece ser el neurotransmisor excitador predominante en el cerebro; y los aminoácidos como el GABA (ácido gamma-aminobutírico), la glicina y posiblemente la taurina parecen ser los neurotransmisores inhibidores más destacables. Estas moléculas están presentes en el plasma y son precursores importantes en la síntesis de proteínas. Estas características parecerían ser contradictorias con las de un neurotransmisor, que debe poseer una acción altamente localizada sobre los receptores apropiados. Sin embargo, se gasta una cantidad considerable de energía para mantener procesos de transporte selectivo y la acción de enzimas catabólicos, con el objeto de mantener concentraciones de estos neurotransmisores aminoácidos extremadamente bajas en el espacio extracelular del cerebro. La importancia de esta protección se ilustra por el hecho de que la concentración intracelular de ácido glutamático en ciertas regiones del cerebro es mayor de 10 mM, mientras que la concentración en el líquido cefalorraquídeo (CSF) es aproximadamente de 0,1 μ M, lo que representa un gradiente 100.000 veces mayor.

Neuropeptidos

El hecho de que las proteínas pequeñas, como por ejemplo los péptidos, sean utilizadas en el cuerpo como señales, es bien conocido por su función como hormonas en la hipófisis y en varias glándulas endocrinas. El posible papel de los péptidos como neurotransmisores procede del descubrimiento de que los factores de liberación que controlan la secreción de diversas hormonas hipofisarias fueran, de hecho, péptidos sintetizados por neuronas en el núcleo arqueado del hipotálamo. Sin embargo, el descubrimiento decisivo que provocó un am-

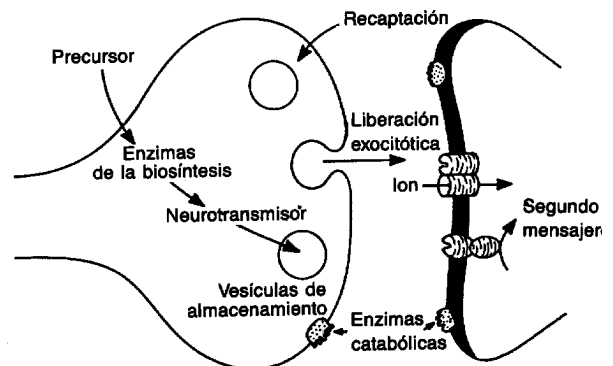


Figura 1-3. Procesos que intervienen en la síntesis, la acción sináptica y la inactivación de los neurotransmisores clásicos.

plio interés en relación con los péptidos como posibles neurotransmisores fue el hallazgo de las endorfinas, péptidos opiáceos endógenos, que se encuentran ampliamente distribuidos en el sistema nervioso central (SNC) (Hughes et al., 1975). Desde el descubrimiento de las endorfinas hace una década, el número de péptidos que se cree que actúan como neurotransmisores en el cerebro se ha incrementado considerablemente, y en la actualidad es superior a cuarenta.

La investigación de los neuropéptidos (para una revisión, ver Hokfelt, 1991) en la última década ha revelado varios principios generales. A diferencia de los pequeños neurotransmisores moleculares que se sintetizan por procesos enzimáticos localizados dentro de la terminal nerviosa, los neuropéptidos se sintetizan dentro del cuerpo neuronal (Figura 1-4). Esto refleja el hecho de que la síntesis de los neuropéptidos, que son pequeñas proteínas, se dirige por ARNm que ha sido transcrito del ADN nuclear. Los niveles de neuropéptidos en la terminal nerviosa dependen completamente de la síntesis, el procesamiento y el transporte de los péptidos del soma neuronal. Asimismo, parece que las neuronas peptidérgicas son menos propensas a responder rápidamente a aumentos prolongados en la liberación a causa del retraso en la síntesis y transporte de neuropéptidos suplementarios que deben llegar desde el soma neuronal.

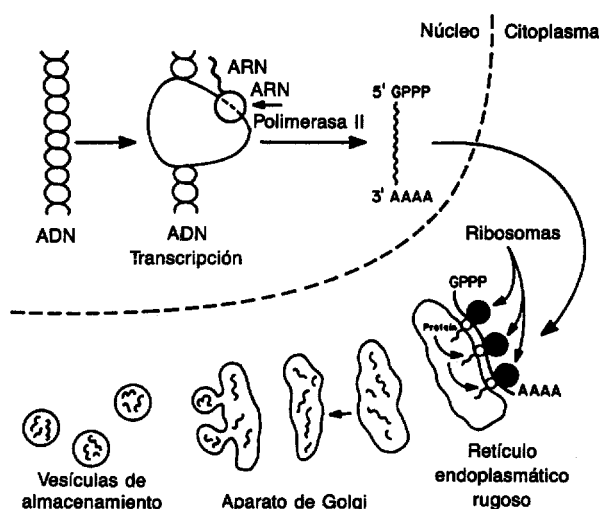


Figura 1-4. Secuencia de la síntesis de neuropéptidos. En el núcleo, el gen del neuropéptido precursor se transcribe en ARNm. EL ARNm se transporta desde el núcleo al citoplasma, donde se fija a los ribosomas. Posteriormente, el ARN se transcribe merced a la síntesis proteica en los ribosomas del retículo endoplasmático rugoso. En el aparato de Golgi, el péptido precursor se modifica enzimáticamente para convertirse en neuropéptido, que se almacena en vesículas para su transporte axoplásmico hasta las terminaciones nerviosas.

Uno de los hallazgos más sorprendentes en relación a la síntesis de neuropéptidos es que un solo gen a menudo da lugar a múltiples péptidos activos y, además, que la gama de péptidos producidos por un solo gen puede variar en cuanto al tipo de neuronas. La diversidad empieza después de la transcripción del gen que codifica el precursor del péptido. En neuronas eucariotas la mayoría de genes tienen sus secuencias codificadas de proteínas (llamados *exones) interrumpidas por secuencias no-codificadas (llamadas *itrones). Cuando se transcribe un gen, la transcripción principal es co-lineal con el ADN y por tanto contiene *exones e *itrones. Antes de que el ARN parta del núcleo para ser traducido, los *itrones se expulsan y los *exones se parten para formar el ARNm. Se ha visto que la primera transcripción de ciertos genes neuropéptidos se parte de maneras distintas en diferentes tipos de neuronas. Al incluir o excluir exones concretos en el ARNm citoplásmico, se pueden producir péptidos de ARNm con diferentes codificaciones. Por ejemplo, los péptidos calcitonin y CGRP son productos del mismo gen derivado de esta división alternativa.

La codificación de neuropéptidos maduros de ARNm se traduce, en el retículo endoplasmático rugoso para producir precursores grandes llamados *poliproteínas*. Estos precursores (es decir, pre-proopiomelanocortina o pre-proencefalina) contienen una secuencia, casi siempre en el terminus de amino de la proteína, que dirige la proteína por la vía secretoria de la neurona. Esta secuencia líder o pre-secuencia se parte rápidamente por una endopeptidasa y deja el resto del precursor (pre-proopiomelanocortina o pre-proencefalina). Este precursor lleva a cabo más partición proteolítica y por lo tanto químicamente modificada (es decir, glicosilación, amidación, acetilación o fosforilación) dentro del retículo endoplasmático rugoso y el aparato de Golgi para ceder numerosos péptidos biológicos activos para liberar.

Así como la división alternativa de ARNm permite la regeneración de múltiples moléculas de estimulación a partir de un solo gen, el procesamiento diferencial de los precursores de péptidos permite la regeneración de múltiples moléculas de estimulación de un mismo péptido precursor. Dentro de los péptidos precursores, hay pares de residuos de aminoácidos básicos (lisina o arginina) reconocidos por los enzimas procesadores como zonas de división. La familia de enzimas responsable de procesar dentro de las neuronas mamíferas ha sido descubierta recientemente y por tanto no están completamente caracterizadas. Sin embargo, parece ser que ciertas enzimas tienen mayor afinidad por algunos pares de residuos dibásicos que por otros. Por tanto, dependiendo de los enzimas que se expresan en un tipo

neuronal particular o endocrino, los precursores grandes pueden ser divididos en diferentes péptidos activos con diferentes papeles fisiológicos.

Entre los neurotransmisores péptidos, los péptidos opiáceos endógenos son los más estudiados y tienen una clara relevancia para la psiquiatría debido a su papel en la respuesta al estrés, en las conductas motivadas y en la analgesia. Hughes et al. (1975) identificaron los primeros opiáceos endógenos met y leu encefalina. Desde entonces, se han aislado y caracterizado aproximadamente 20 péptidos opiáceos activos de cerebros de mamíferos y de glándulas pituitarias y adrenales. Todos estos opiáceos endógenos contienen los mismos cuatro aminoácidos cuyo grupo amino terminal es Tir-Gli-Gli-Fe, seguidos por Met o Leu (Met-enkefalina, Leu-enkefalina). Todos los péptidos opiáceos derivan de uno de tres grandes precursores poliprotéinicos, cada uno codificado en un gen separado. Los precursores son la pro-enkefalina (que tiene codificadas seis copias de la secuencia de Met-enkefalina y una de las secuencias de Leu-enkefalina), la prodinorfina (que es el precursor de la *dinorfina opiácea endógena y péptidos relacionados) y la pro-opiomelanocortina. La pro-opiomelanocortina (POMC) es particularmente interesante porque contiene las secuencias de péptidos activos con funciones biológicas aparentemente diferentes, el péptido opiácea beta-endorfina y el no-opiácea, la hormona adrenocorticotropa (ACTH), y porque se procesa para producir diferentes tejidos (Figura 1-5).

En el lóbulo anterior de la pituitaria, sólo un subgrupo de las zonas de división dúbicas dentro de la pro-opiomelanocortina es reconocido por la enzima que está presente. En este tejido, el precursor produce un péptido terminal-N de función bio-

lógica desconocida junto con ACTH y la hormona beta-lipotropina. La beta-lipotropina se somete a otra división para procesar el péptido opiácea beta-endorfina. Por tanto, cuando la ACTH es liberada por la glándula pituitaria, las beta-endorfinas también son liberadas. Muchos mamíferos (pero no los humanos) tienen un lóbulo pituitario intermedio que contiene una enzima procesadora adicional. En el lóbulo intermedio, la ACTH se somete a otra división para procesar un péptido llamado péptido del lóbulo intermedio tipo corticotropina (CLIP) y la hormona melanocito estimulante (MSH). Este proceso, sin embargo, no ocurre en los humanos.

Co-localización

Antes se creía que cada neurona usa un neurotransmisor, y sólo uno. Sin embargo, en los últimos años se ha asistido a un rápido crecimiento de la lista de excepciones a este principio, y se ha demostrado que las neuronas contienen y liberan más de un neurotransmisor. Generalmente, la demostración de la co-localización de dos o más neurotransmisores en la neurona, comporta que uno de ellos sea un neurotransmisor clásico y el otro un neuropéptido. Pero además en la actualidad existen ejemplos en los que dos neurotransmisores clásicos, como la serotonina y el GABA, coexisten en la misma neurona. Es importante entender que los mismos neurotransmisores no están co-localizados. Por ejemplo, se ha demostrado que la encefalina, péptido opiácea, está co-localizado en determinadas neuronas noradrenérgicas del sistema nervioso simpático y en algunas neuronas serotoninérgicas del cerebro. Se ha demostrado también que en el cerebro la *colecistocinina está co-localizada en las neuronas dopaminérgicas que inervan el sistema corticolímbico, pero no en las neuronas dopaminérgicas que inervan el estriado. Con el gran número de neurotransmisores putativos en el cerebro, el número de posibles combinaciones es inmenso y sugiere un grado mucho mayor de complejidad en la neurotransmisión sináptica del que había sido considerado con anterioridad. Los mecanismos claramente diferenciados implicados en la síntesis de los neuropéptidos comparados con los de los neurotransmisores clásicos sugieren que los neurotransmisores co-localizados pueden desempeñar funciones algo diferentes, pero complementarias. Algunos estudios sugieren que los neuropéptidos se liberan sólo durante los períodos de marcada actividad neuronal, mientras que los neurotransmisores clásicos se liberan en proporción al flujo de los impulsos. Sin embargo, actualmente la comprensión de los mecanismos implicados en la comunicación compartida continúa siendo rudimentaria.

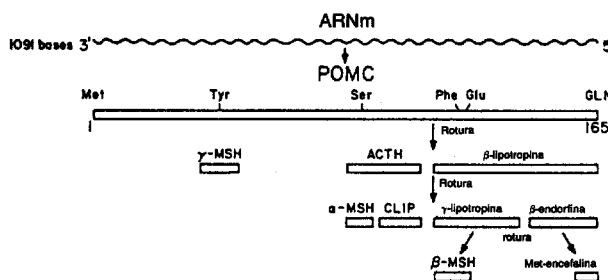


Figura 1-5. Procesamiento de la pro-opiomelanocortina (POMC). La proteína precursora POMC, que contiene 165 aminoácidos, se divide enzimáticamente para convertirse en los péptidos fisiológicamente activos que se indican. En función de la localización (hipófisis anterior, hipotálamo, terminales nerviosas del mesencéfalo), algunos de estos neuropéptidos se expresan y otros no. (Ver Watson et al., 1985).

□ RECEPTORES

La identificación, caracterización y, más recientemente, la cenificación molecular de los receptores de los neurotransmisores, constituyen un gran avance en la neurociencia, produciendo un impacto considerable en la comprensión de la elaboración de información en el cerebro y los lugares de acción de las sustancias neuroactivas, incluyendo los fármacos psicotrópicos. Aunque habitualmente los neurotransmisores son descritos como excitadores o inhibidores, como si esta acción fuese inherente a su estructura molecular, la naturaleza de la respuesta neuronal a un neurotransmisor depende en último término de la presencia de un receptor unido a un transductor. Dependiendo del tipo de receptor-transductor que posea una neurona dada, un neurotransmisor puede ejercer efectos inhibidores, excitadores o moduladores.

Los receptores neuronales son proteínas situadas en la superficie externa de la membrana neuronal. Estas proteínas tienen regiones de fijación del ligando accesibles a los mensajeros extra-celulares y a otras regiones involucradas en la transducción de la interacción de unión a un efecto intercelular. La unión reversible del neurotransmisor con la zona de reconocimiento del receptor causa un cambio de conformación que desencadena la posibilidad de que la membrana sea atravesada. Este hecho puede implicar la apertura de los canales iónicos que atraviesan la membrana neuronal o la activación de una proteína-G estimuladora de transducción (ver más adelante) que se asocia a la superficie interna de la membrana. Los receptores que actúan de vía de entrada en un canal iónico intrínseco se llaman *canales ligand-gated*; los receptores que actúan vía las proteínas-G se llaman receptores *proteínas-G linked*. Como en el caso de otros tipos importantes de moléculas mencionadas anteriormente en este capítulo, como los canales iónicos sensibles al voltaje y los transportadores de neurotransmisores, los canales *ligand-gated*, los receptores pro-lin-G y las proteínas-G forman grandes familias independientes de moléculas con estructuras homólogas. Se cree que cada una de estas familias de genes empezó con un único predecesor primitivo (es decir, un canal *ligand-gated* ancestral) que, después de duplicaciones y mutaciones de genes dio lugar a un gran número de genes y por tanto a proteínas con funciones específicas pero relacionadas, permitiendo una complejidad creciente de estimulación neuronal durante la evolución.

La fijación del ligando

Puesto que los receptores se unen con el neurotransmisor con el que interaccionan, de forma

ávida, específica, reversible y saturable (por ejemplo, el número de zonas receptoras está limitado), los neurocientíficos han aprovechado estas características al utilizar ligandos radioactivos para marcar los receptores de una manera específica. Si la avidéz de la interacción específica entre el ligando marcado radioactivamente es suficientemente alta, dicho ligando puede quedar «atrapado» en el receptor de forma lo bastante intensa como para que el complejo radioactivo resultante pueda ser aislado. Esta estrategia ha facilitado enormemente los estudios orientados a examinar las características de estas interacciones entre receptor y neurotransmisor y su localización en el sistema nervioso. Por ejemplo, la afinidad relativa entre los fármacos o sustancias parecidas a los neurotransmisores y al receptor, puede determinarse midiendo su potencia para la unión de un ligando radioactivo con su receptor. Con este método, Snyder y sus colaboradores demostraron una correlación precisa entre las afinidades de los fármacos antipsicóticos con los receptores dopamínicos tipo D_2 y la potencia clínica de estos fármacos en el tratamiento de trastornos psicóticos (Figura 1-6). Los métodos de fijación del ligando combinados con modelos tridimensionales de receptores clonados deberían facilitar una comprensión de la estructura precisa de las moléculas requeridas para un reconocimiento óptimo en la zona del receptor y, por tanto, a la larga, un diseño farmacológico racional.

Como ciertos radioligandos se unen estrechamente a sus receptores específicos, ha sido posible visualizar la distribución de los receptores en el cerebro mediante técnicas autorradiográficas. Con este método, cortes finos de tejido cerebral son incubados con el ligando radioactivo en un tampón fisiológico. A continuación, el corte se lava con un tampón libre de radioligando para eliminar la parte de éste unida de forma no específica y laxa, que es fácil y rápidamente reversible. En el tejido queda el radioligando específicamente asociado con el receptor. Esta asociación puede entonces ser revelada por aposición del corte del tejido con una película sensible a los rayos X, con lo que se produce la precipitación de los gránulos de plata de la emulsión de la fotografía en aquellas zonas donde están situados los ligandos radioactivos. La Figura 1-7 presenta un autorradiografía de la distribución de los receptores muscarínicos evaluados por la fijación del antaponista muscarínico 3H específico y muy potente denominado quinuclidinil benzilato en una sección parasagital del cerebro de mono.

Con el desarrollo de los métodos de imagen asistida por ordenador capaces de localizar la fuente de emisiones radioactivas de positrones en un espacio tridimensional, ha sido posible emplear las técnicas de fijación de ligando y receptor in vivo, con

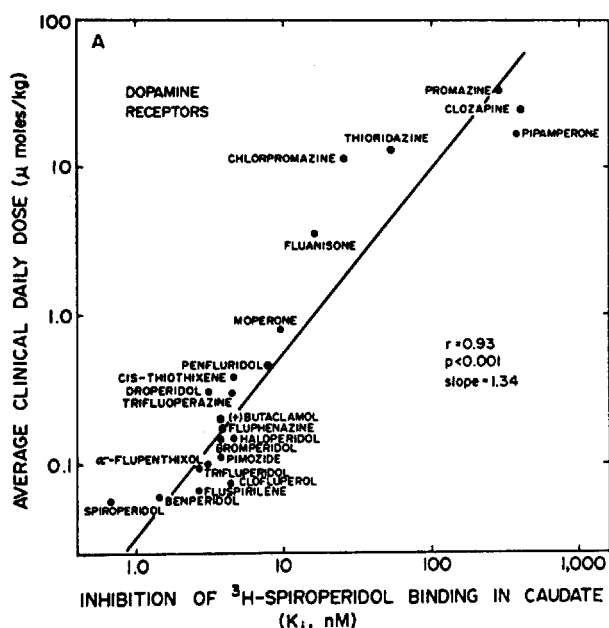


Figura 1-6. Correlación entre la potencia clínica de los neurolepticos y su afinidad por los receptores dopaminérgicos D-2. Las ordenadas muestran la dosis media diaria de neurolepticos administrados para tratar la esquizofrenia y las abscisas indican la afinidad de los neurolepticos por el receptor dopaminérgico D-2 (véase el texto). (Por cortesía de S. Snyder).

objeto de determinar la distribución de los receptores de los neurotransmisores en el cerebro del hombre. Por ejemplo, usando spiperona marcada con carbono 11 y emisora de positrones, que es un neuroleptico con una alta afinidad por los receptores de dopamina-2, Wong y sus colaboradores (1986) han visualizado la distribución de estos receptores para la dopamina en el cerebro humano (Figura 1-8). A medida que se vayan desarrollando ligandos emisores de positrones suficientemente ávidos para otros receptores, podrán ser utilizados también para la visualización de las correspondientes zonas cerebrales con las técnicas tomográficas por emisión de positrones. Estas tecnologías ofrecen la posibilidad de estudiar cambios en los receptores in vivo en estados patológicos y en respuesta a la ingesta de fármacos.

Neurofisiología

Los transductores, con los que interacciona el receptor de un neurotransmisor, determinan en último término la respuesta fisiológica resultante de la unión del neurotransmisor al receptor en una neurona dada. La relativa facilidad con que los estudios de fijación de ligando son capaces de caracterizar las interacciones entre los receptores y los neurotransmisores, no elimina la tarea más ardua de definir los transductores acoplados con receptores es-

pecíficos. Esta dificultad deriva del hecho de que las interacciones entre el receptor y el transductor a menudo no pueden ser determinadas cuando se estudian al mismo tiempo amplias poblaciones de receptores, como sucede en los estudios de fijación de ligandos, ya que pueden estar asociados con diferentes transductores en las distintas neuronas. En consecuencia, técnicamente es más complicado medir la respuesta fisiológica provocada por la activación de receptores neuronales específicos.

Se han desarrollado varios métodos para medir las consecuencias electrofisiológicas de la aplicación local de neurotransmisores en neuronas concretas. Con micropipetas múltiples formadas por un electrodo de registro y un conjunto de pipetas adosadas entre sí, colocadas en una neurona en el cerebro, el neurotransmisor o el fármaco es envia-

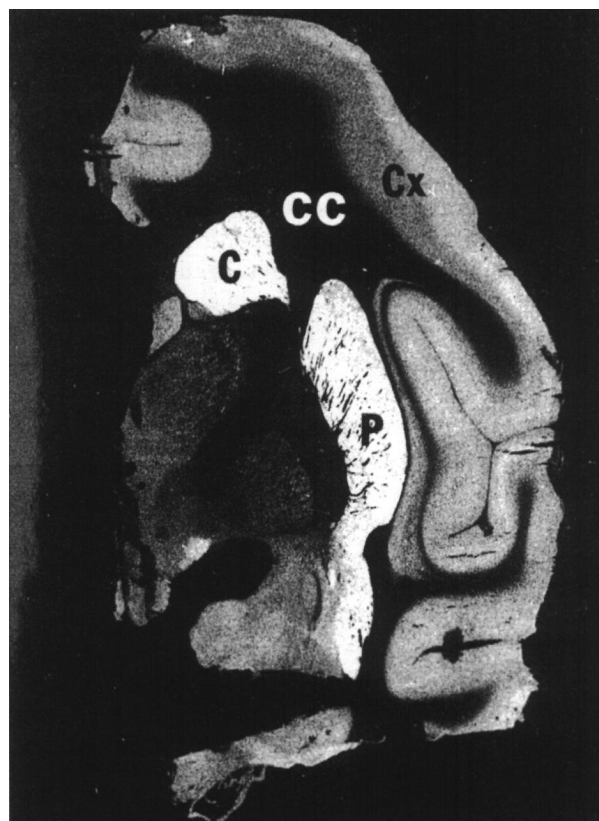


Figura 1-7. Corte coronal de un cerebro de mono que muestra los receptores muscarínicos. El corte se incubó con (3N)-quinuclidinil benzilato, un potente antagonista de los receptores muscarínicos. A continuación el corte se colocó sobre una película de rayos X para revelar el autorradiograma. Esta imagen negativa pone de manifiesto los receptores muscarínicos en forma de puntos de color blanco: las áreas de alta densidad de receptores, como el núcleo caudado (C), el putamen (P) y el córtex (Cx) aparecen de color blanco; las áreas de baja densidad de receptores como el cuerpo calloso (CC) aparecen de color negro.

do desde las micropipetas hacia la neurona. Con este procedimiento pueden ser determinados los efectos del neurotransmisor o del fármaco administrados tópicamente sobre la actividad espontánea de la neurona o la respuesta de ésta ante una aferencia excitadora o inhibitoria.

Para obtener una información más precisa acerca de los canales iónicos concretos implicados en las alteraciones de la respuesta electrofisiológica, los investigadores han empleado cada vez más las técnicas de registro intracelular, en las que una fina micropipeta es insertada en el cuerpo neuronal para medir los cambios de voltaje a través de la membrana neuronal que se producen como respuesta a la aplicación del neurotransmisor sobre la superficie de la neurona. Los estudios de registro intracelular en el animal intacto son sumamente difíciles, es como pretender pinchar una uva colgada de un palo de 30 metros de altura. De acuerdo con esto, los investigadores están trabajando en la actualidad con estudios de cortes finos del tejido cerebral que se conservan vivos durante varias horas, por perfusión mediante un medio fisiológico oxigenado. En este tipo de preparaciones, las neuronas que nos interesan pueden observarse directamente con un microscopio de contraste de fases, y el electrodo de registro intracelular puede ser in-

sertado en las neuronas previamente identificadas, bajo control visual directo.

Finalmente, un procedimiento nuevo para obtener información lo más precisa posible sobre el acoplamiento entre receptores concretos con un canal iónico determinado, es el pinzamiento de canal en el que un fragmento microscópico de membrana neuronal es mantenido por medio de aspiración en la punta de una micropipeta. Con este método, el flujo de corriente a través de los canales iónicos individuales puede ser controlado mediante la exposición del canal de la membrana a los receptores antagonistas. Modificando la composición iónica, es posible determinar los canales iónicos específicos que están afectados por la influencia del antagonista (sodio, potasio, calcio) y la influencia cinética del antagonista sobre la dinámica del canal (tiempo de apertura, tiempo de circulación, diámetro del canal, etc.). Aunque las propiedades del canal iónico pueda parecer que están lejos de la psiquiatría clínica, proporcionan la base fisiológica para la estimulación neuronal. Por tanto, la función de los canales es una consideración importante cuando se habla de la fisiopatología de los trastornos psiquiátricos y los efectos globales de fármacos psicotrópicos. De hecho, el fármaco anticonvulsivo carbamacepina, utilizado en el tratamiento del trastorno bipolar, tiene como principal acción un efecto directo sobre la puerta de entrada de ciertos canales de Na^+ .

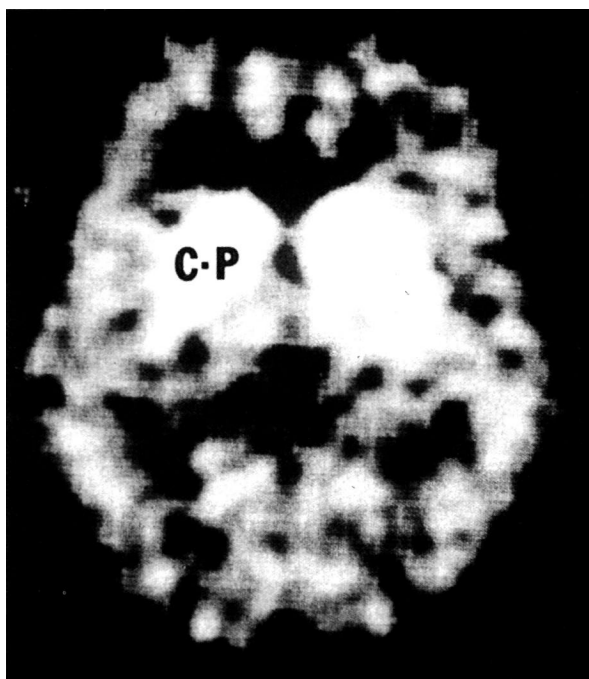


Figura 1-8. Tomografía por emisión de positrones de los receptores dopaminérgicos D-2 en un cerebro humano. Se ha utilizado como marcador (^{11}C)-espiperona. Obsérvese la intensa fijación del caudado-putamen (C-P), una región notablemente densa en receptores D-2. (Por cortesía de L. Tune).

Canales Ligand-gated

Los canales *ligand-gated* son proteínas receptoras neurotransmisoras que contienen una zona de unión y un poro en el canal. Para formar el poro, cada subgrupo de la proteína atraviesa la membrana cuatro veces. Los receptores parecen estar formados por cinco subgrupos diferentes ordenados en forma de barril. La activación de este tipo de receptores, que contienen canales iónicos intrínsecos de rápida respuesta, es responsable de la transmisión rápida de información de «extremo a extremo» del cerebro. El neurotransmisor excitador más importante en el cerebro parece ser el glutamato. Un subgrupo de receptores de membrana cierran directamente los canales de Na^+ de manera que cuando el glutamato se une al receptor, el canal trans-membrana de la molécula receptora se abre para dejar entrar la afluencia de sodio, despolarizando así la neurona. Otros canales *ligand-gated* importantes en el sistema nervioso incluyen los receptores de acetilcolina nicotínicos. El neurotransmisor inhibitorio más importante en el cerebro es GABA, y en la médula espinal el aminoácido relacionado glicina. Los canales receptores de GABA y glicina admiten Cl^- , lo que, en consecuencia, produce una hiperpolarización de la membrana neuronal.

Receptores unidos a una proteína G (G-protein linked)

La neurotransmisión excitadora rápida en el cerebro parece ser llevada a cabo por una pequeña cantidad de neurotransmisores, especialmente por glutamato. En comparación, con sólo una excepción, (el receptor serotoninérgico 5-HT₃), los receptores para todos los monoaminos y neuropéptidos no cierran directamente los canales iónicos, pero actúan a través de proteínas estimuladoras de transducción asociadas a la membrana llamadas proteínas G. Como se verá, los receptores unidos a las proteínas G están constantemente involucrados en un proceso de modulación de la respuesta de circuitos neurales. Esto añade una gran complejidad a la rápida transmisión de impulsos excitadores e inhibidores de glutamato, GABA y neurotransmisores relacionados por todo el sistema neural.

Los receptores unidos a las proteínas G que han sido analizados estructuralmente hasta ahora en estudios de clonación molecular tienen una estructura general común, que cruza la membrana neuronal siete veces (Kobilka, 1992). El dominio de fijación del ligando parece estar en un bolsillo producido por estos dominios trans-membrana dentro del plano de la membrana. El acoplamiento a los mecanismos intracelulares de estimulación tiene lugar en el lado del citoplasma de la membrana neuronal. Las proteínas G, así llamadas porque unen nucleótidos de guanina, se asocian con el interior de la membrana. La fijación del ligando al receptor causa un cambio en la conformación del receptor que activa las proteínas G. Las proteínas G, a cambio, transducen la estimulación a efectos intracelulares.

Las proteínas G son heterotrímeras (es decir, proteínas hechas de tres subunidades diferentes), las subunidades de las cuales se denominan alfa, beta y gama. Con muy pocas excepciones, las subunidades alfa, que son muy diversas, son las que causan específicamente la activación de proteínas G (Simon et al., 1991; Figura 1-9). En el estado inactivo, las unidades alfa, beta y gama están unidas y una molécula de difosfato de guanosina (GDP) se une a la subunidad alfa. Cuando el GDP se activa por un receptor, es reemplazado por un trifosfato de guanosina (GTP) en la subunidad alfa, que luego se disocia del complejo con beta y gama. Esta subunidad activa permanece asociada con la membrana, donde puede causar la apertura o el cierre de canales de intercambio iónico específicos o la activación o inhibición de enzimas que producen segundos mensajeros intracelulares.

La acción en particular depende del tipo de subunidad alfa que se activa por un receptor dado.

Por ejemplo, los receptores beta-adrenérgicos y dopamínicos D₁ activan una proteína G llamada Gs. La proteína G entera se nombra por su subunidad alfa. La subunidad alfa activa puede estimular ciertos canales de intercambio iónico de calcio (los canales tipo-L que son el tipo bloqueado por fármacos tipo verapamino) y adenilciclase, una enzima que cataliza la producción del segundo mensajero, AMP cíclico. La subunidad alfa activa tiene una actividad intrínseca GTPasa que conduce a hidrólisis de GTP a GDP. Cuando esto ocurre, la subunidad alfa se reasocia con beta y gama y la acción finaliza.

Los efectos de las proteínas G en los canales iónicos alteran las respuestas de neuronas a la estimulación subsecuente a través de neurotransmisores excitadores o inhibidores, como el glutamato y el GABA. Por ejemplo, los péptidos opiáceos endógenos pueden actuar a través de un tipo de receptor (designado mu) para activar un canal K⁺. Debido a que la fuerza de conducción electroquímica de K⁺ está fuera de las neuronas, estos opiáceos decrecen la carga positiva neta dentro de neuronas diana. La neurona, por tanto, responde menos al glutamato (es decir, se muestra menos inclinada a «disparar»). Este es un mecanismo por el que las proteínas G pueden alterar la respuesta de los circuitos neurales.

Además de sus efectos en los canales iónicos, las proteínas G regulan las enzimas que producen los segundos mensajeros. Como ya se ha descrito, los receptores ligados a Gs inhiben la adenilciclase para incrementar la producción de AMP cíclico. Los receptores ligados a Gi inhiben la adenilciclase. Otra proteína G, llamada Gq, activa la enzima fosfolipasa C, que hidroliza ciertos fosfolípidos en la membrana para generar segundos mensajeros, diaciglicerol y trifosfato de inositol (IP3) (Figura 1-10). Otras vías importantes de segundos mensajeros parecen incluir metabolitos del ácido arachidónico y óxido nítrico.

Aunque la cantidad de segundos mensajeros que se encuentra en neuronas es grande, los mecanismos de acción pueden generalizarse conceptualmente. Con pocas excepciones (por ejemplo, el AMP cíclico puede cerrar independientemente ciertos canales iónicos del sistema olfativo), los segundos mensajeros ejercen sus efectos biológicos principales a través de protein-quinasas específicas. Las protein-quinasas son enzimas que mueven grupos de fosfato de ATP a substratos de proteína específicos. Basados en su carga y tamaño, los grupos de fosfatos alteran la conformación de proteínas y por tanto su función. Debido a que la fosforilación es una modificación covalente, puede actuar durante una extensión de tiempo muy larga. Los substratos para la fosforilación activada del segundo mensajero incluyen canales iónicos, receptores, en-

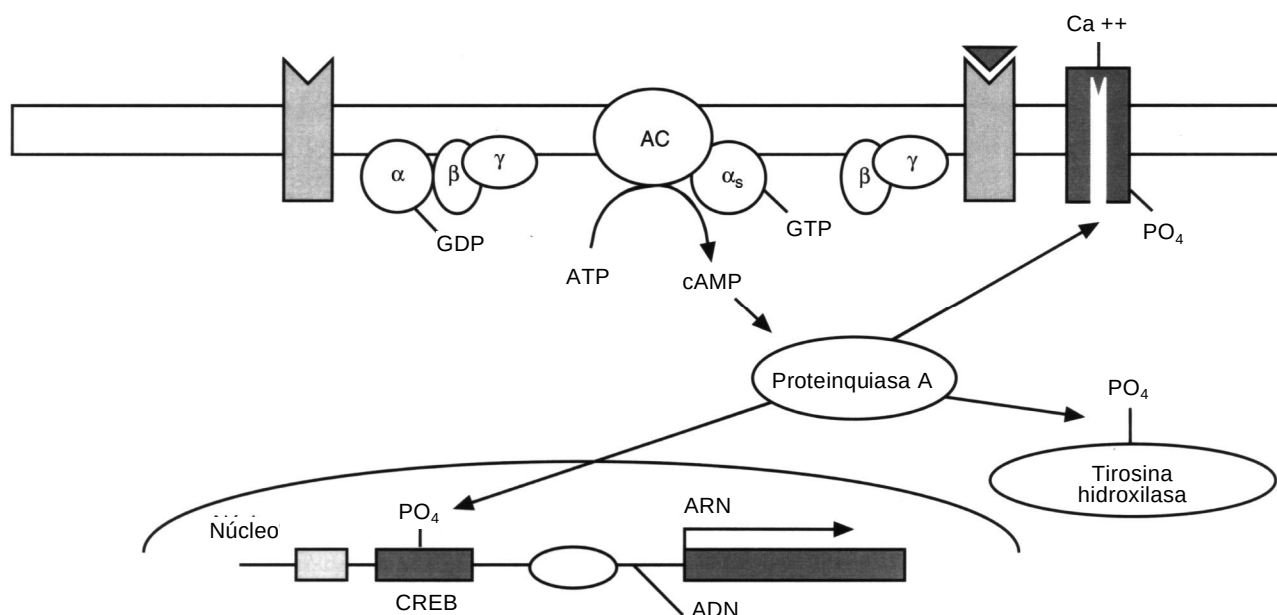


Figura 1-9. Sistema de segundo mensajero de adenilato. En la parte superior se muestra un esquema de la membrana neuronal. Los receptores neurotransmisores (trama de puntos grises), los canales (se muestra un canal de Na^+ en negro), y adenilciclase (AC) son proteínas integrales de la membrana. Las subunidades de las proteínas G heterotriméricas (ver texto) α , β y γ están asociadas a la superficie interna de la membrana. Se muestra un receptor no ocupado a la izquierda; en esta circunstancia, la subunidad alfa se une a GDP y las subunidades de proteína G se asocian totalmente. Con el ligando de un neurotransmisor (triángulo negro que se muestra a la derecha), el receptor puede activar la proteína G. La GDP se intercambia por GTP, y la subunidad alfa se disocia de beta y gama. Aquí, α_s se muestra en el centro activando adenilciclase que cataliza la síntesis del segundo mensajero intracelular c-AMP de la adenosina trifosfato (ATP). El c-AMP activa la proteína-quinasa A (que se muestra fosforilando el canal de calcio), la enzima sintetizadora de neurotransmisores tirosina hidroxilasa, y el factor de transcripción CREB en el núcleo de la neurona.

zimas sintetizadas por neurotransmisores, proteínas citosqueléticas y proteínas de control de la transcripción genética. A través de la activación de la fosforilización proteínica, los receptores ligados a una proteína G regulan diversas funciones dentro de la célula, y al regular la expresión genética, incluso regulan los constituyentes proteínicos de la célula. La fosforilización que puede, por ejemplo, desactivar los receptores o aumentar o disminuir la probabilidad de apertura de los canales iónicos de barrera de voltaje, alterarán el modo en que las neuronas procesan la información, por lo que alterarán el comportamiento de los circuitos cerebrales de formas significativas. Claramente, en consecuencia, el cerebro no es un simple sistema de alta tensión en donde la información se transmite a través de potenciales excitatorios o inhibitorios. El cerebro está modificando constantemente la forma en que sus neuronas pueden procesar la información. Esta plasticidad del funcionamiento neuronal es fundamental en procesos como el aprendizaje y la memoria, aunque probablemente también esté implicado en el origen de estados psicopatológicos (por ejemplo, los cambios de estado que aparecen al comienzo de la depresión) y, tal

como se describirá más adelante, esta plasticidad puede ser la base del mecanismo de acción de muchas drogas psicotrópicas.

□ NEUROANATOMÍA

Métodos

Si bien una descripción detallada de la neuroanatomía del cerebro está fuera de la intención de esta revisión, merecen mencionarse algunos temas y estrategias de investigación nuevos. Hasta hace quince años, los procedimientos neuroanatómicos estaban restringidos a las técnicas de tinción que ponían de manifiesto a las neuronas, en base a unas características químicas que no eran exclusivas de ninguna clase particular de ellas. Las conexiones entre neuronas podían ser deducidas solamente a partir de métodos indirectos, por medio de estudios realizados con microscopio electrónico, que resultaban muy laboriosos. Dos adelantos técnicos principales han facilitado un progreso enorme en el conocimiento de la organización funcional del cerebro. El primero emplea anticuerpos a fin de iden-

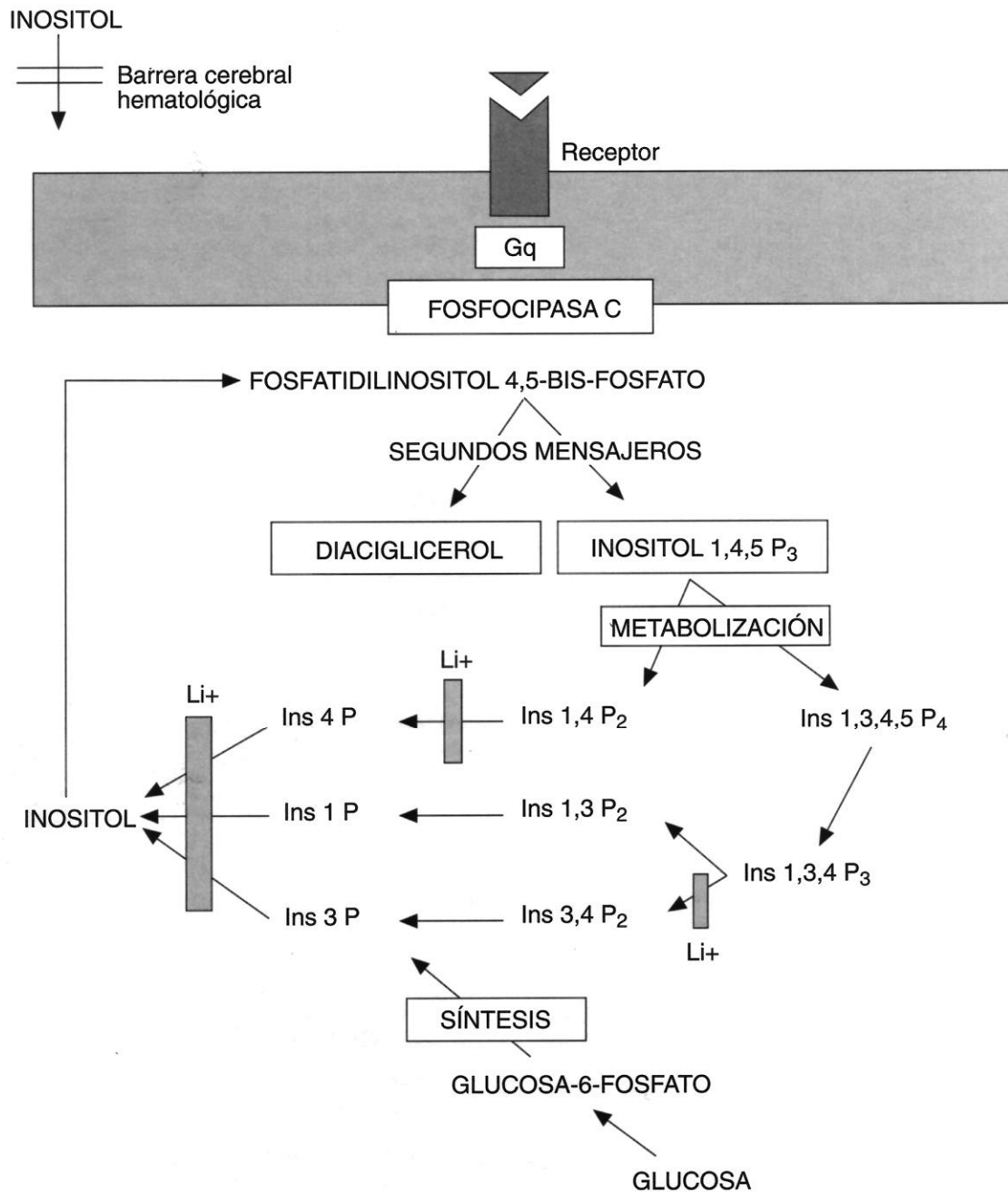


Figura 1-10. Sistema de segundo mensajero fosfatidilinositol. Muchos receptores neurotransmisores están conectados vía las proteínas G Gq y, en ocasiones Go a la enzima fosfolipasa C, que hidroliza fosfatidilinositol 4,5-bis-fosfato (PIP₂) para generar segundos mensajeros, diaciglicerol e inositol 1,4,5-trifosfato (Ins 1,4,5 P₃, más a menudo abreviado IP₃). El IP₃ actúa en las neuronas liberando calcio de almacenamiento intracelular. Se metaboliza en formas que pueden ser inactivas, incluyendo inositol 1,4,5-tetrafosfato (Ins 1,3,4,5 P₄). Estas formas son metabolizadas eventualmente para producir tres monofosfatos de inositol diferentes que se distinguen sólo por el átomo de carbono al que el grupo de fosfatos se une. La síntesis de inositol de glucosa-6-fosfato también debe pasar por un intermediario de monofosfato inositol. Todos los monofosfatos de inositol se metabolizan por la enzima fosfatasa de monofosfato inositol. El litio en concentraciones terapéuticas inhibe esta enzima. Como resultado, en presencia de litio, los monofosfatos de inositol no pueden desfosforilarse para producir el inositol libre que se necesita para regenerar fosfatidilinositol 4,5-bis-fosfato. También se muestra en la figura la habilidad del litio para inhibir una enzima adicional en este ciclo (inositol polifosfato 1-fosfatasa), que se requiere para los dos pasos metabólicos anteriores de la vía de reciclaje. Adaptado de Hyman y Nestler, 1993.

tificar las características químicas de las neuronas, y el segundo revela con facilidad las conexiones neuronales.

El alto grado de especificidad de las interacciones entre antígenos e inmunoglobulinas, permite la tinción selectiva de partes concretas del tejido, como los neurotransmisores, las enzimas, o los marcadores de superficie contra los que el antisuero ha sido preparado. La eficacia y especificidad de estas técnicas han sido potenciadas por la introducción de metodologías con capacidad de generar anticuerpos monoclonales, que reconocen una sola parte de un antígeno (es decir, un epítopo).

Con los procedimientos inmunocitoquímicos estándar, se prepara el antisuero capaz de reconocer un mayor número de epítopos. Aunque puede perderse algo de especificidad, aumenta la posibilidad de detectar el antígeno de interés. Tanto si se utilizan anticuerpos monoclonales como policlonales, éstos son incubados con secciones de tejido y unidos al antígeno que reconocen. Esta reacción es después visualizada al incubar este corte con un segundo anticuerpo, como la inmunoglobulina ovina antirratón, a la que se le ha unido un marcador visualizable como la enzima peroxidasa. A continuación, los cortes se revelan y puede ser observado el antígeno en neuronas concretas y en sus estructuras, ya sea con los procedimientos del microscopio óptico o electrónico.

La vía inmunocitoquímica ha sido explotada en grado considerable para visualizar la anatomía de las neuronas que utilizan neurotransmisores específicos, basándose en el desarrollo de anticuerpos contra el neurotransmisor, contra su enzima de síntesis específica, o contra un neuropéptido. A diferencia de las técnicas histológicas tradicionales que revelan las neuronas partiendo de una base de características comunes a todas ellas, como la presencia de ácido nucléico cuando se emplean las tinciones de Nissl, o la capacidad de ser impregnadas con iones de plata en la tinción de Golgi, la tinción inmunoquímica para los antígenos relacionados con neurotransmisores permite la visualización de una neurona y su axón basándose en el tipo de neurotransmisor utilizado (Figura 1-11).

El enfoque inmunocitoquímico está siendo extendido para identificar otros componentes importantes del sistema nervioso, con objeto de entender mejor su organización y función a nivel molecular. Un método adicional para identificar los componentes específicos de las neuronas es la hibridación in situ. Esta técnica explota el principio del emparejamiento de base complementario que caracteriza los ácidos nucléicos. Los mensajeros ARNm que codifican proteínas celulares son de una hebra. Un ARN de una sola hebra o sonda de ADN hibridará

sólo con un ARNm complementario dentro de una sección de tejido bajo las condiciones experimentales correctas. De manera muy similar a lo que pasa en la autorradiografía del receptor, descrita anteriormente, la sección puede después yuxtaponerse sobre una película. Los granos plateados pueden visualizarse describiendo el ARNm de interés. Combinada con la inmunohistoquímica, la hibridación in situ ha revelado muchas especies moleculares que dan a neuronas determinadas sus identidades específicas.

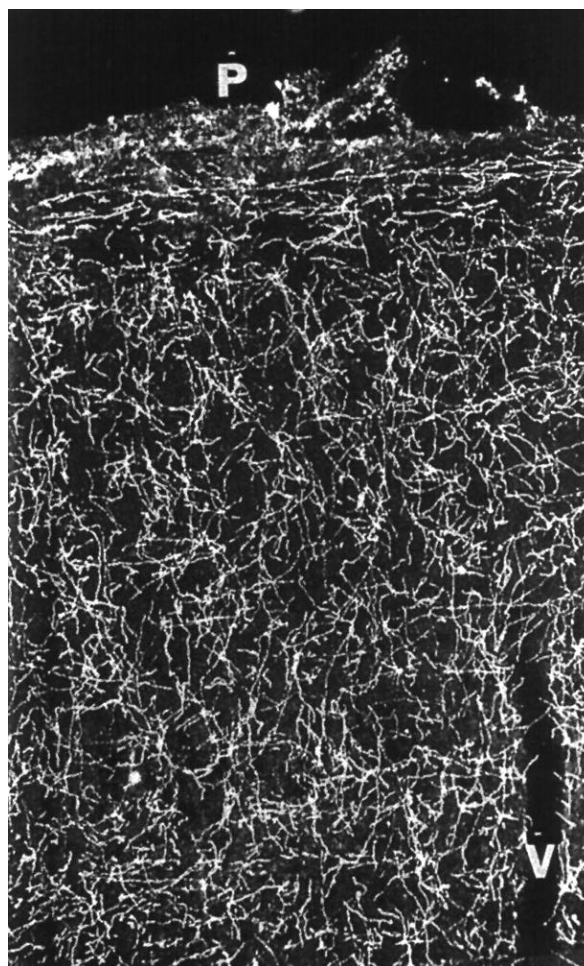


Figura 1-11. Tinción inmunocitoquímica de fibras serotoninérgicas en el córtex somatosensorial del mono. Se incubó un corte de 10 μ m de córtex de mono previamente fijado, con un anticuerpo antiserotonina de cobaya. Los complejos anticuerpo-serotonina en los axones serotoninérgicos se visualizaron mediante un anticuerpo ovino anti gamma-globulina de cobaya conjugado con fluoresceína. Obsérvese la densa red de axones serotoninérgicos dispuestos aleatoriamente en el campo de observación entre las capas I y II.

P = superficie de la pía madre; V = vaso sanguíneo. (Por cortesía de M.A. Wilson y M.E. Molliver.)

Un segundo método que ha contribuido considerablemente a la comprensión de la organización cerebral, aprovecha el proceso de transporte axoplasmático mediante el que las sustancias son transportadas de forma anterógrada desde el cuerpo neuronal hacia la terminación nerviosa, y de manera retrógrada desde la terminación nerviosa hacia el cuerpo neuronal. Los cuerpos neuronales individuales pueden dar proyecciones que inervan distintas áreas del cerebro. Para entender el papel funcional de un núcleo neuronal específico, es esencial comprender qué neuronas inerva. Este tema puede estudiarse tanto con técnicas de trazado retrógrado como anterógrado. Con estos métodos, se realiza una inyección mínima de un colorante o de otro marcador en una región específica del cerebro. El colorante es captado por las terminaciones nerviosas para ser transportado hasta los cuerpos neuronales en un período de 24 a 48 horas. Después de este tiempo, los cuerpos neuronales que envían axones para inervar el área inyectada pueden ser identificados en el cerebro debido al colorante. A la inversa, puede ser inyectado un colorante en la zona del cuerpo neuronal, que será transportado en dirección anterógrada para poner de manifiesto los axones y las terminaciones nerviosas que proceden de la neurona. Recientemente, estas técnicas de trazado de vías han sido combinadas con las técnicas de inmunocitoquímicas para determinar el circuito neuronal concreto de los sistemas neuronales de neurotransmisores específicos (Figura 1-12).

Formación reticular

Entre los sistemas neuronales de mayor interés para la psiquiatría están los componentes de la formación reticular (Coyle, 1986). Su implicación en la fisiopatología de las enfermedades mentales se basa en el descubrimiento casual de diversos tipos de agentes psicofarmacológicos eficaces cuyo mecanismo de acción se ha atribuido a modificaciones en la neurotransmisión sináptica de zonas específicas del sistema reticular. Estos descubrimientos han conseguido validez neurofisiológica y neuroanatómica en el contexto de una organización y función inusuales de las neuronas de la formación reticular del cerebro. Actualmente, la mayoría de las pruebas apuntan a que las neuronas del sistema reticular no participan en la transmisión de información específica, sino que más bien modulan la función neuronal en amplias zonas del sistema nervioso, especialmente en las regiones cortical y límbica. Por tanto, la alteración de sus funciones generalmente no se asocia con signos neurológicos focales, habitualmente relacionados con una lesión de importantes sistemas de procesamiento de in-

formación «hard» del cerebro, sino con una alteración de las funciones conductuales, afectivas, de activación y cognitivas. Naturalmente, estos hallazgos no impiden pensar en la posibilidad de que anomalías mucho más localizadas de las neuronas que inervan o que están influidas por las proyecciones del sistema reticular, puedan contribuir también de manera sustancial en la etiología o en las manifestaciones sintomáticas de muchos trastornos mentales.

Diversos componentes de la formación reticular han sido muy bien caracterizados en cuanto a

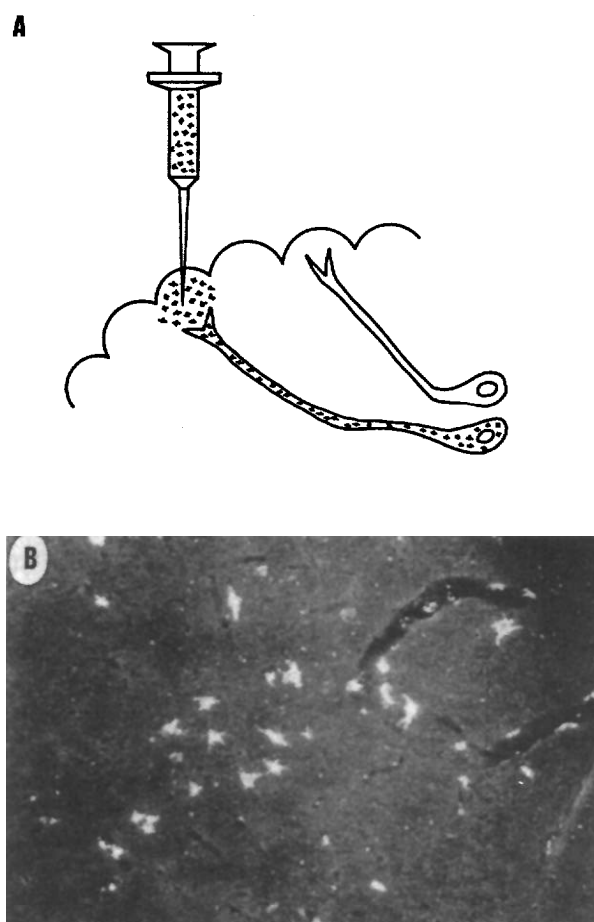


Figura 1-12. Técnica de trazado neuronal retrógrado. A) Se inyecta una cantidad de sustancia marcadora (por ejemplo, peroxidasa de rábano) en un área de innervación neuronal. Tras un intervalo adecuado para permitir el transporte retrógrado del marcador hacia el cuerpo celular de la neurona, se efectúan cortes histológicos y se examinan los cuerpos celulares de las neuronas. Si una neurona envía axones que inervan el área inyectada, contendrá el marcador en su cuerpo celular, y en caso contrario se hallará exenta de marcador. B) Neuronas colinérgicas del septo medio visualizadas mediante microscopio de campo oscuro. Estas células habían sido marcadas previamente con peroxidasa de rábano mediante inyección del marcador en el hipocampo, la región inervada por estas neuronas septales.

sus neurotransmisores. Entre ellos, son de particular importancia para la psiquiatría las vías noradrenérgicas, serotoninérgicas, dopaminérgicas y colinérgicas.

Neuronas noradrenérgicas

Las neuronas noradrenérgicas utilizan la noradrenalina como neurotransmisor principal. En la Figura 1-2 se muestra la vía de síntesis de la noradrenalina. El núcleo noradrenérgico principal es el locus ceruleus, llamado así por su color azul en las preparaciones frescas de cerebro. El locus ceruleus se localiza bilateralmente en el suelo del cuarto ventrículo (Figura 1-13). Existen otros núcleos noradrenérgicos y adrenérgicos (neuronas liberadoras de adrenalina) esparcidos por la protuberancia, que inervan en primer lugar el tronco cerebral. Las 40.000 neuronas que se estiman existen en el locus ceruleus humano son la fuente principal de inervación noradrenérgica para la mayor parte del SNC, incluyendo la médula espinal, el cerebelo y las estructuras del prosencéfalo. Se calcula que una amplia arborización axonal abarca más del 95 % del volumen celular de cada neurona noradrenérgica del locus ceruleus. Como los otros componentes del sistema reticular, los axones noradrenérgicos son expansiones finas y desmielinizadas, que contienen neurotransmisores en toda su longitud. Los abultamientos arrosariados distribuidos a lo largo de los axones son zonas de contacto sináptico especializado conocidas con el nombre de sinapsis de paso. Tal como queda especialmente bien representado en el córtex cerebral, los axones noradrenérgicos individuales establecen contactos sinápticos con miles de neuronas, y el árbol axónico aparece como una densa trama que se ramifica a través de todas las capas del córtex cerebral (ver Figura 1-13). Además, las neuronas noradrenérgicas individua-

les envían axones que inervan regiones del cerebro muy diversas funcionalmente (por ejemplo, córtex cerebral y cerebelo).

En el cerebro, los efectos de la noradrenalina están mediados en gran parte por dos clases de receptores: los receptores alfa y los receptores beta (Tabla 1-14). Estas categorías están subdivididas a su vez, en función de sus características farmacológicas y sus efectos fisiológicos, en receptores alfa-1, alfa-2, beta-1 y beta-2. La estimulación de receptores alfa-1 se traduce en una excitación neuronal que puede ligarse parcialmente con el movimiento de fosfoinosítidos. La clonidina y la alfa-metil-DOPA, son potentes agonistas de los receptores alfa-2. La activación de los receptores alfa-2 se asocia habitualmente con una disminución en la actividad noradrenérgica central y periférica. Los receptores alfa-2 en el soma noradrenérgico, que son estimulados normalmente a través de colaterales noradrenérgicos recurrentes, inhiben la tasa de descarga de las neuronas noradrenérgicas. Además, la activación de los receptores alfa-2 en las terminaciones noradrenérgicas reduce la cantidad de noradrenalina liberada, seguramente por disminución del flujo de calcio durante la despolarización de la terminación nerviosa. Estos efectos inhibidores de los alfa-2 agonistas de la clonidina explican su acción ansiolítica y su eficacia en la reducción de ciertos síntomas en la abstinencia aguda de opiáceos.

Los receptores beta-1 y beta-2 se distinguen principalmente por una actividad noradrenérgica intrínseca menor en estos últimos y por su diferente sensibilidad a los antagonistas. En el cerebro, los receptores beta-1 parecen tener un alto grado de localización en las neuronas, mientras que los receptores beta-2 se asocian predominantemente, aunque no de manera exclusiva, con elementos no neuronales tales como las células gliales. La activación de los receptores beta se traduce en una estimulación de la adenil ciclasa a través de la proteína Gs, y en una elevación de los niveles intracelulares del AMP cíclico. Por tanto, las respuestas celulares de los agonistas beta reflejan la activación de proteínas-quinasas dependientes del AMP cíclico, que alteran transitoriamente la actividad de enzimas específicas a través de una fosforilación reversible. La desensibilización de los receptores beta corticolímbicos se ha asociado con el mecanismo de acción de los antidepresivos.

Neuronas serotoninérgicas

Las neuronas liberadoras de serotonina tienen sus somas localizados en un grupo de núcleos que rodean el acueducto en el cerebro medio, conocidos como Núcleos del rafe (Figura 1-14). Al igual que las neuronas noradrenérgicas del locus ceruleus, las

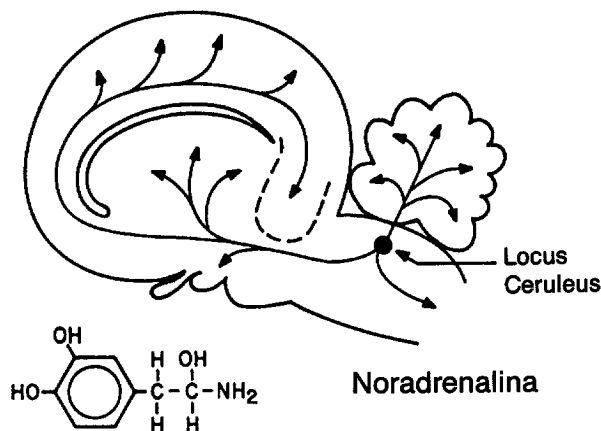


Figura 1-13. Proyecciones primarias del locus ceruleus noradrenérgico.

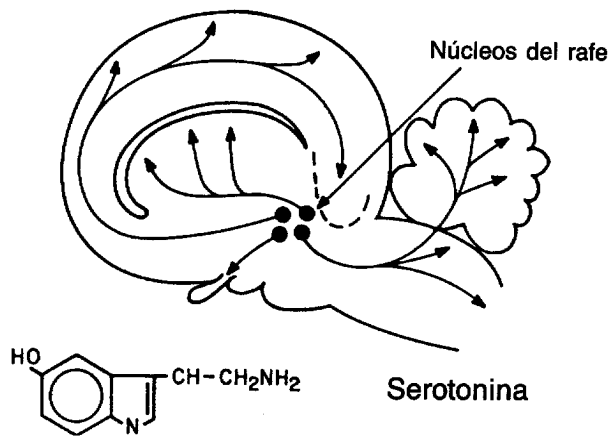


Figura 1-14. Vías de las neuronas serotoninérgicas del rafe.

neuronas serotoninérgicas proporcionan una inervación formada por numerosos colaterales que se distribuyen hacia prácticamente todas las áreas del SNC. Sin embargo, los componentes de los núcleos del rafe proporcionan una inervación más regionalizada.

Los efectos postsinápticos de la serotonina están mediados por varios receptores pre y post-sinápticos (Tabla 1-4). Los estudios recientes farmacológicos y de clonación sugieren que existen al menos cuatro tipos de receptores serotoninérgicos (5-hidroxitriptamina (5-HT)) con múltiples subtipos. Los receptores 5-HT₁ relevantes en la farmacología humana son el receptor 5-HT_{1a}, un receptor mayoritariamente presináptico, zona de acción del fármaco ansiolítico buspirona; el receptor 5-HT_{1c}, que es tanto pre como postsináptico; y el receptor 5-HT_{1d}, del cual es antagonista el nuevo fármaco sumatriptano. El receptor 5-HT₂ es un receptor postsináptico que parece ser la zona de acción clave de la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), la mescalina y otros alucinógenos relacionados. Los receptores 5-HT_{1a} y 5-HT_{1d} inhiben la adenilciclase y activan el potencial iónico de los canales de K⁺ a través de Gi. Los receptores 5-HT_{1c} y 5-HT₂ activan las vías del segundo mensajero inositol trifosfato/diacilglicerol. El receptor 5-HT₃ es el único receptor monoamino conocido que sea un canal *ligand-gated*. El fármaco reciente antiemético odansetrón antagoniza los efectos excitadores de la serotonina en la recepción 5-HT₃ en la zona de la médula químicamente activada. (El otro tipo de receptor significativo de estas neuronas es el receptor dopamínico D₂; por tanto, los antieméticos más antiguos son antagonistas de receptores dopaminérgicos.) No está clara la función de los receptores 5-HT₄. Las neuronas serotoninérgicas, a través de la inervación del córtex cerebral, han sido asociadas con la regulación del estado de vigilia.

Los efectos serotoninérgicos en el sistema límbico pueden tener un papel en el control del estado de ánimo, la ansiedad, la agresión, y en la modulación del dolor.

Neuronas dopaminérgicas

Para la investigación psiquiátrica, han sido de especial interés tres grandes sistemas dopaminérgicos (ver Figura 1-15). Los cuerpos celulares dopaminérgicos ampliamente pigmentados localizados en la sustancia negra proporcionan una inervación considerablemente densa al caudado y al putamen, y constituyen aproximadamente un 15% de las sinapsis de dichas estructuras. Esta vía de axones desmielinizados, provista de un gran número de colaterales, se ramifica en una fina filigrana de axones repletos de varicosidades, que proporcionan millares de sinapsis de paso. Las proyecciones dopaminérgicas nigrostriadas están íntimamente implicadas en la iniciación, mantenimiento y ejecución ajustada de las actividades motoras, y pueden influir de forma similar en las funciones cognitivas, como reflejo de la gran conexión que va desde el córtex frontal hasta el caudado. La degeneración de la vía dopaminérgica nigrostriada provoca los síntomas de la enfermedad de Parkinson, y el bloqueo de los receptores dopaminérgicos por los neurolepticos genera intensos efectos colaterales extrapiramidales, lo que indica una alteración en la neurotransmisión dopaminérgica del estriado.

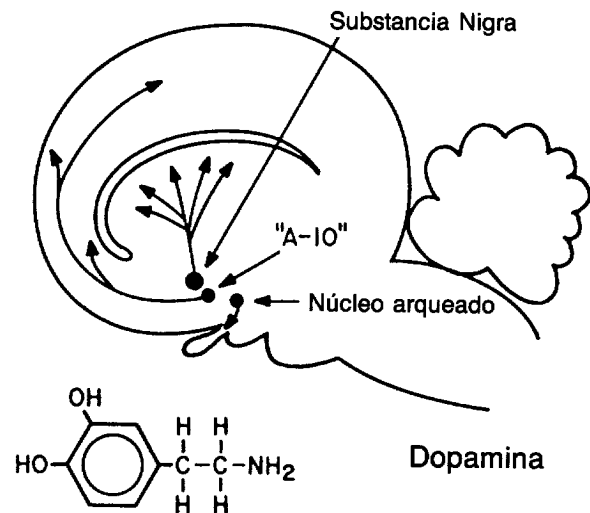


Figura 1-15. Las tres principales vías dopaminérgicas. Comprenden la nigrostriada, la mesocorticolímbica (que tiene origen en «A-10») y la vía del núcleo arqueado al infundíbulo.

Los somas neuronales dopaminérgicos de la región «A-10», situados más centralmente, inervan el nucleus accumbens, la zona central del circuito límbico, y también el córtex frontal, el córtex cingulado y el hipocampo. La inervación cortical está mucho más dispersa que en el estriado y en el accumbens, y parece tener una distribución complementaria a la de los aferentes noradrenérgicos (Levitt et al., 1984). La proyección dopaminérgica de la región A-10 al núcleo accumbens se ha implicado como un circuito cerebral de recompensa, que mediatiza los efectos positivos del abuso de drogas, incluyendo la cocaína, la anfetamina y probablemente los opiáceos. Las proyecciones dopaminérgicas corticales pueden estar implicadas en la atención, la «memoria activa» y, por inferencia, la integración cognitiva. Basándose en las propiedades antagonistas dopamínicas de los fármacos antipsicóticos (véase más adelante), se ha supuesto que en la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos existe una disfunción de los circuitos dopaminérgicos mesocorticolímbicos.

Finalmente, un grupo de cuerpos neuronales dopaminérgicos, localizados en el núcleo arqueado del hipotálamo, emite axones que terminan en los senos venosos de la hipófisis. Estas proyecciones dopaminérgicas inhiben, en concreto, la liberación de la prolactina, una hormona de la hipófisis. Este papel fisiológico ha sido ampliamente utilizado como medida periférica de las alteraciones de la neurotransmisión dopaminérgica central. Es el caso de los neurolepticos que, como potentes bloqueadores de los receptores D_2 de dopamina, aumentan la liberación de prolactina. Los efectos sinápticos de la dopamina parecen ser mediados por varios receptores farmacológica y fisiológicamente diferentes (Tabla 1-4). Es probable que no se hayan descubierto todos los tipos de receptores dopaminérgicos y, actualmente, no existe una nomenclatura establecida. En base a su estructura (que se deduce de la clonación molecular) y sus propiedades farmacológicas, los receptores dopaminérgicos pueden agruparse en dos familias, llamadas tipo D_1 (los receptores D_1 y D_5 , también llamados D_{1a} y D_{1b} por algunos) y las tipo D_2 (los receptores D_2 , D_3 y D_4 , también llamados D_{2a} , D_{2b} y D_{2c} por algunos). Además, se ha encontrado una forma larga y una corta del receptor D_2 a partir de la división del receptor D_2 ARNm, pero no se han aclarado las diferencias funcionales de las dos formas. Los diferentes tipos de receptores tienen distribuciones que se solapan aunque no son idénticas en las regiones del cerebro inervadas por las fibras dopaminérgicas. Los receptores D_1 y D_5 activan la adenilciclase a través de G_s . El receptor D_2 inhibe la adenilciclase y activa el potencial iónico de un canal de K^+ a través de G_i . Los efectos precisos de segundo

mensajero de los receptores D_3 y D_4 todavía no son claros. Los fármacos antipsicóticos son antagonistas de los receptores D_2 , D_3 y D_4 . Una observación intrigante, que se comenta más abajo, es que la clozapina, un fármaco antipsicótico atípico, tiene una afinidad particularmente alta para los receptores D_4 (Van Tol et al., 1991). Su baja afinidad al receptor D_2 probablemente explica la falta de efectos extrapiramidales.

Neuronas colinérgicas

La mayor fuente de inervación colinérgica que recibe el córtex cerebral, el hipocampo y las estructuras límbicas, es un complejo de grandes somas neuronales muy sensibles a la acetilcolinesterasa, localizados en la base del prosencéfalo (Figura 1-16). El núcleo basal de Meynert, un grupo algo disperso de somas colinérgicos localizado en la zona ventral y media del globus pallidus, envía axones que inervan el córtex cerebral. La banda diagonal de Broca, localizada más hacia delante, y el núcleo septal medio inervan la formación hipocámpica y el córtex cingulado. Las ramificaciones terminales de los aferentes colinérgicos proporcionan una trama de fibras orientadas al azar, distribuidas hacia todas las capas del córtex cerebral. Por el contrario, en el hipocampo, aparece una distribución específica mucho más laminar, especialmente en la circunvolución dentada. La inervación densa del caudado y del putamen no está proporcionada por estas proyecciones ascendentes, sino por neuronas de circuito local, y las ramificaciones de su axón se limitan al ganglio basal.

Los efectos postsinápticos de la acetilcolina en el prosencéfalo parecen estar mediados sobre todo

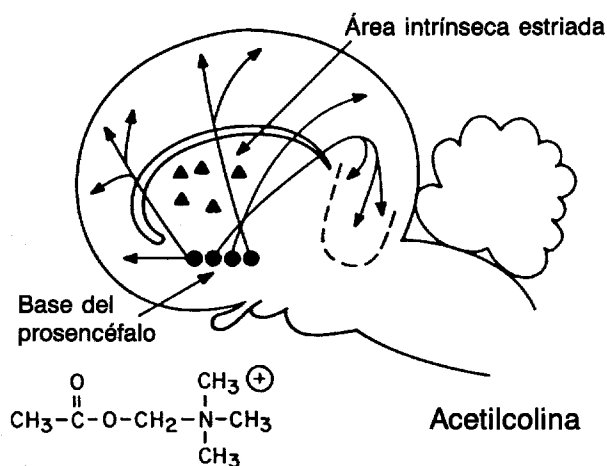


Figura 1-16. Neuronas colinérgicas prosencefálicas. Las neuronas colinérgicas de la base del prosencéfalo (incluyendo el núcleo basal de Meynert, la banda diagonal de Broca y el núcleo septal medio) inervan estructuras del córtex cerebral, el hipocampo y el sistema límbico. El estriado posee un circuito local de interneuronas colinérgicas.

TABLA 1-4. FARMACOLOGÍA DE LOS RECEPTORES DE MONOAMINA Y ACETILCOLINA

<i>Receptor</i>	<i>Agonistas clínicamente relevantes</i>	<i>Antagonistas clínicamente relevantes</i>	<i>Coupling</i>
Receptores adrenérgicos			
α_1 -adrenérgicos (4 subtipos)	Fenilefrina	Prazosina	IP ₃ /DG
α_2 -adrenérgicos (3 subtipos)	Clonidina	Yohimbina	cAMP ↓; K ⁺ canal ↑
β -adrenérgicos (3 subtipos: β_1 en el corazón; β_2 en los pulmones)	Isoproterenol	Propanolol	cAMP ↑
Receptores dopaminérgicos			
D ₁ (o D _{1A})	SFK38393	SCH39166	cAMP ↑
D ₂ (o D _{2A})	Bromocriptina	Antipsicóticos típicos (selectivos raclopride)	cAMP ↓; K ⁺ canal ↑; Ca ⁺⁺ canal ↓
D ₃ (o D _{2B})	Kiniporola	Antipsicóticos típicos	desconocido
D ₄ (o D _{2C})	Kiniporola	Clozapina	cAMP ↓
D ₅ (o D _{1B})	SFK38393		cAMP ↑
Receptores serotoninérgicos (5-HT)			
5-HT _{1A}	Agonista parcial bupiriona (8-OH-DPAT selectivo)		cAMP ↓; K ⁺ canal ↑
5-HT _{1B}			cAMP ↓
5-HT _{1D}	Sumatriptan		cAMP ↓
5-HT _{1E}			cAMP ↓
5-HT _{1F}			cAMP ↓
5-HT _{2A}	α -Metilo-5-HT	Ritaserin (selectivo)	IP ₃ /DG
5-HT _{2B}	α -Metilo-5-HT	Clozapina (no selectivo)	IP ₃ /DG
5-HT _{2C} (antes 5-HT _{1C})	α -Metilo-5-HT	Clozapina (no selectivo)	IP ₃ /DG
5-HT ₃	2-Metilo-5-HT	Odansetron	Canal Catiónico intrínseco
5-HT ₄	5-Metoxitriptamina		cAMP ↑
Receptores muscarínicos			
	Oxotremorina	Atropina	
M ₁	Oxotremorina	Pirenzepina selectivo	IP ₃ /DG
M ₂	Oxotremorina	Metroctamina selectivo	cAMP ↓; K ⁺ canal ↑
M ₃	Oxotremorina	Hexahidrosiladifeidol selectivo	IP ₃ /DG
M ₄	Oxotremorina	Tropicamide	cAMP ↓

Nota: DG = Diacilglicerol; 8-OH-DPAT = hidroxil-2-(di-u-propilamino)tetrálín.

por los receptores muscarínicos. Aunque en el cerebro puede ser demostrada la existencia de respuestas nicotínicas, este tipo de receptores parecen ser distintos a los que median los efectos de la acetilcolina en la unión neuromuscular periférica. Aparte del propio efecto psicotrópico central de la nicotina, todavía se conoce poco la influencia de los receptores nicotínicos en el cerebro.

Por lo menos se han identificado cuatro tipos de receptores muscarínicos colinérgicos gracias a los estudios farmacológicos y de clonación (M₁-M₄) (Tabla 1-4). Un quinto receptor muscarínico identificado por clonación no se ha establecido todavía como funcional. Los receptores muscarínicos que median los efectos de la acetilcolina en las prolongaciones colinérgicas corticales y del hipocampo tienen una función integradora en las funciones cognitivas más elevadas, especialmente en la me-

moria a corto plazo y su traducción en memoria a largo plazo. Así pues, los fármacos que bloquean estos receptores, o la destrucción de las prolongaciones colinérgicas de la base del prosencéfalo en animales de experimentación, provocan defectos selectivos en las funciones de la memoria reciente. Hay que señalar que una pérdida importante de axones colinérgicos del córtex y del hipocampo parece ser una alteración habitual de la enfermedad de Alzheimer, y puede contribuir al deterioro cognitivo típico de esta enfermedad (Coyle et al., 1983). El sistema colinérgico se ha relacionado también con los estados de ánimo, ya que los antagonistas de los receptores muscarínicos mejoran el estado de ánimo en el hombre, mientras que la fisostigmina, un inhibidor de la acetilcolinesterasa de acción central, se ha descrito que provoca un estado de ánimo depresivo. Finalmente, las pro-

yecciones colinérgicas tienen un papel en el sueño, especialmente en el sueño REM. Durante éste, las neuronas noradrenérgicas del locus coeruleus están tónicamente inhibidas, mientras que las neuronas colinérgicas están activas. Los fármacos colinérgicos estimulan el REM, y los fármacos anticolinérgicos lo antagonizan. El hecho de que la latencia del REM disminuya durante una depresión mayor (consistente con una hiperactividad de las neuronas colinérgicas) hace más evidente que los sistemas colinérgicos pueden tener un papel en la regulación y en los trastornos del estado de ánimo.

Aminoácidos

En el cerebro, los principales neurotransmisores excitadores e inhibidores son los aminoácidos L-glutámico y GABA. Su amplio papel en el procesamiento de la información indica que están localizados en un gran número de sistemas neuronales distintos en todo el cerebro, al revés que las neuronas de la formación reticular, cuyos somas están concentrados principalmente en núcleos concretos dentro del tronco cerebral.

GABA

Las neuronas GABAérgicas son especialmente importantes para la psiquiatría porque numerosos sedantes, ansiolíticos y anticonvulsivantes ejercen sus efectos a través de la activación de los receptores GABA (ver más adelante). En el córtex cerebral, el hipocampo y las estructuras límbicas, las neuronas GABAérgicas son predominantemente neuronas de circuito local que tienen tanto sus somas como sus terminaciones axónicas dentro de dichas estructuras (ver Figura 1-17). En realidad, domina en ellas la neurotransmisión inhibitoria GABAérgica, dado que el bloqueo farmacológico de los receptores para el GABA con el fármaco bicuculina provoca una desinhibición difusa y convulsiones. Las neuronas GABAérgicas pueden ser también neuronas con proyecciones de largo recorrido en otras áreas del cerebro. Por ejemplo, las eferencias principales que desde el caudado-putamen se dirigen hacia el globo pallidus y la sustancia negra, son neuronas GABAérgicas. Aparte de su vulnerabilidad en la enfermedad de Huntington, lo que contribuye a los síntomas discinéticos de esta enfermedad, descubrimientos recientes indican que en la discinesia tardía se produce la pérdida de la eferencia GABAérgica de largo recorrido. Los síntomas cerebelosos, tales como la ataxia que se manifiesta con una dosis excesiva de barbitúricos, reflejan seguramente la potenciación de la neurotransmisión GABAérgica en este tipo de eferencias del cerebelo.

Glutamato

El glutamato es el neurotransmisor excitador más importante del cerebro. Algunos ejemplos estudiados de neuronas que utilizan glutamato, incluyen las células piramidales en el córtex cerebral, las células hipocámpicas (Figura 1-18), y los aferentes sensoriales primarios. La mayor parte de la neurotransmisión excitadora en el cerebro utiliza receptores de glutamato que son canales *ligand-gated*. Estos receptores han sido llamados por sus antagonistas farmacológicos, cainato, ácido- α -amino-3-hidroxil-5-metil-4-fosfonobutírico (AMPA), y N-metil-D-aspartato (NMDA). Los subtipos de estos receptores son en la actualidad sujeto de intensa investigación basada en la clonación molecular de las subunidades receptoras nuevas (Nakanishi et al., 1990). También hay receptores de glutamato que activan las proteínas G, actualmente conocidas como receptores de glutamato «metabotrópicos». Los estudios sobre clonación también han identificado múltiples subtipos de estos receptores.

La unión del glutamato causa que los receptores de cainato y AMPA abran un canal intrínscico de Na^+ , aunque ciertos subtipos también pueden admitir Ca^{++} . Los receptores de NMDA son únicos porque su canal, que puede permitir la entrada de Na^+ y Ca^{++} , es bloqueado por Mg^+ en ciertas condiciones. La activación de los receptores de NMDA sólo puede ocurrir cuando dos hechos se dan simultáneamente: el glutamato debe adherirse al receptor y la membrana debe despolarizarse (por activación de los receptores de glutamato no-NMDA que lo rodean), lo cual permite que el Mg^+ salga por el canal. Debido a que hacen falta dos hechos simultáneos para la activación del receptor

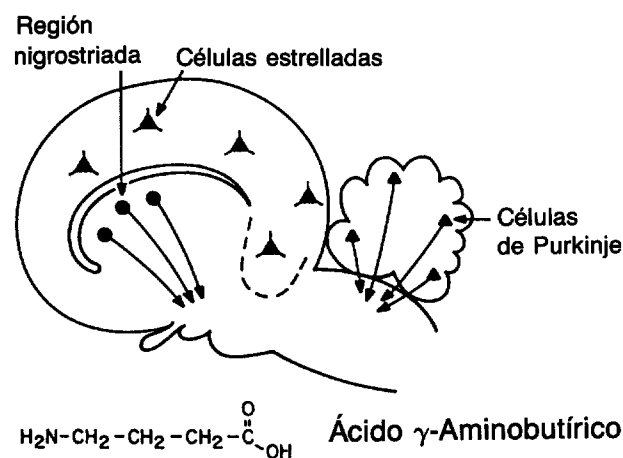


Figura 1-17. Principales vías GABAérgicas. El neurotransmisor inhibitor GABA (ácido gamma-aminobutírico) se sintetiza en un circuito local de células estrelladas del córtex cerebral, en las células cerebelosas de Purkinje y en las neuronas nigrostriadas.

NMDA (el receptor es un detector de coincidencias), los receptores NMDA se han considerado como un posible sustrato para el aprendizaje asociativo.

El glutamato ha sido implicado en un número creciente de trastornos neurológicos y psiquiátricos. Un hallazgo interesante para la psiquiatría es que los efectos psicotomiméticos de la droga PCP penciclidina y los componentes relacionados son debidos a la habilidad de estos para bloquear el canal de receptores NMDA (Martin y Lodge, 1985). Debido a que el glutamato es el neurotransmisor de las neuronas piramidales corticales e hipocámpicas, se ha supuesto que los efectos disociativos y psicotomiméticos del PCP pueden reflejar una interferencia con la neurotransmisión glutamatérgica en esos sistemas.

Olney (1969) fue el primero en demostrar que la inyección periférica de glutamato en animales recién nacidos producía un modelo selectivo de degeneración neuronal que afectaba a las neuronas del núcleo arqueado del hipotálamo, los órganos circumventriculares del cerebro, y las capas más internas de la retina. Propuso que la neurotoxicidad del glutamato era el resultado de una excitación excesiva de las neuronas, mediada por receptores de glutamato excitadores. Estudios posteriores pusieron de manifiesto que la inyección intracerebral de agonistas, de los tres subtipos principales de receptores glutámicos (ácido caínico, ácido quisquálico y receptores de NMDA) mataban las neuronas próximas al lugar de la inyección pero no los axones de las neuronas alejadas o elementos no neurona-

les tales como las células gliales. Según la localización de la inyección cerebral, estas «excitotoxinas» podían reducir la patología de diversas enfermedades neurodegenerativas, incluidas la enfermedad de Huntington, la epilepsia del lóbulo temporal y la degeneración espinocerebelosa (Schwarz y Meldrum, 1985).

Estas observaciones llevaron a los científicos a preguntarse si el glutamato y otros neurotransmisores excitadores endógenos afines podían causar una degeneración neuronal en el cerebro, en ciertas circunstancias, como resultado de una liberación excesiva o de una inactivación insuficiente. Con el desarrollo de antagonistas potentes y específicos de los receptores de NMDA, ciertos hallazgos recientes muy esperanzadores han ratificado esta hipótesis. El tratamiento con antagonistas de la NMDA previene la degeneración de las neuronas del sistema límbico causada por ataques persistentes en la degeneración a neuronas del estriado como consecuencia de una hipoglucemia aguda, y del hipocampo como resultado de cinco minutos de isquemia completa. Estos resultados auguran el desarrollo de nuevas clases de medicamentos neuropsicotrónicos que puedan prevenir o restringir sensiblemente el daño cerebral como consecuencia de la hipoxia y la isquemia, las causas más frecuentes de morbilidad aguda y muerte como consecuencia de infartos de miocardio y enfermedades vasculares (Robinson y Cole, 1988).

Purinas

Así como ciertos aminoácidos que construyen grupos de proteínas (por ejemplo, el glutamato o la glicina) pueden actuar como moléculas estimuladoras en el sistema nervioso, se ha visto que ciertos grupos de purinas construidos a partir de ácidos nucleicos también pueden actuar como neurotransmisores. La adenosin purina actúa a través de dos tipos de receptores ligados a proteínas G. Se ha establecido que los efectos estimulantes de la cafeína son el resultado de su acción como un antagonista competitivo de los receptores de adenosina. Además, parece ser que el ATP, la principal fuente de energía de las neuronas, también puede actuar como neurotransmisor. Un tipo de receptor ATP ha mostrado ser un canal *ligand-gated*.

Endorfinas

Tal y como se describe en este capítulo, los neuropéptidos más importantes para la psiquiatría son las endorfinas. Esta familia de neuropéptidos fue descubierta originalmente en estudios destinados a determinar si existían sustancias cerebrales endógenas que sirvieran como agonistas de los re-

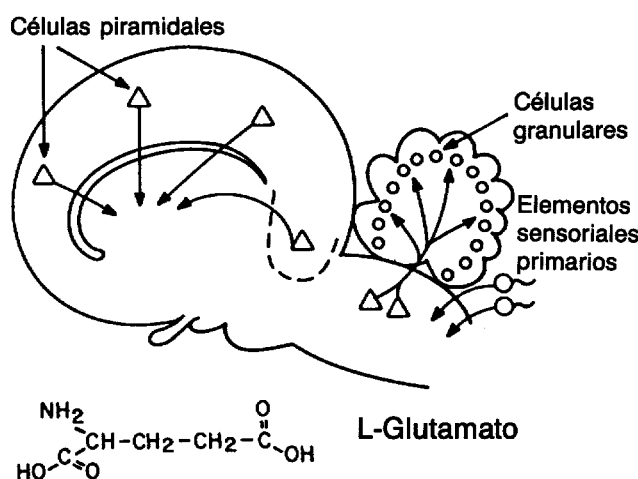


Figura 1-18. Vía glutamatérgica principal. El neurotransmisor excitador ácido L-glutámico se libera en numerosas neuronas, como las células piramidales corticales e hipocámpicas, las células granulares cerebelosas, las fibras trepadoras cerebelosas y las aferentes sensoriales primarias.

ceptores de narcóticos. Los pentapéptidos met— y leuencefalina fueron los primeros péptidos opiáceos endógenos descubiertos, aunque estudios posteriores han revelado la existencia de una familia completa de estos péptidos con distintos efectos sobre las diversas subclases de receptores opiáceos. En la Tabla 1-3 se indica una lista de los péptidos opiáceos identificados en el cerebro.

Las encefalinas se encuentran principalmente en neuronas de circuito local en diversas áreas del SNC, pero también se encuentran en neuronas de proyección. Las encefalinas se encuentran en la sustancia gris situada alrededor del acueducto en el cerebro medio, que es una importante estación de relevo para los estímulos dolorosos. Las interneuronas que contienen encefalina que liberan neuronas dopaminérgicas VTA de la inhibición tónica a través de las neuronas GABAérgicas, pueden presentar parte del sustrato de la recompensa cerebral inducida por opio y, por tanto, de abuso y adicción opiácea. Las encefalinas se hallan también en altas concentraciones en el caudado, el putamen y en el globus pallidus, áreas probablemente relacionadas con procesos motores.

El péptido opiáceo endógeno de mayor tamaño, la beta-endorfina, tiene una doble localización en el cerebro. La beta-endorfina se localiza en un grupo de neuronas dentro del hipotálamo que emiten axones que se proyectan hacia las áreas límbicas. Además, la beta-endorfina es segregada por los corticotropos en la hipófisis anterior. La colocalización de ACTH y beta-endorfina refleja el origen común de estos dos péptidos a partir del precursor POMC. Durante etapas de estrés, la liberación de ACTH y beta-endorfina por parte de la hipófisis se incrementa notablemente. Y los altos niveles de beta-endorfina circulante pueden explicar la analgesia relacionada con el estrés. Es más, las alteraciones hipotálamo-hipófisis-adrenales observables en las depresiones mayores, implican una secreción excesiva de beta-endorfina así como de ACTH y cortisol.

□ NEUROBIOLOGÍA MOLECULAR

Quizás los descubrimientos más interesantes de la investigación neurocientífica reciente procedan del uso creciente de las técnicas de la biología molecular (Hyman y Nestler, 1993). Estos métodos abren considerables esperanzas para poder salvar el lapso entre la genética clínica en psiquiatría, y los procesos moleculares que regulan la estructura y la función cerebral. Estos métodos poderosos incluyen el análisis de acoplamiento con los polimorfismos del DNA para localizar los genes que pueden ser responsables de trastornos psiquiátricos,

métodos para identificar los genes que codifican las proteínas implicadas en la estructura y función del cerebro, y los métodos para estudiar la regulación de la expresión genética por estímulos ambientales, incluyendo drogas. Con el conocimiento, rápidamente creciente, acerca de la localización de los genes importantes para el funcionamiento cerebral en el genoma humano, habrá probablemente en la próxima década una convergencia de información que aclarará la base molecular y celular de muchas enfermedades psiquiátricas y de conductas no patológicas.

Clonación molecular

La aproximación más utilizada para identificar y localizar los genes más importantes en relación con el cerebro requiere la purificación de la proteína que interesa. La proteína puede ser una enzima relacionada con la índole del neurotransmisor, un receptor, un neuropéptido o una proteína estructural. La proteína, o un fragmento importante de aproximadamente 20 aminoácidos de longitud, es secuenciada para determinar la serie de aminoácidos. Dado que se conocen los códigos del ADN para cada aminoácido en particular, es posible sintetizar un filamento de ADN capaz de codificar la secuencia entera de aminoácidos. Debido a que se conoce el código genético, la secuencia de proteína puede ser traducida a la inversa en una secuencia de ADN y ser utilizada para generar sondas de ADN sintético marcadas radioactivamente (es decir, oligonucleótido) que pueden utilizarse para identificar el gen que interese. Esto se consigue utilizando la sonda para la hibridación de un fragmento de ADN complementario (ADNc) dentro de lo que se llama la «biblioteca de ADNc».

En resumen, el proceso de la clonación molecular requiere enzimas llamadas endonucleasas de restricción que cortan el ADN en secuencias específicas, y enzimas llamadas ligasas que pueden unir los fragmentos de ADN. Una biblioteca de ADNc contiene una mezcla de fragmentos de ADN que representan todos los genes expresados en un determinado tejido o tipo neuronal. Para desarrollar una biblioteca de ADN, un tejido particular (por ejemplo, una región cerebral) se disecciona y homogeniza, y su ARNm es extraído químicamente. Una muestra de tejido del ARNm da una representación de todos los genes contenidos que han sido transcritos (o expresados). De manera que, por ejemplo, una muestra de estriatum contendría receptores dopaminérgicos codificados, pero no así el ARNm que codifica la hemoglobina. Las copias de ADN complementarias de cada ARN se producen luego en un proceso que incluye la enzima inversora transcriptasa (así llamada porque transcribe a la inversa ARN a ADN).

Cada uno de los ADNc que salen como resultado deben ser propagados (es decir, clonados) insertándolos en un plásmido bacterial o en virus bacteriófago de ADN. Ambos pueden servir de vector que puede replicarse de forma autónoma en bacterias como la *Escherichia coli*. Los plásmidos son pequeños círculos de ADN que contienen solo unos pocos genes; los plásmidos utilizados en la clonación se diseñaron a partir de plásmidos resistentes a los antibióticos que ya se encontraban en la bacteria. La endonucleasa de restricción se utiliza para abrir el vector de clonación. Cada vector se vuelve a cerrar con ligasas después de introducir un ADNc. La población de plásmidos o bacteriófaga, cada uno con un contenido de una copia de ADNc de un gene expresado en el tejido de interés, se vuelve a introducir en una *Escherichia coli*, donde se duplica. Cuando la bacteria se cultiva en un medio agar, cada una crecerá hasta formar una colonia que contiene múltiples copias de un solo ADNc, la llamada biblioteca de ADNc. Se puede hacer un cribado en la biblioteca para hallar genes concretos utilizando sondas que detectarán secuencias particulares por emparejamiento de base complementaria.

Un ejemplo del poder de este método era la clonación del gen que codifica la proteína amiloidea, el mayor componente de las placas seniles neuríticas en la enfermedad de Alzheimer. La proteína amiloidea se purificó de los cerebros de pacientes con la enfermedad de Alzheimer determinándose la secuencia de aminoácidos. De esta secuencia, se sintetizó y utilizó una sonda para cribar una biblioteca de ADNc cerebral. Sin embargo, el poder de estos métodos va más allá. Pueden utilizarse para la clonación de ADNc para proteínas que nunca han sido purificadas. Tal y como se ha descrito anteriormente, muchas proteínas importantes en el sistema nervioso son miembros de familias relacionadas evolutivamente. Éstas incluyen receptores, transportadores y canales iónicos. Recientemente, los transportadores de GABA y la noradrenalina se purificaron y clonaron (Pacholczyk et al., 1991). Entonces fue posible comparar sus secuencias y determinar qué regiones se conservaron entre las dos proteínas transportadoras. Las regiones de conservación de secuencias compartidas por proteínas relacionadas generalmente representan dominios funcionales críticos que han sido preservados de la tendencia mutacional por la selección natural. Las sondas sintéticas de ADN que codifican estas regiones conservadas se utilizan luego para cribar bibliotecas bajo condiciones que toleran un pequeño grado de desparejamiento entre la sonda y su complemento; alternativamente, la sonda se puede utilizar en un proceso que amplifica los ADNc a los que une una solución (una técnica

que se llama reacción en cadena polimerasa, o RCP). Exploradas las secuencias transportadoras conservadas derivadas de transportadores de GABA y noradrenalina, transportadores de serotonina y dopamina y otros transportadores desconocidos se clonaron. Se utilizaron técnicas similares para la clonación de la familia entera de receptores dopamínicos (Van Tol et al., 1991).

Poliformismos del ADN

Los avances recientes han proporcionado diferentes métodos para localizar los genes responsables de enfermedades hereditarias que no requieren ningún conocimiento previo acerca de la expresión del producto genético defectuoso responsable de la enfermedad (Wexler et al., 1991). Dado que en psiquiatría habitualmente se conoce muy poco acerca de los productos genéticos alterados que pueden ser responsables de un número creciente de enfermedades psiquiátricas, tales como la enfermedad bipolar, la esquizofrenia o el síndrome de la Tourette, sobre las que hay evidencia de una predisposición hereditaria, este método representa una poderosa herramienta para aclarar los mecanismos involucrados en dichas enfermedades. La técnica permite la identificación del «locus» cromosómico relacionado estrechamente con la manifestación fenotípica de un defecto genético, y por tanto resulta prometedora para identificar de forma definitiva los genes alterados responsables de las enfermedades. Una vez identificado el gen, puede ser caracterizada su función, lo que en muchos casos implicará un producto genético deficiente o alterado.

Estos métodos representan un tipo especial de análisis de la cadena genética, excepto que el vínculo no es a un marcador fenotípico como el tipo HLA, sino a un marcador ADN polimórfico. Estos marcadores son regiones detectables de cromosomas que contienen variaciones en la primera secuencia de ADN (es decir, polimorfismos) en la población humana. Dos de los tipos más importantes de polimorfismos de ADN de uso común en estos análisis son *los polimorfismos de longitud de los fragmentos de restricción* (RFLP) y los polimorfismos en números de secuencias repetidas, más a menudo repeticiones de dinucleótidos, pero también secuencias más largas llamadas *números variables* de repeticiones *en tándem* (VNTR). Los marcadores de ADN polimórficos pueden utilizarse en el análisis de cadenas, observando la co-segregación de un rasgo de interés (por ejemplo, el trastorno bipolar) dentro de un pedigrí con un marcador particular.

En el método RFLP, la demostración de la variación de secuencias entre individuos depende de las endonucleasas de restricción, las enzimas men-

cionadas anteriormente que reconocen secuencias particulares en el ADN y lo dividen dentro o cerca de la secuencia (Botstein et al., 1980). Si ocurre una variación dentro de la secuencia en el genoma humano en la secuencia de reconocimiento de una enzima de restricción, aunque altere tan sólo una sola base, la enzima ya no se dividirá en esa zona. Alternativamente, la variación puede crear una secuencia de reconocimiento donde no existía previamente. Una pérdida o ganancia en la zona de restricción, producirá fragmentos de diferentes tamaños cuando el ADN sea digerido por la enzima. Son estos fragmentos de diferentes tamaños los que se llaman RFLPs.

En la práctica, la enzima de restricción se utiliza para digerir ADN de los linfocitos provenientes de un sujeto concreto. Una enzima de restricción dada puede dividir el ADN del genoma humano total en más de un millón de veces y producir un número inicialmente no-interpretable de fragmentos de ADN de muchos y variados tamaños. Sin embargo, los fragmentos pueden ordenarse por tamaños utilizando electroforesis de gel. En la electroforesis, el ADN, que tiene una carga negativa, migra hacia un cátodo en un campo eléctrico aplicado. Debido a que el ADN pasa por un gel que retrasa su movimiento, los fragmentos pequeños de ADN son los que migran más rápido. Los fragmentos específicos de ADN pueden identificarse entonces por la técnica secante Southern. En este procedimiento, el ADN se transfiere por acción capilar, del gel al filtro de la membrana al cual se adhiere irreversiblemente. El filtro pasa a incubarse con una sonda de ADN marcada radioactivamente desde una localización cromosómica conocida que hibridará sólo aquellas hebras de ADN en el filtro que contengan secuencias complementarias a la sonda. El secante se expone entonces a una película de rayos-X, que revela la localización de los fragmentos de ADN marcados radioactivamente. La ganancia o pérdida de la zona de restricción cambia los patrones migratorios porque cambia la longitud de los fragmentos de ADN (es decir, los RFLP) detectados por la sonda radioactiva (Figura 1-19). Con la hibridación sistemática utilizando un panel de sondas que cubre el genoma humano, puede demostrarse que un patrón de RFLP en concreto (o, alternativamente, una repetición dinucleótida) cosegrega con la enfermedad en un pedigrí dado. Si la cadena de unión es fuerte, se puede obtener información de la localización general del gen vulnerable a la enfermedad dentro del genoma. El siguiente paso es aislar el gen y determinar su función.

El interés de esta técnica radica en que no requiere una identificación previa de la patofisiología del trastorno, sino que depende más bien de la

herencia de secuencias de bases alteradas suficientemente próximas al gen, de modo que puede considerarse muy probable que sean heredadas junto con el gen. La secuencia en cuestión ha sido utilizada con éxito para encontrar los genes que causan la enfermedad de Parkinson y la fibrosis quística. Este método, sin embargo, supone una gran cantidad de trabajo. Puede emplearse una estrategia alternativa para identificar los genes enfermos si se dispone de una buena información patofisiológica que proporcione pistas sobre las proteínas específicas que pueden ser potencialmente anormales en la enfermedad estudiada. Los genes que codifican estas proteínas pueden ser clonados y utilizados como «genes candidatos de la enfermedad». Los poliformismos que se identifican en o cerca de estos genes, se utilizan posteriormente en un análisis de cadena. Este análisis no sólo es más eficaz, sino que, si el gen candidato resulta ser el gen enfermo, no hace falta más trabajo para pasar del marcador de unión hasta el gen enfermo. En el caso de la enfermedad de Huntington, el intento continuado de ir desde el marcador fuertemente ligado al gen enfermo duró una década. Una vez se ha identificado el gen enfermo, su acción en el cerebro debe ser investigada. Existe una gran variedad de sistemas, incluyendo la posibilidad de expresar el gen humano en otras especies, más comunmente en ratas, o inactivar el gen implicado en un modelo con ratas con una técnica llamada *recombinación homóloga*. Estos métodos suelen permitir un estudio

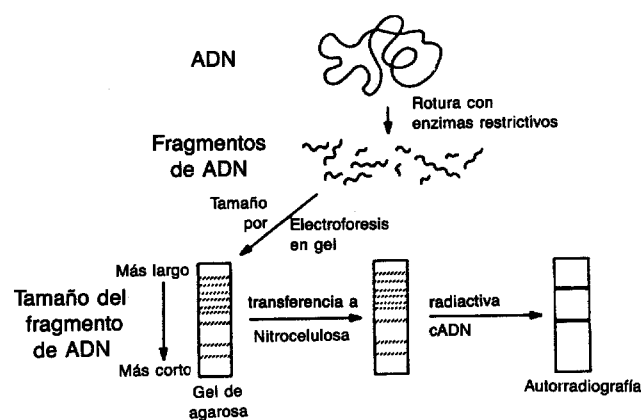


Figura 1-19. Técnica de los polimorfismos de la longitud de los fragmentos de restricción. El ADN aislado de los linfocitos se divide mediante incubación con una endonucleasa de restricción específica. Los fragmentos se separan según su tamaño (por ejemplo, la longitud) mediante electroforesis en gel de agarosa. A continuación, estos fragmentos de ADN se transfieren a nitrocelulosa, a la que se fijan firmemente, y se incuban con una sonda de cADN marcada radioactivamente. La sonda de cADN se fijará sólo al fragmento(s) al que sea complementaria. La sonda de cADN libre se eliminará por lavado y la(s) banda(s) a las que se haya fijado el cADN radioactivo se identificará(n) mediante autorradiografía.

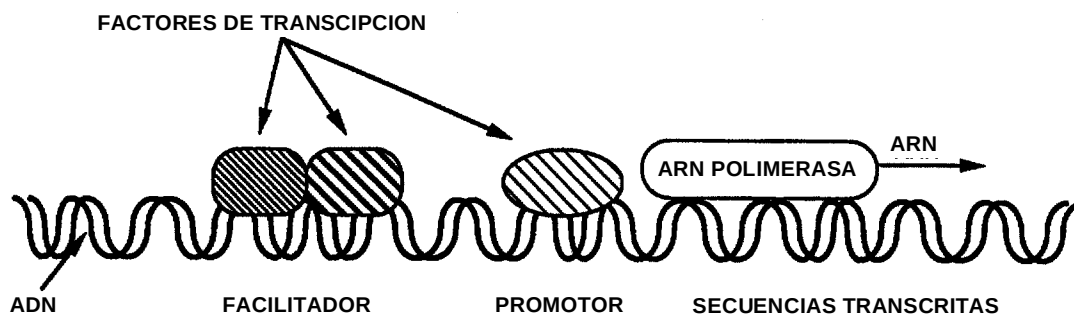


Figura 1-20. Regulación de la expresión del gen. Se requieren ciertas regiones de ADN, los facilitadores y los promotores designados, para la transcripción precisa de los genes y para determinar la velocidad a la que se expresarán los genes. Una función específica del gen promotor es la de determinar la zona precisa en la que empezará la transcripción por la ARN polimerasa. Los promotores y los enhancers son secuencias de ADN que funcionan sirviendo zonas específicas de ligando para las proteínas involucradas en la regulación de la transcripción (es decir, los factores de transcripción).

detallado de la acción de la proteína codificada por el gen, lo que proporciona pistas sobre la patofisiología del trastorno humano.

Regulación de la fosforilación de proteínas y expresión neural del gen por neurotransmisores y fármacos

Una de las propiedades más importantes del sistema nervioso es su plasticidad: puede adaptarse a los cambios en el ambiente y puede formar recuerdos. Hay descrito un buen ejemplo de adaptación en la explicación de la hidroxilasa tirosina, la enzima que controla la velocidad en la biosíntesis de catecolaminas. En circunstancias en que las neuronas de noradrenalina o dopamina deben disparar a velocidades rápidas, se adaptan incrementando la actividad de tirosina hidroxilasa y, además, producen más moléculas de esta enzima. La primera adaptación se debe a la fosforilación de proteínas y la segunda a la regulación de la expresión genética. Juntas constituyen los mecanismos más significativos que regulan la adaptación a largo plazo y, probablemente, toda forma de memoria en el sistema nervioso. La regulación de la expresión neural genética por neurotransmisores, hormonas y fármacos puede producir potencialmente alteraciones de larga duración en prácticamente todos los aspectos del funcionamiento de las enzimas sintetizadoras de neurotransmisores, neurotransmisores péptidos, canales iónicos, proteínas estimuladoras de transducción y otras proteínas neurales críticas.

La fosforilación de proteína y la regulación de la expresión genética a menudo están relacionadas. En la mayoría de los casos, es la fosforilación dependiente de proteína-quinasa la que acopla estímulos ambientales a cambios en la expresión genética neural. (El otro mecanismo importante que

regula la expresión genética neural se produce a través de hormonas esteroides, como se describe más adelante). Aunque la expresión genética se regula a muchos niveles, el control de la iniciación de la transcripción parece ser el mecanismo más importante que regula la información desde el genoma a la producción de proteínas celulares. La regulación del inicio de la transcripción incluye dos procesos críticos: 1) la colocación de la *polimerasa*, la enzima que transcribe el ADN en ARN, en la zona correcta de partida de los genes, y 2) el control de la eficacia de las iniciaciones para producir la velocidad transcripcional apropiada. Estas funciones de control son favorecidas por extensiones cortas de ADN (*elementos cis-regulatorios*) dentro de los genes (Figura 1-20) que actúan como lugares de fijación específicos para las proteínas que regulan la transcripción, generalmente llamados *factores de transcripción*. Los análisis de mutaciones han demostrado que cada gen tiene una combinación particular de elementos cis-regulatorios. La naturaleza, el número y el arreglo espacial de los elementos cis-regulatorios determinan el patrón de expresión único de cada gen, incluido los tipos de neuronas donde se expresarán, los niveles basales en los que se expresarán y la respuesta a los estímulos del ambiente (Mitchell y Tijan, 1989).

Como se ha descrito en una sección anterior, la estimulación de los receptores ligados a proteínas G activa o inhibe los sistemas de segundo mensajero y, en consecuencia, la proteína-quinasa. Cuando son activadas, ciertas proteína-quinasa no sólo actúan en el citoplasma neuronal sino que se trasladan al núcleo de la neurona donde pueden fosforilar factores de transcripción. Estos factores de transcripción que se activan (o desactivan) por la fosforilación pueden unir la estimulación de receptores neurotransmisores a cambios en la expresión genética.

Aquellos elementos cis-regulatorios que ligan los factores de transcripción que son regulados fisiológicamente (es decir, por fosforilación) y que, por tanto, otorgan una capacidad de respuesta a un neurotransmisor, una hormona o un segundo mensajero en los genes, a menudo se llaman «elementos de respuesta». Quizás el ejemplo mejor caracterizado de la respuesta de un elemento de un segundo mensajero es el que confiere la activación por AMP cíclico (y por tanto la proteína-quinasa dependiente del cíclico) en aquellos genes que la poseen (Comb et al., 1987). El descubrimiento y análisis de los elementos que responden al AMP cíclico (CRE) de muchos genes, depende de la habilidad de mutar las secuencias de ADN in vitro, y reintroducirlas posteriormente en neuronas en cultivo (un proceso que se llama corte transversal). Pueden observarse entonces los efectos de las mutaciones en las secuencias de ADN respecto a la habilidad del AMP cíclico para activar el gen. Utilizando tales métodos se descubrió que los CRE contienen la secuencia CGTCA de ADN o secuencias relacionadas, y que esta secuencia de nucleótidos puede ligar una proteína llamada CREB (proteína ligadora CRE). Cuando se une a un CRE, la CREB activa la transcripción al ser fosforilada por una proteína-quinasa dependiente del AMP cíclico. Muchos elementos de respuesta adicionales y factores de transcripción han sido caracterizados.

Receptores de la hormona esteroide

Una familia importante de elementos de respuesta del ADN que no incluyen necesariamente la fosforilación son los elementos de respuesta de los glucocorticoides (GRE) y otros elementos de respuesta de hormonas esteroideas. A diferencia de otros neurotransmisores u hormonas péptidas, que se unen a receptores en la superficie de las neuronas, los glucocorticoides y otras hormonas esteroideas son hiposolubles y entran directamente en las neuronas. Actúan uniéndose a receptores específicos dentro del citoplasma de la neurona. Los receptores esteroideos citoplasmáticos incluyen receptores glucocorticoides, receptores estrogénicos, receptores mineralocorticoides y otros parecidos. Debido a que las hormonas esteroideas se expanden ampliamente, la especificidad de la respuesta depende de la presencia o ausencia de receptores específicos dentro de cada tipo de neurona. Cuando son activados por fijación hormonal, los receptores esteroideos pasan al núcleo, donde se unen a GRE (u otros elementos de respuesta a las hormonas esteroideas) contenidas en genes concretos. La unión del receptor al ADN aumenta o disminuye la velocidad con que estos genes diana se transcriben. Por tanto, los receptores de hormonas este-

roideas actúan como factores de transcripción sensibles a hormonas. La mayoría de los efectos conocidos de los glucocorticoides, los esteroides gonadales, la hormona tiroidea y la vitamina D en la función neuronal, son mediados por sus acciones en la expresión genética.

□ PSICOFARMACOLOGÍA MOLECULAR

El descubrimiento de medicamentos que reducen de forma selectiva los síntomas de diversas enfermedades psíquicas ha proporcionado una batería productiva de pruebas farmacológicas para estudiar las funciones potenciales de los sistemas neurales específicos en relación con la patofisiología de los trastornos psiquiátricos. Naturalmente, no puede asumirse de forma directa que el lugar de acción molecular o celular de un medicamento psicotrópico localice el defecto patofisiológico responsable de la enfermedad. Es posible que el sistema neuronal afectado por el fármaco esté implicado sólo de forma secundaria, y que la alteración farmacológicamente inducida de su función compense una alteración básica en otros lugares del sistema nervioso. Sin embargo, nuestra capacidad para identificar los puntos diana moleculares y los sistemas neurales en donde actúan los fármacos psicotrópicos, ha potenciado el desarrollo de teorías patofisiológicas importantes y de descubrimientos fundamentales en el campo de la neurociencia básica. En este apartado se revisan los conocimientos actuales de los mecanismos de acción de tres grandes grupos de fármacos psicotrópicos, haciendo particular hincapié en los métodos de investigación utilizados para aclarar sus funciones.

Neurolépticos

El descubrimiento de que la reserpina (un alcaloide de la *rauwolfia*) y la fenotiacina-clorpromazina, reducen drásticamente la agitación, las alucinaciones y los delirios en las psicosis esquizofrénicas agudas, abrió la moderna era de la psicofarmacología hace 35 años. En la década siguiente, la industria farmacéutica sintetizó un gran número de fármacos con posibles efectos antipsicóticos. Aunque muchos de estos fármacos eran variaciones estructurales de la clorpromazina, se desarrollaron también estructuras nuevas, tales como el grupo de la butiroferona, con el haloperidol como ejemplo. Puesto que se desconecía la causa de la esquizofrenia, y que el mecanismo de acción de estos medicamentos era poco claro, el uso clínico se basaba en gran medida en la reducción empírica de los síntomas evitando en lo posible los efectos secundarios.

A principio de los años sesenta, la *US Veterans Administration* y el *National Institute of Mental Health* emprendieron un ambicioso estudio para demostrar de manera inequívoca la eficacia clínica de los medicamentos antipsicóticos. Para prevenir las apreciaciones subjetivas, se utilizaron estudios con la técnica de doble ciego y el uso de placebos, considerada hoy en día como la «regla de oro» a la que se someten la mayoría de los fármacos nuevos (Kurland et al., 1961). Las drogas presuntamente activas se comparaban con el placebo para determinar si la droga era más efectiva que una sustancia inerte, un objetivo de gran interés para estudios relacionados con enfermedades cuyos síntomas aumentan y disminuyen a lo largo del tiempo. Para evitar que la propia situación de estar en tratamiento influyera positivamente sobre los síntomas, no se informó a los pacientes acerca de si recibían una droga activa o un placebo. Para eliminar factores conscientes o inconscientes que pudieran afectar la respuesta al tratamiento, tanto los médicos como los evaluadores tampoco fueron informados acerca de si el paciente estaba siendo tratado con una sustancia activa o con un placebo.

Estos estudios generaron una gran cantidad de información que fue esencial para comprender el mecanismo de acción de los fármacos antipsicóticos. En primer lugar, establecieron que la sedación por sí misma no explica la eficacia terapéutica, ya que el fenobarbital fue ineficaz. En segundo lugar, revelaron que la presencia de la estructura de la fenotiazina no era suficiente ya que la prometazina era relativamente ineficaz comparada con la clorpromazina. En tercer lugar, estos y otros estudios posteriores que comparaban otros neurolépticos con la clorpromazina, pusieron de manifiesto que todos los antipsicóticos eran igualmente eficaces desde el punto de vista cualitativo, aunque había una diferencia de casi 50 veces referida a su potencial clínico. Por tanto, dichos estudios generaron una herramienta decisiva, la relación entre estructura y actividad de los fármacos antipsicóticos, que podía ser utilizada para investigar los mecanismos de acción del fármaco y diseñar nuevos compuestos activos.

A principio de los años sesenta, varias observaciones dispares implicaban a las neuronas dopaminérgicas del cerebro anterior en el mecanismo de acción de los neurolépticos. Hornykiewicz (1966) acababa de demostrar que la enfermedad de Parkinson se asociaba con una gran disminución de dopamina en la sustancia negra y el caudado-putamen. Se halló que la reserpina, un antipsicótico que no tenía relación estructural con las fenotiazinas, causaba una marcada depleción de aminos biógenas, incluida la dopamina, en el cerebro de los animales de experimentación. Por úl-

timo, los efectos colaterales de tipo neurológico más comúnmente observados en la administración de fármacos antipsicóticos eficaces, eran síntomas de tipo parkinsoniano.

En estudios realizados con clorpromazina y haloperidol, Carlsson observó que, mientras que estos antipsicóticos no mermaban la dopamina del cerebro, como hacía la reserpina, producían un incremento sustancial en el flujo de dopamina. Enlazando ambas evidencias, Carlsson fue el primero en proponer que los fármacos antipsicóticos pueden ejercer sus efectos terapéuticos bloqueando los receptores cerebrales de la dopamina (Carlsson y Lindqvist, 1963). Esta hipótesis recibió apoyo, aunque algo indirecto, a través de los estudios psicofarmacológicos del comportamiento. De este modo, fenómenos tales como la estereotipia y el vómito, que son inducidos en animales de experimentación por fármacos que aumentan directa o indirectamente la neurotransmisión dopaminérgica central, pueden prevenirse con la administración de neurolépticos.

Las especulaciones sobre las interacciones entre los fármacos antipsicóticos y los receptores dopaminérgicos quedaron a la espera de una validación directa hasta que, en los años setenta, se desarrollaron métodos para caracterizar bioquímicamente los receptores de los neurotransmisores. Con el precedente de que los beta-receptores están ligados a la adenil ciclasa, Keabian et al. (1972) demostraron que la dopamina estimulaba la formación de AMP cíclico en homogeneizados preparados a partir del caudado-putamen, un área cerebral rica en innervación dopaminérgica, pero no noradrenérgica. En estos homogeneizados, el propanolol, antagonista de los beta-receptores, mostraba unos efectos débiles bloqueando la formación de AMP cíclico, mientras que los neurolépticos del grupo de las fenotiazinas eran potentes bloqueadores de la actividad de la adenilciclasa. Además, debido a que la potencia en este ensayo era proporcional a la eficacia clínica como antipsicóticos, se concluyó que las fenotiazinas actuaban sobre un receptor dopaminérgico. Sin embargo, la conclusión de que este receptor de la dopamina mediaba los efectos antipsicóticos de los neurolépticos, quedó socavada por la observación de que potentes neurolépticos del grupo de las butiroferonas, tales como el haloperidol, eran desproporcionadamente débiles como antagonistas.

El uso de haloperidol radioactivo como ligando para identificar los receptores de la dopamina por técnicas de fijación del ligando, reveló la existencia de un receptor claramente distinto. El ^3H haloperidol se unía con una gran afinidad a una serie de zonas de reconocimiento que eran bastante abundantes en regiones cerebrales que recibían

inervación dopaminérgica. A pesar de que la propia dopamina tenía una afinidad 1.000 veces menor por esa zona que el ^3H haloperidol, la dopamina era el neurotransmisor más activo en dicha zona. Es más, cuando se examinó el espectro total de neurolépticos clínicamente eficaces, se observó una correlación más que notable entre su potencia clínica como antipsicóticos y su afinidad por esta zona de reconocimiento del receptor, independientemente de la clase de fármaco (Creese et al., 1976). Actualmente se sabe que estos dos tipos de receptores son estructuralmente distintos: el primero, ligado a la adenil ciclasa, se ha designado como receptor D_1 , y el segundo, que constituye el lugar de acción de los neurolépticos, se conoce como receptor D_2 . La acción de las fenotiazinas sobre los receptores D_1 refleja la falta de especificidad, más que una acción terapéutica crítica. Subsecuentemente se demostró que el receptor D_2 inhibe la adenilciclasa y activa un canal de K^+ a través de G_i . Como se ha descrito en una sección anterior, sin embargo, estudios recientes de clonación molecular han identificado al menos tres receptores dopaminérgicos adicionales. Estos estudios se plantean si el antagonismo D_2 es necesario o tan siquiera suficiente para la acción del fármaco antipsicótico. Esto es debido a que el fármaco antipsicótico atípico clozapina, que puede tener un efecto singular en la esquizofrenia pero está relativamente libre de efectos extrapiramidales, se une con baja afinidad a los receptores D_2 , pero con una alta afinidad a los recientemente descubiertos receptores D_4 . Resulta que casi todos los fármacos que interactúan con los receptores D_2 también interactúan con los receptores D_3 y D_4 . La afinidad relativamente baja de la clozapina al receptor D_2 explica la falta de efectos secundarios extrapiramidales, y quizás la singular eficacia en el tratamiento de síntomas «negativos» de la esquizofrenia, tales como el repliegue emocional, que de hecho pueden estar causados por el antagonismo del receptor D_2 . La importancia relativa de bloquear D_2 , D_3 , D_4 , o incluso los receptores dopaminérgicos todavía desconocidos para la acción antipsicótica es, en estos momentos, objeto de una investigación intensiva.

Existe una observación adicional sobre la acción de fármacos antipsicóticos que es de importancia crítica para entender el mecanismo. Todos los fármacos antipsicóticos requieren unas semanas de administración antes de conseguir su máximo efecto terapéutico. Los pacientes que toman clozapina pueden seguir mejorando incluso durante meses, lo que implica que el bloqueo de receptores dopaminérgicos (el tipo resulta ser muy importante) representa la interacción inicial de los fármacos antipsicóticos con el sistema nervioso.

Sin embargo, todo esto forma parte de la todavía desconocida respuesta adaptativa de aparición lenta del sistema nervioso al bloqueo del receptor dopaminérgico, lo que representa el actual mecanismo por el cual los síntomas psicóticos se alivian. Los mecanismos más probablemente involucrados se centran en la posibilidad de que el bloqueo de receptores dopaminérgicos conduzca a cambios significativos en las proteínas (es decir, los canales iónicos, los receptores, las enzimas) contenidas por neuronas diana (que pueden ser la neurona dopaminoceptiva misma u otras neuronas alejadas por una o dos sinapsis). Se postula que tales cambios conducen a funcionamientos alterados del circuito límbico crítico. Esta aparición lenta y los cambios de larga duración en el funcionamiento neuronal probablemente incluyan cambios mediados por segundos mensajeros en la expresión del gen.

Antidepresivos

Las primeras pistas sobre el mecanismo de acción de los fármacos antidepresivos fueron resultado directo de los estudios fundamentales del Dr. Julius Axelrod en el *National Institute of Mental Health*. En un experimento destinado a controlar el catabolismo de la noradrenalina radioactiva en vivo, Axelrod se dio cuenta de que una pequeña cantidad de la noradrenalina administrada por vía sistémica era retenida por los tejidos periféricos, sin ser metabolizada (Axelrod et al., 1959). La cantidad de noradrenalina radioactiva secuestrada por estos tejidos era proporcional al grado de innervación simpática. En estudios posteriores se demostró que las neuronas noradrenérgicas tenían un proceso de transporte de alta afinidad para la noradrenalina y que los antidepresivos tricíclicos eran potentes inhibidores de este proceso de transporte. Se observó que las neuronas centrales noradrenérgicas, las dopaminérgicas y las serotoninérgicas tenían proteínas transportadoras específicas para sus neurotransmisores; estos transportadores actualmente clonados, son el mecanismo principal para que el neurotransmisor liberado en el espacio sináptico deje de ejercer su acción.

Estudios detallados desarrollados a lo largo de los años han puesto de manifiesto que los antidepresivos tricíclicos y los antidepresivos heterocíclicos, introducidos más recientemente, son antagonistas poderosos de los transportadores de la noradrenalina y/o la serotonina, y que de esta manera potencian la acción de estos dos neurotransmisores en el espacio sináptico. Más recientemente, se han introducido inhibidores selectivos de la serotonina como la fluoxetina y sertralina. Los estudios sobre los antidepresivos tricíclicos han confirmado la importante distinción entre la identi-

cación del lugar de acción de un fármaco y la comprensión del mecanismo de su acción terapéutica. Mientras que la inhibición de la captación, y por tanto, de la potenciación de la neurotransmisión noradrenérgica y serotoninérgica, debería ser una consecuencia bastante inmediata de la administración de antidepresivos, existe una considerable evidencia clínica de que se produce un retraso sustancial de dos o tres semanas antes de que aparezcan mejoras sintomáticas en una depresión mayor. La demora evoca la acción de los fármacos atípicos mencionada anteriormente.

La demora en la aparición de efectos clínicos llevó a los científicos a investigar sobre los efectos de los antidepresivos que sólo aparecían bajo una administración crónica de fármacos. El primer efecto con inicio demorado que se observó fue una desensibilización de los receptores beta-adrenérgicos en el córtex cerebral en ratas. Es interesante el hecho que esta desensibilización acompaña prácticamente todos los tratamientos eficaces de las depresiones mayores, incluyendo los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores de la monoaminoxidasa, diversos antidepresivos atípicos, y el tratamiento electroconvulsivo. Subsecuentemente, se demostró que la destrucción selectiva de neuronas serotoninérgicas del cerebro causa una desensibilización de beta-receptores inducido por antidepresivos, lo que demuestra una unión funcional entre los sistemas serotoninérgicos y noradrenérgicos (Janowsky et al., 1982). Subsecuentemente, se ha demostrado que algunos tratamientos antidepresivos, aunque no todos, desensibilizan los receptores adrenérgicos alfa-2 y los receptores serotoninérgicos 5-HT₂ (ver subsección anterior sobre neuronas serotoninérgicas para un repaso de los receptores serotoninérgicos).

A medida que se han acumulado pruebas, parece posible que estas alteraciones en la sensibilidad del receptor sean marcadores de los efectos antidepresivos crónicos, aunque probablemente no representen el mecanismo de acción terapéutica. Los hallazgos sobre receptores, sin embargo, sugieren posibilidades para la investigación. Por ejemplo, se sabe ahora que la desensibilización del receptor beta-adrenérgico se debe a los incrementos de actividad del AMP cíclico dependiente de la proteína-quinasa y otras quinasas con alta especificidad para el beta-receptor mismo. La activación de estas quinasas es probablemente el resultado de una estimulación noradrenérgica aumentada de los beta-receptores mismos, a consecuencia de la acción inicial de los antidepresivos (por ejemplo, el bloqueo de la recaptación o inhibición de la MAO). Por tanto, la desensibilización de los beta-receptores es un marcador neuronal que muestra que la administración crónica de antidepresivos lleva a un aumento

de activación de la proteína-quinasa en las neuronas innervadas noradrenérgicamente. Ahora podemos investigar otras funciones de dichas quinasas, incluyendo factores de transcripción que pueden alterar la expresión genética neural. También hacen falta estudios complementarios a nivel de los sistemas, como por ejemplo análisis del estado de receptores de monoamina en pacientes deprimidos que pueden abordarse con técnicas de TEP o quizá con imágenes por resonancia magnética. Juntos, estos métodos prometen grandes posibilidades para conocer aspectos de la acción de los antidepresivos en la próxima década.

Litio

El mecanismo preciso de la acción del litio en el tratamiento de la enfermedad maníaco-depresiva es desconocido, pero existen pistas científicas interesantes. En concreto, parece ser que el litio es el único psicofármaco que actúa directamente sobre las proteínas G y los sistemas de segundo mensajero. Muchos receptores neurotransmisores, incluyendo los receptores adrenérgicos y los 5-HT₂, están ligados a través de proteínas G (mayoritariamente G_q) a la activación de la fosfolipasa C, una enzima que hidroliza un fosfolípido de la membrana, el fosfatidilinositol bisfosfato (PIP₂) para producir dos segundos mensajeros, el diacélglicerol y el inositol trifosfato (IP₃). Como muestra la Figura 1-10, el litio inhibe ciertos pasos en el ciclo fosfatidilinositol, y algunos autores han planteado la hipótesis de que estas acciones son responsables de los efectos anti-maníacos y antidepresivos del litio.

El fosfatidilinositol bifosfato se sintetiza a partir de inositol libre y de grupos de lípidos para ser subsecuentemente fosforilado. La mayoría de las células obtienen inositol libre para la síntesis directamente del plasma, pero las neuronas no pueden porque el inositol no cruza la barrera de sangre del cerebro. Como resultado, las neuronas deben reciclar inositol o sintetizarlo de nuevo de la glucosa-6-fosfato, un producto de la glicólisis. Como muestra la Figura 1-10, tanto el reciclaje como la síntesis requieren desfosforilación de fosfatos de inositol. Sin embargo, utilizado en concentraciones terapéuticas, el litio inhibe ciertas fosfatasa. Por tanto, las neuronas expuestas al litio tienen una capacidad disminuida de regenerar PIP₂ después de que haya sido hidrolizado como respuesta a la activación del receptor neurotransmisor (Berriche et al., 1989). Se ha propuesto que cuando la velocidad de disparo de las neuronas es excesivamente alta, las neuronas tratadas con litio se vacían de PIP₂ más rápidamente, y la neurotransmisión dependiente de este sistema de segundo mensajero se frena. Esta hipótesis de la reducción de inositol es

atractiva porque los efectos del litio pueden evidenciarse sólo en las neuronas con velocidades anormalmente altas, y porque el litio frena los efectos de múltiples sistemas de neurotransmisores, por lo que podría tratar tanto los estados maníacos como los depresivos. Sin embargo, aunque está hipótesis sea correcta permanece incompleta. Las neuronas críticas que son el blanco de la acción terapéutica del litio siguen sin conocerse, y no está claro qué sistemas de neurotransmisores dependientes de fosfatodilinositol deben ser frenados para que el litio tenga efectos terapéuticos.

Además de los efectos en el ciclo del fosfatidilinositol, el litio altera el acoplamiento de algunos receptores neurotransmisores a las proteínas G, alterando así la función de múltiples vías de transducción de neurotransmisores estimuladores en el cerebro (Avisar et al., 1988). A diferencia de la hipótesis de reducción de inositol, sin embargo, no hay actualmente una teoría que explique de qué forma los efectos del litio sobre las proteínas G producirá a efectos específicos en los estados maníaco y depresivo.

El litio también inhibe la adenilciclase. Sin embargo, las concentraciones que se requieren para ejercer este efecto en el cerebro se encuentran a niveles más altos de los conseguidos clínicamente.

Ansiolíticos

A pesar de que la benzodiazepina prototípica, el clordiazepóxido, fue descubierta por azar, pronto se observaron las notables propiedades de ésta y otras benzodiazepinas sintetizadas más tarde, y su superioridad frente a los barbitúricos, utilizados comúnmente como sedantes y ansiolíticos. Las benzodiazepinas muestran una ratio mucho más favorable, un mayor índice terapéutico y menos riesgo de dependencia y síntomas serios de abstinencia comparadas con los barbitúricos.

La comprensión de las zonas moleculares de acción de las benzodiazepinas, así como de los barbitúricos, dependió de la elucidación de los mecanismos fisiológicos y de los receptores que mediaban los efectos del GABA, el principal neurotransmisor inhibitorio del cerebro. La aplicación local del GABA en neuronas concretas produce una inhibición de la descarga, causada por la hiperpolarización que sigue a la apertura de los canales de cloro en la membrana neuronal, hiperpolarizando así la neurona. Utilizando técnicas de fijación de ligando con GABA radioactivo, se detectó un receptor de GABA entre las membranas cerebrales. Además, utilizando diazepam radioactivo fue posible marcar directamente las zonas de reconocimiento para las benzodiazepinas. Después de investigaciones adicionales, se estableció que el receptor de las

benzodiazepinas representaba una zona de unión en el receptor GABA_A, una gran proteína con múltiples subunidades que sirve como el principal receptor del GABA en el sistema central nervioso (Levitan et al., 1988). El receptor GABA_A está formado por múltiples subunidades, que han sido denominadas (basándose en estudios de clonación) alfa, beta, gama y delta. Los receptores GABA_A son probablemente pentámeros compuestos de dos unidades alfa, dos beta y una gama o delta. Las subunidades del receptor GABA_A muestran un extraordinario grado de heterogeneidad; hasta la fecha, al menos siete subunidades alfa diferentes, cuatro subunidades beta diferentes y dos subunidades gama han sido clonadas. Las diferentes subunidades están expresadas diferencialmente en varias regiones del sistema nervioso central y muestran diferentes propiedades funcionales.

El receptor GABA_A contiene por lo menos tres zonas de unión relevantes para la psicofarmacología. La zona de unión para el GABA está en la subunidad beta del receptor; las benzodiazepinas se juntan con la subunidad alfa. Sin embargo, la subunidad alfa no es capaz de unirse a las benzodiazepinas a menos que una subunidad gama esté presente en el complejo, presuntamente, por la regulación alostérica de la subunidad alfa por la subunidad gama (Pritchett et al., 1989). Las benzodiazepinas no abren directamente el canal del receptor CL⁻. Más bien actúan aumentando la afinidad de la zona de unión de GABA en la subunidad beta de GABA, y por tanto realzan la acción sináptica de GABA.

Los barbitúricos también se unen al receptor GABA_A, pero en una zona que es físicamente distinta de la de las benzodiazepinas, y por tanto ambos fármacos pueden unirse al receptor a la vez. Los barbitúricos pueden ejercer una influencia en el receptor similar a la de las benzodiazepinas, aumentando la afinidad del receptor para GABA y por tanto aumentando la habilidad del GABA para activar el canal receptor de CL⁻. Sin embargo, a diferencia de las benzodiazepinas, altas dosis de barbitúricos pueden causar la apertura del canal CL⁻ directamente, en ausencia de GABA. Esto puede explicar por qué los barbitúricos pueden causar una depresión más seria en el sistema nervioso central (con más probabilidad de ser letal) que una sobredosis de benzodiazepinas. Además de aumentar la afinidad del receptor GABA_A para el GABA, las benzodiazepinas y los barbitúricos aumentan la afinidad del receptor mutuamente.

El alcohol etílico produce efectos en el sistema nervioso central a concentraciones de sangre mucho más altas que cualquier otra sustancia psicotrópica ampliamente utilizada. En concentraciones de alcohol asociadas con intoxicación, las alteraciones en las propiedades de la membrana

neuronal probablemente afectarán el funcionamiento de una amplia gama de proteínas de la membrana como receptores, canales y transportadores. Sin embargo, existen pruebas cada vez mayores de que un pequeño número de neurotransmisores receptores y quizás de canales iónicos que son particularmente susceptibles a los cambios inducidos por el etanol en la membrana, son responsables de los efectos conductuales del etanol. En concreto, en concentraciones farmacológicas relevantes, el etanol inhibe la acción de un tipo de receptor (es decir, el receptor NMDA) que hace de mediador de los efectos importantes sobre el neurotransmisor excitador principal del cerebro, el glutamato. Todavía más pronunciados son los efectos facilitadores del etanol sobre el receptor GABA_A. En concentraciones bajas, el etanol altera el funcionamiento del receptor GABA tanto como las benzodiazepinas y los barbitúricos: el receptor tiene una mayor afinidad para el GABA. Como los barbitúricos, el etanol en grandes concentraciones puede causar la apertura del canal Cl⁻ independientemente del GABA. Además, el etanol aumenta la aparente afinidad del receptor tanto para las benzodiazepinas como para los barbitúricos.

Nuestra creciente comprensión de la farmacología de este receptor racionaliza un número de observaciones clínicas. La similitud de las acciones entre los fármacos con baja dosis de etanol, de los ansiolíticos y los sedantes es consistente con el uso de etanol que hacen muchos individuos para aliviar la ansiedad, para sobreponerse a las inhibiciones sociales y para conseguir dormir. (Este uso es mal interpretado ya que, a medida que las concentraciones de alcohol en la sangre caen, frecuentemente tienen lugar síntomas de rebote reflectivos de tolerancia a la dosis. Por tanto, la ansiedad puede volverse mucho peor que antes de haber tomado alcohol y el sueño puede interrumpirse). La zona de acción común entre el etanol, las benzodiazepinas y los barbitúricos también explica por qué estos fármacos producen tolerancia y dependencia cruzadas, características explotadas en el uso de benzodiazepinas para la desintoxicación de etanol. También explica por qué estos fármacos potencian sus efectos mutuamente, haciendo que la sobredosis de una combinación de ellos sea tan arriesgada.

□ CONCLUSIONES

La psiquiatría, como especialidad médica dedicada principalmente al diagnóstico y el tratamiento de los trastornos conductuales, debe incorporar necesariamente la neurociencia en sus fundamentos científicos. Basándose en el crecimiento casi logarítmico de la investigación neurocientífica en la

última década, los progresos en el conocimiento de la estructura, de la organización y del funcionamiento del cerebro prometen ofrecer poderosos métodos nuevos para el diagnóstico de enfermedades psiquiátricas, aclarando su fisiopatología y desarrollando terapéuticas más específicas y eficaces.

Parecen infundados los temores de que estos avances, que se basan en aproximaciones cada vez más reduccionistas, pueden minar la tradición humanística de la psiquiatría y nieguen la importancia de la relación entre el paciente y el médico. En primer lugar, incluso cuando sean factibles las técnicas diagnósticas de base genética para diagnosticar algunas de las enfermedades mentales hereditarias más importantes, el método clínico usado actualmente para el desarrollo de diagnósticos provisionales todavía será necesario para determinar qué personas deben ser sometidas a pruebas. En segundo lugar, el diagnóstico no puede hacerse ni aceptarse de manera mecánica; elaborar un diagnóstico definitivo requiere un tratamiento psicológico humano y continuado. En tercer lugar, la investigación clínica sobre los tratamientos psicofarmacológicos de ciertas enfermedades psiquiátricas está demostrando que la farmacoterapia sola es insuficiente para el tratamiento completo y eficaz de los pacientes. Se va haciendo cada vez más evidente que los métodos específicos conductuales, psicológicos y psicosociales deben asociarse a la farmacoterapia para conseguir resultados óptimos en el tratamiento de enfermedades psiquiátricas. En cuarto lugar, los métodos para establecer de forma rigurosa la eficacia de las terapias somáticas se aplicarán a las terapias conductuales y psicológicas a fin de determinar las intervenciones más eficaces en cada enfermedad en particular. Así pues, los médicos podrán usar los tratamientos, sean somáticos o psicológicos, con una confianza creciente en su especificidad y eficacia.

Aunque los progresos en neurociencia y en biología molecular pueden contemplarse acertadamente como causantes de un cambio paradigmático en la psiquiatría, hay que mirar más allá para considerar la siguiente serie de cuestiones que estos conocimientos traerán consigo. Por lo que se refiere al cerebro, un órgano sensible de manera única a la experiencia vital, es probable que se despierte de nuevo el intenso interés sobre los acontecimientos vitales durante el desarrollo, ya que éstos ejercen una influencia crítica en la expresión fenotípica de los genes y en último término, afectan a los sistemas neuronales cerebrales relacionados con los impulsos, los afectos y las funciones cognitivas. Es más, será posible someter este tipo de cuestiones a riguroso estudio. El desvelamiento de los mecanismos moleculares implicados en la psicopatología originará una infinidad de cues-

tiones acerca de los mecanismos de protección que modifican o previenen la expresión de enfermedades psiquiátricas en personas genéticamente vulnerables. Por consiguiente, la profundización en la fisiopatología de la enfermedad mental y en la disparidad entre las características fenotípicas y genotípicas conducirá en última instancia a una mejor comprensión de los factores que determinan tanto el «bienestar mental» como la enfermedad mental.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Avisar S, Schreiber G, Danon A, et al: Lithium inhibits adrenergic and cholinergic increases in GTP binding in rat cortex. *Nature* 331:440–442, 1988
- Axelrod J, Weil-Malherbe H, Tomchick R: The physiological disposition of 3H-epinephrine and its metabolite, metanephrine. *J Pharmacol Exp Ther* 127:251–256, 1959
- Berridge MJ, Downes CP, Hanley MR: Neural and developmental actions of lithium: a unifying hypothesis. *Cell* 59:411–419, 1989
- Botstein D, Whik R, Skolnick M, et al: Construction of a genetic linkage map in man using RFLPs. *Am J Hum Genet* 32:314–331, 1980
- Carlsson A, Lindqvist M: Effect of chlorpromazine and haloperidol on formation of 3-methoxytyramine and normetanephrine in mouse brain. *Acta Pharmacol Toxicol* 20:140–144, 1963
- Choi DW, Rothman SM: The role of glutamate neurotoxicity in hypoxic-ischemic neuronal death. *Annu Rev Neurosci* 13:171–182, 1990
- Comb M, Hyman SE, Goodman HM: Mechanisms of trans-synaptic regulation of gene expression. *Trends Neurosci* 10:473–478, 1987
- Cooper JR, Bloom FE, Roth RH: *The Biochemical Basis of Neuropharmacology*, 6th Edition. New York, Oxford University Press, 1991
- Coyle JT: Aminergic projections from the reticular core, in *Diseases of the Nervous System*. Edited by Asbury A, McKhann G, McDonald W. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1986, pp 880–889
- Coyle JT, Price DL, DeLong MR: Alzheimer's disease: a disorder of cholinergic innervation of cortex. *Science* 219:1184–1190, 1983
- Creese I, Burt DR, Snyder SH: Dopamine receptor binding predicts clinical and pharmacological potencies of antischizophrenic drugs. *Science* 192:481–483, 1976
- Giros B, Caron MG: Molecular characterization of the dopamine transporter. *Trends Pharmacol Sci* 14:43–49, 1993
- Hokfelt T: Neuropeptides in perspective: the last ten years. *Neuron* 7:867–879, 1991
- Hornykiewicz O: Dopamine and brain function. *Pharmacol Rev* 18:925–964, 1966
- Hughes JU, Smith TW, Kosterlitz HW: Identification of two related penta peptides from the brain with potent opiate agonist activity. *Nature* 258:577–579, 1975
- Hyman SE, Nestler EJ: *The Molecular Foundations of Psychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993
- Janowsky AJ, Okada F, Applegate C, et al: Role of serotonergic input in the regulation of the beta-adrenoreceptor coupled adenylate cyclase system in brain. *Science* 218:900–901, 1982
- Kebabian JW, Petzold GL, Greengard P: Dopamine-sensitive adenylate cyclase in the caudate nucleus of the rat brain and its similarity to the “dopamine receptor.” *Proc Natl Acad Sci U S A* 79:2145–2149, 1972
- Kobilka B: Adrenergic receptors as models for G protein-coupled receptors. *Annu Rev Neurosci* 15:87–114, 1992
- Kurland AA, Hanlon TE, Tatom MH, et al: The comparative effectiveness of six phenothiazine compounds, phenobarbital and inert placebo in the treatment of acutely ill patients: global measures of severity of illness. *J Nerv Ment Dis* 133:1–18, 1961
- Levitan ES, Schofield PR, Burt DR, et al: Structural and functional basis for GABA_A receptor heterogeneity. *Nature* 335:76–79, 1988
- Levitt P, Rakic P, Goldman-Rakic P: Region-specific distribution of catecholamine afferents in primate cerebral cortex: a fluorescence histochemical analysis. *J Comp Neurol* 227:23–36, 1984
- Martin D, Lodge D: Ketamine acts as a non-competitive N-methyl-D-aspartate antagonist on frog spinal cord in vitro. *Neuropharmacology* 24:999–1006, 1985
- Mitchell PJ, Tjian R: Transcriptional regulation in mammalian cells by sequence-specific DNA binding proteins. *Science* 245:371–378, 1989
- Nakanishi N, Shneider NA, Axel R: A family of glutamate receptor genes: evidence for the formation of heteromultimeric receptors with distinct channel properties. *Neuron* 5:569–581, 1990
- Nose PS, Griffith LC, Schulman H: Ca²⁺-dependent phosphorylation of tyrosine hydroxylase in PC 12 cells. *J Cell Biol* 101:1182–1190, 1985
- Olney JW: Brain lesions, obesity and other disturbances in mice treated with monosodium glutamate. *Science* 164:719–721, 1969
- Pacholczyk T, Blakely RD, Amara SG: Expression cloning of a cocaine- and antidepressant-sensitive human noradrenaline transporter. *Nature* 350:350–354, 1991
- Pritchett DB, Sontheimer H, Shivers B, et al: Importance of a novel GABA_A receptor subunit for benzodiazepine pharmacology. *Nature* 338:582–585, 1989
- Robinson, Coyle JT: Glutamate and related acidic neurotransmitters: from basic science to clinical practice. *FASEB J* 1:446–455, 1988
- Schwarz R, Meldrum B: Excitatory amino acid antagonists provide a therapeutic approach to neurologic disorders. *Lancet* 2:140–143, 1985
- Simon MI, Strathmann MP, Gautam N: Diversity of G proteins in signal transduction. *Science* 252:802–808, 1991
- Van Tol HMV, Bunzow JR, Guan HC, et al: Cloning of the gene for a human dopamine D₄ receptor with high affinity for the antipsychotic clozapine. *Nature* 350:610–614, 1991
- Watson SJ, Kelsey JE, Lopez JF, et al: Neuropeptide biology: basic and clinical lessons from the opioids, in *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 4. Edited by Hales RE, Frances

- AJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985, pp 83–96
- Wexler NS, Rose EA, Housman DE: Molecular approaches to hereditary diseases of the nervous system: Huntington's disease as a paradigm. *Annu Rev Neurosci* 14:503–530, 1991
- Wong DF, Wagner Jr HN, Tune LE, et al: Positron emission tomography reveals elevated D₂ dopamine receptors in drug-naive schizophrenics. *Science* 234:1558–1563, 1986

Capítulo

2

Genética

Ronald O. Reiner, M.D.

Charles A. Kaufmann, M.D.

James A. Knowles, M.D., Ph.D.

Durante la última década, los estudios genéticos relacionados con las enfermedades humanas se han revolucionado. En Octubre de 1.992 se habían realizado los mapas genéticos de 2.372 genes, 611 de los cuales están involucrados en una gran variedad de patologías (Chipperfield et al., 1992).

La reciente identificación de los genes responsables de tres enfermedades relativamente frecuentes —la fibrosis quística (FQ) (una enfermedad autosómica recesiva), la neurofibromatosis tipo I (NF1) (una enfermedad autosómica dominante) y la distrofia muscular de Duchenne (DMD) (una enfermedad ligada al sexo)— ilustra la gran capacidad de la genética moderna para descubrir la etiología de las enfermedades humanas. En cada una de estas tres enfermedades enigmáticas se han utilizado poderosas técnicas de biología molecular para 1) determinar la localización cromosómica del gen responsable de la enfermedad, 2) aislar el gen, 3) determinar la mutación responsable de la enfermedad, y 4) producir el producto proteico anómalo codificado por el gen mutado. Además, estos hallazgos prometen una ayuda para determinar los

hechos fisiopatológicos que conducen al inicio y al desarrollo de la enfermedad, y facilitan el descubrimiento de nuevos tratamientos dirigidos hacia el defecto biológico fundamental que causa el trastorno.

Así, en el caso de la FQ, el gen causante se localizó en el año 1.989 en un fragmento a 1,5 millones de pares de bases (Mpb) del centrómero del cromosoma 7 (7q22.3—7q23.1) gracias al análisis por ligamiento. Posteriormente, gracias al esfuerzo de varios grupos, se pudo identificar un posible ARN mensajero (ARNm) mediante otras técnicas moleculares que se conocen como paseo y salto cromosómico. El gen de la enfermedad, un fragmento de 250.000 pares de bases (pb), se pudo aislar y se halló que codificaba un ARNm de 6.500 pb y una proteína de 1.480 aminoácidos. Una delección de 3 pb en cierto segmento, el exón 10 del gen producía la pérdida de un aminoácido, fenilalanina, en el 70% de los individuos afectados. Esta mutación (conocida como delta F508) nunca se había hallado en los cromosomas de los individuos sanos. La mutación delta F508 se ha asociado con la FQ clásica.

sica que se presenta con insuficiencia pancreática e íleo meconial.

Se han identificado mutaciones adicionales del mismo gen (actualmente más de 170) que se asocian con una gran variedad de fenotipos, siendo los más leves los que producen esterilidad en los hombres y sin que existan síntomas pulmonares ni gastrointestinales. Se ha observado que el producto codificado por el gen FQ —la proteína reguladora de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (RTFQ)— es un miembro de una familia de proteínas relacionadas con el transporte activo a través de las membranas celulares, las adenosíntrifosfatasa. Aunque aún no conozcamos todas las funciones de la RTFQ, parece ser que ésta actúa sobre los canales de los iones cloro. La transferencia genética de la RTFQ no mutada en las células epiteliales alteradas corrige el defecto sobre los canales del cloro.

Se han realizado análisis *in vitro* adicionales sobre la transfección del gen sobre una gran variedad de tipos celulares así como la expresión de éste sobre membranas celulares para poder clarificar el papel de la RTFQ como regulador de los canales de cloro de la membrana, como fuente de acidificación de los orgánulos intracelulares así como su capacidad de afectar a la endocitosis y a la exocitosis mediadas por el AMP cíclico, tanto en los sujetos sanos como en los enfermos. Además, se ha introducido RTFQ delta F508 en ratones para producir animales transgénicos que imiten la patología de la fibrosis quística en los humanos.

Finalmente, los estudios sobre fisiopatología básica de la FQ han dirigido las investigaciones hacia unos tratamientos más efectivos, yendo desde el intento de activar las formas mutantes de la RTFQ mediante el aumento del AMP cíclico citoplasmático, hasta intentar transferir la versión nativa de la RTFQ en células diana apropiadas localizadas en los pulmones mediante nuevos vectores víricos, liposomas o complejos proteína-ADN (Collins, 1992).

Se han realizado importantes avances similares en el estudio de la NF1 y de la DMD. Así, en el caso de la NF1, el análisis por ligamiento localizó el gen de la enfermedad cerca del centrómero del cromosoma 17 (17q11.2). Posteriores estudios moleculares identificaron un gen de 300.000 pb que codificaba una proteína de 2.818 aminoácidos, la proteína activadora de la NT1-GTPasa (neurofibromina) (Wallace et al., 1990), que poseía una función similar a la de los genes supresores tumorales. Del mismo modo, en el caso de la DMD, el análisis por ligamiento localizó el gen en el brazo corto del cromosoma X (Xp21.2). Este enorme gen, que posee más de 2.000.000 pb, codifica una proteína de 3.685 aminoácidos, la distrofina (Hoffman et al., 1987),

la cual parece estar asociada con las uniones del músculo esquelético y puede estar relacionada con la homeostasis del ion calcio.

Para cada uno de estos tres trastornos, el tiempo transcurrido entre la localización del gen responsable de la enfermedad, su identificación y el descubrimiento de su biología básica ha sido notablemente breve (normalmente menos de 5 años), especialmente cuando se compara con las muchas décadas que se dedicaron intentando descubrir las alteraciones bioquímicas que producían estas enfermedades mediante técnicas no genéticas. Sin embargo, hemos de mencionar que estos trastornos poseen ciertas características clínicas que han facilitado el hallazgo de los genes responsables. Estas tres patologías poseen claros patrones hereditarios y las tres parecen derivar de mutaciones de un locus único. Los fenotipos de la FQ y la DMD están bien definidos (aunque la expresión clínica de la NF1 puede variar). Finalmente, las formas esporádicas de la NF1 y la DMD que se producen a causa de reestructuraciones cromosómicas específicas han dirigido la búsqueda del gen responsable de la enfermedad hacia unas localizaciones cromosómicas específicas.

En la primera edición de este libro (publicado en, 1988), expresábamos las expectativas de que la genética en psiquiatría sería tan exitosa como en otros campos de la genética médica. Esperábamos impacientemente la identificación de los principales genes que producían la enfermedad de Alzheimer, los trastornos bipolares y la esquizofrenia, basándonos en los primeros resultados de los análisis por ligamiento (que localizaban estos genes en los cromosomas 21, 11 y X, y 5, respectivamente). Aludíamos a la genética como una «autopista» para descubrir la biología de las enfermedades psiquiátricas. Estos últimos 5 años han confirmado que la genética es una «autopista», pero a medida que se dirige hacia el terreno psiquiátrico nos encontramos con un sinfín de zanjas, desvíos y socavones inesperados.

Como comentaremos posteriormente en este capítulo, las alteraciones de los cromosomas 11 y X en los trastornos bipolares y del cromosoma 5 en la esquizofrenia, no han podido ser replicadas en muestras de nuevos pacientes. De hecho, estas alteraciones también se han resistido a la repetición de las pruebas en el mismo paciente donde fueron descubiertas por primera vez. Únicamente los trabajos con la enfermedad de Alzheimer han conseguido un éxito continuo: aunque no se ha podido demostrar la alteración original en el cromosoma 21, se ha hallado en dos familias con inicio precoz de la patología una mutación puntual en un gen candidato localizado en el cromosoma 21 que codifica el precursor de la proteína amiloidea (Goate

et al., 1991), así como se ha informado de otras alteraciones en familias con inicio precoz (cromosoma 14) y tardío (cromosoma, 19).

Vale la pena considerar por qué muchos de los hallazgos preliminares en la genética psiquiátrica han dado tan poco resultado. Quizás esto se relacione con el hecho de que, al contrario que en las patologías orgánicas antes mencionadas, los trastornos psiquiátricos no muestran patrones claros de herencia, homogeneidad etiológica, fenotipos bien definidos (o lo que es lo mismo, estables) o una reproductibilidad asociada con los síndromes de redistribución cromosómica. (Posteriormente, y en este capítulo, aparece la discusión de las características de los llamados trastornos «complejos». Asimismo también existen aspectos estadísticos importantes).

A pesar de todos estos obstáculos, no hay razón para no renovar el optimismo de que este «camino real» alcanzará su destino final. En primer lugar y de forma principal, la genética orientada a la psiquiatría ha madurado como disciplina, y con esta maduración se pueden apreciar mejor tanto las promesas como los peligros de los análisis genéticos. Además, en estos últimos 5 años se han producido avances significativos en la genética clínica, molecular y estadística, en la identificación de genes específicos del cerebro, en la comprensión de los mecanismos de las enfermedades genéticas y en la aplicación de los modelos animales para el estudio de los trastornos humanos.

□ GENÉTICA APLICADA A LA PSQUIATRÍA: PROPÓSITOS Y MÉTODOS

La base de la genética aplicada a la psiquiatría ha sido la investigación de la contribución de la genética a los trastornos psiquiátricos. Sin embargo, estos estudios básicos han conducido a los investigadores hacia muchas áreas relacionadas, como pueden ser la investigación de los factores etiológicos ambientales, el refinamiento de la nosología psiquiátrica, la investigación de los rasgos psicológicos/conductuales normales y anormales, y el desarrollo de métodos efectivos para la prevención y el tratamiento de los trastornos psiquiátricos.

Propósitos

Las metas de la investigación genética en la psiquiatría son las siguientes:

1. Establecer y especificar el componente genético de la etiología de los síndromes psiquiátricos para poder así determinar: a) qué aspecto del

trastorno psiquiátrico está causado genéticamente; b) la redistribución del ADN en la contribución genética; c) las anomalías biopsicosociales asociadas con el gen o los genes afectados, y d) los procesos por los que las anomalías genéticas producirán los síntomas.

2. Establecer y especificar los componentes no genéticos de la etiología de los síndromes psiquiátricos, para así poder identificar los factores ambientales que, actuando de forma independiente o interactuando con genotipos vulnerables, produzcan o aumenten la probabilidad de un trastorno.
3. Validar los límites de las entidades diagnósticas y los subtipos entre entidades mediante la determinación de a) las asociaciones genéticas entre trastornos, o entre los subtipos de un trastorno, para así poder establecer grupos de trastornos genéticamente relacionados (un espectro de la esquizofrenia), o para poder dividir trastornos establecidos a través de la fenomenología clínica (distintos subtipos de trastornos esquizoafectivos) y b) las características (gravedad, edad del sujeto en el inicio) de un trastorno que aumenten su heredabilidad, ayudando así a identificar los límites diagnósticos que mejor se correspondan con los límites biológicos.
4. Especificar la contribución de la genética a los rasgos y síntomas psicológicos, independientemente de su papel como componentes de síndromes psiquiátricos definidos.
5. Desarrollar métodos de prevención o tratamiento de trastornos psiquiátricos basados en el impacto de los factores genéticos y ambientales sobre la etiología. Entre estos métodos se incluyen el consejo genético, la alteración del ambiente de las personas con riesgo y la terapia genética.

Métodos

Los métodos de investigación se han desarrollado a partir de cada uno de los propósitos de la investigación genética. Las diferentes metodologías han sido muy fructíferas, especialmente en las dos últimas décadas, para determinar hasta qué punto un trastorno psiquiátrico está causado genéticamente (Tabla 2-1). Las nuevas técnicas mantienen la promesa de determinar la localización, naturaleza y el resultado de la contribución genética en muchos trastornos. La investigación genética de un trastorno psiquiátrico intenta responder a una serie de preguntas:

- ¿Es la enfermedad familiar?
- ¿Esta familiaridad, está causada por factores genéticos?
- ¿Cuáles son las múltiples expresiones clínicas del gen o los genes anómalos?

TABLA 2-1 EVIDENCIAS A FAVOR DE LA TRANSMISIÓN GENÉTICA DE ALGUNOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

<i>Enfermedad</i>	<i>Transmisión genética apoyada por</i>				<i>Comentarios</i>
	<i>Estudios de riesgo familiar</i>	<i>Estudios con gemelos</i>	<i>Estudios de adopción</i>	<i>Estudios de ligamento</i>	
Esquizofrenia	+	+	+		
Trastorno bipolar	+	+	+		
Depresión mayor	+	+	(+)		
Trastorno por angustia y agorafobia	+	+			Aumento de los trastornos por angustia entre los familiares de pacientes agorafóbicos pero no al contrario.
Trastorno por ansiedad generalizada	+	+			
Fobia simple	+	+			
Fobia social	+	+			
Trastorno obsesivo-compulsivo	(+)				Aumento familiar de otros trastornos —trastornos depresivos y por ansiedad— y síntomas obsesivos.
Trastorno por estrés post traumático		+			
Anorexia nerviosa	+	+			Más familiares presentan trastornos afectivos que trastornos de la conducta alimentaria.
Síndrome de Briquet/ trastorno por somatización y sociopatía	+	(+)	+		Los miembros de la familia de sexo masculino tienden a presentar sociopatía; los miembros femeninos trastornos por somatización.
Alcoholismo	+	(+)	+		La transmisión familiar es más evidente entre los hombres que entre las mujeres.
Trastornos de la personalidad					
Antisocial	+				El trastorno esquizotípico de la personalidad está aumentado en los familiares de los probandos esquizofrénicos, y quizás en los familiares de los probandos con un trastorno afectivo.
Esquizotípica	+	+			
Límite		+			
Evitante	+				
Dependiente	+				
Enfermedad de Huntington	+	(+)	+		
Enfermedad de Alzheimer	+	(+)	+		Los estudios de ligamento muestran heterogeneidad

Nota: Las evidencias están comentadas en el texto junto a las referencias. El signo + significa que casi todos los hallazgos apoyan la transmisión genética. El signo (+) indica que algunos hallazgos apoyan la transmisión genética pero otros no.

- ¿Cuáles son las primeras manifestaciones de esta predisposición hacia la enfermedad?
- ¿Qué variables ambientales aumentan o disminuyen las probabilidades de que los individuos predispuestos desarrollen el trastorno?
- ¿Cuál es el modo de transmisión?
- ¿Cuál o cuáles son los genes anómalos?
- ¿Cuál es el pronóstico biológico, fisiológico y psicológico de una anomalía genética?

Para intentar responder a dichas cuestiones se han utilizado diversas técnicas, cada una con sus ventajas e inconvenientes tal como se describen a continuación.

¿Es la enfermedad familiar? — Estudios de riesgo familiar y estudios epidemiológicos

Los estudios de riesgo familiar están diseñados para determinar hasta qué punto una enfermedad se transmite dentro de una familia, dado que todas las enfermedades de transmisión genética se manifiestan en varios miembros de una familia (aunque no todos los rasgos familiares son genéticos p. ej., el lenguaje). La investigación de los pioneros de la psiquiatría genética en la primera parte del siglo XX demostró que se daban índices más altos de esquizofrenia y de trastornos maníaco-depresivos entre los familiares de los miembros afectados que

en la población general. A partir del desarrollo y validación de los criterios diagnósticos, dichos estudios han continuado tanto para la psicosis como para otras entidades diagnósticas (esquizofrenia [Kendler et al., 1985], trastornos afectivos [Andreasen et al., 1987], trastornos por angustia [Noyes et al., 1986], fobias simples [Fyer et al., 1990] y anorexia nerviosa [Gershon et al., 1984]).

La metodología para llevar a cabo estos estudios fue desarrollada para que alcanzase los más altos estándares de investigación. En los trabajos realizados a principios de siglo, las muestras consistían en casos hospitalizados que no eran representativos, y la recogida de información de los miembros de la familia era indirecta. Los diagnósticos eran llevados a cabo por investigadores que conocían el diagnóstico de otros miembros de la familia y que se realizaban a base de impresiones clínicas globales. Posteriormente, los resultados eran comparados con controles diagnosticados por otros investigadores.

Actualmente los estudios de riesgo familiar engloban los siguientes aspectos:

1. Escogen pacientes (los llamados «*probandos*» o «*casos índice*») de modo que se obtenga una muestra representativa y no sesgada de los sujetos que tengan un determinado trastorno.
2. Entrevistan a los miembros de la familia directamente o bien obtienen descripciones detalladas de la enfermedad de un miembro de la familia a través de informes e informadores múltiples.
3. Realizan diagnósticos sin conocer previamente la enfermedad del probando.
4. Utilizan criterios diagnósticos operativos (como los del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3ª edición revisada [DSM-III-R; *American Psychiatric Association*, 1987]).
5. Demuestran su fiabilidad tanto en la recogida de información como en el proceso diagnóstico.
6. Comparan los datos obtenidos sobre la psicopatología de los miembros de la familia, utilizando análisis estadísticos adecuados, con el índice de psicopatología de los familiares de los controles investigados simultáneamente y utilizando la misma metodología.

Las investigaciones que han utilizado dichas técnicas no sólo han corroborado los estudios iniciales sobre la naturaleza familiar de muchos trastornos psiquiátricos, sino que han proporcionado estimaciones mucho más precisas acerca de la prevalencia de distintas formas de psicopatología entre los familiares de los casos control. A partir de dichos estudios han aparecido conceptos tales como el espectro de enfermedades relacionadas con la es-

quizofrenia, el espectro del trastorno afectivo y asociaciones entre trastornos clínicamente distintos, tales como la anorexia nerviosa y los trastornos afectivos.

El cálculo del alcance de los trastornos psiquiátricos entre los familiares de los individuos afectados empieza con los índices determinados a través del proceso de entrevista con los familiares. Sin embargo, ya que algunos miembros familiares no estarán todavía dentro del período de riesgo del trastorno, asumir que dichos pacientes no padecerán el trastorno daría lugar a una infraestimación del índice real de psicopatología entre ellos. Por tanto, los índices se dan generalmente en términos de *riesgo mórbido a lo largo de la vida*, que es una estimación del índice eventual de la enfermedad entre los parientes si estos fueran seguidos durante el período de riesgo. Existen diversos métodos para calcular el riesgo mórbido a lo largo de la vida, todos ellos basados en el conocimiento acerca de la incidencia acumulativa de casos con un trastorno determinado a lo largo de su vida. Un método sencillo, el *método abreviado de Weinberg*, determina el riesgo mórbido dividiendo el número de parientes enfermos por un nuevo denominador (llamado el *bezugsziffern*). Dicho denominador se determina contando todos los parientes, y luego substrayendo los parientes que están por debajo de la edad de riesgo y substrayendo también la mitad del número de parientes que están dentro del período de la edad de riesgo (Gottesman y Shields, 1982). Un método más preciso utilizado en los estudios modernos es el *análisis de la supervivencia*, que calcula el tiempo de aparición de un trastorno entre los parientes y, a partir de él, hace una estimación de la proporción de parientes que eventualmente serán afectados por el trastorno (Kalbfleish y Prentice, 1980). Si la incidencia acumulativa de un trastorno no se conoce, tal como es el caso de la mayoría de los trastornos de la personalidad, entonces los cálculos del riesgo mórbido a lo largo de la vida no pueden ser realizados de forma válida.

Cuando se pueden determinar los riesgos mórbidos a lo largo de la vida de los parientes de primer grado de los probandos enfermos y controles, entonces se puede calcular un *riesgo relativo* de los parientes de primer grado de los probandos enfermos. Tal como puede verse en la Tabla 2-2, basada en estudios recientes seleccionados, este riesgo relativo oscila aproximadamente entre 3 y 25 según sea el trastorno psiquiátrico estudiado, lo cual indica que existe una agregación familiar significativa para todos ellos. A partir de dichos datos, parece que el trastorno bipolar, la esquizofrenia, la bulimia nerviosa, los trastornos por angustia y el alcoholismo son los más familiares.

TABLA 2-2. RIESGO RELATIVO DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

<i>Trastorno</i>	<i>Riesgo relativo</i>	<i>Referencia</i>
Trastorno bipolar	24,5	Weissman et al. 1984a
Esquizofrenia	18,5	Kendler et al. 1985
Bulimia nerviosa	9,6	Kassett et al. 1989
Trastorno por angustia	9,6	Crowe et al. 1983
Alcoholismo	7,4	Merikangas 1989
Trastorno por ansiedad generalizada	5,6	Noyes et al. 1987
Anorexia nerviosa	4,6	Strober et al. 1985
Fobia simple	3,3	Fyer et al. 1990
Fobia social	3,2	Fyer et al. 1993
Trastorno por somatización	3,1	Cloninger et al. 1986
Depresión mayor	3,0	Weissman et al. 1984a
Agorafobia	2,8	Crowe et al. 1983

Nota. Otros estudios pueden tener índices de riesgo relativo que difieran considerablemente de estos trabajos, especialmente si se utilizaron criterios diagnósticos distintos. Sin embargo, la seriedad metodológica de los estudios aquí referidos nos incitó a seleccionarlos para comentarlos en el texto y en dicha comparación.

Sin embargo, es necesario subrayar que dichos índices de enfermedad pueden estar influidos por las condiciones ambientales compartidas por los miembros de la familia. Así, el grado de convicción con el que se dice que una patología es familiar no puede ser igualado inmediatamente con el grado de convicción de que esta enfermedad está genéticamente determinada. También puede existir *emparejamiento de concordancia*, que es la tendencia que tienen las personas que padecen un trastorno psiquiátrico a casarse preferentemente con aquellas que tienen una psicopatología similar o mediante un método que no sea al azar, lo cual aumenta la probabilidad de que un hijo herede una predisposición genética hacia el trastorno mucho mayor de lo que sucedería si solamente fuera uno de los padres el afectado. Por tanto, la evidencia de que un trastorno es familiar no puede tomarse como indicación de su grado de heredabilidad.

Los estudios epidemiológicos a gran escala, como el *Epidemiologic Catchment Area (ECA)* del *National Institute of Mental Health (NIMH)* (Robins et al., 1984), pueden contribuir a la validez e interpretación de los datos familiares. Mediante la utilización de entrevistas estructuradas y de criterios diagnósticos estandarizados, se pueden hacer estimaciones de la prevalencia de los trastornos de la población y compararlos con los datos obtenidos en los estudios familiares. Algunos estudios más recientes armonizan las técnicas epidemiológicas con las del riesgo familiar, estudiando grupos aislados geográficamente,

étnicamente o culturalmente (Egeland et al., 1987; Gusella et al., 1983).

En dichas poblaciones aisladas, se puede hallar una mayor homogeneidad genética de los trastornos psiquiátricos que allí se dan, ya que en todos o en la mayoría de los casos el trastorno puede surgir de un único progenitor que sea la causa única del gen o genes patológicos. También puede hallarse en dichas poblaciones una prevalencia mucho más elevada de ciertos trastornos. Estos índices elevados pueden ser causados por una frecuencia incrementada del genotipo anormal o por un índice de expresión más alto del gen (es decir, un aumento de la penetrancia). Los estudios de amplios linajes o de grupos consanguíneos aislados que tienen una alta incidencia del trastorno, proporcionan las mejores muestras para las técnicas de segregación y de ligamiento, que pueden demostrar y localizar un potente factor genético contribuyente.

¿Pueden los factores genéticos contribuir en la enfermedad?—Estudios con gemelos y de adopción

Si se ha hallado que un trastorno psiquiátrico está determinado familiarmente, los estudios de gemelos y de adopción se utilizan para averiguar el grado relativo de contribución genética y ambiental a la etiología del trastorno.

Estudios con gemelos. Los estudios con gemelos examinan la concordancia, o coincidencia, de un trastorno en gemelos monocigotos (MZ), genéticamente idénticos y en gemelos dicigotos (DZ), compartiendo estos últimos, aproximadamente la mitad de sus genes, al igual que lo hacen los hermanos entre sí.¹ Una estrategia implica comparar los índices de los pares MZ con los pares DZ del mismo sexo. Si las condiciones de crianza han predispuesto a un caso índice a padecer una enfermedad, el co-gemelo, sea MZ o DZ, también estará en situación de riesgo y los índices de los gemelos tanto MZ como DZ habrán de ser mayores (que los índices de la población). Si, por el contrario, son los genes patológicos los que han predispuesto a un gemelo índice a la enfermedad, entonces el co-gemelo MZ

¹Existen dos métodos para calcular la concordancia: *pairwise* y *probandwise*. El método de la pareja cuenta cada par solamente una vez mientras que en el método del probando las parejas se cuentan dos veces si cada gemelo es seleccionado para el estudio de forma independiente como probando enfermo, dando ello a lugar que las concordancias sean algo más elevadas. Muchos genetistas opinan que este último método es preferible, ya que los índices pueden ser comparados con los índices de la población (Gottesman y Shields, 1982). En este capítulo, los índices empleados son *probandwise* a menos que se especifique lo contrario.

tiene que mostrar un índice más elevado de riesgo de padecer el trastorno que el co-gemelo DZ. El índice de concordancia de los gemelos MZ será mayor que el de los gemelos DZ, y éste último tiene que ser similar al índice de concordancia que muestran dos hermanos entre sí.

Dicha estrategia presupone que los gemelos MZ y DZ tienen el mismo grado de similitud del ambiente familiar; en otras palabras, los gemelos MZ no comparten entre ellos mayor similitud ambiental que los gemelos DZ como para que aumente la concordancia de los gemelos MZ en los trastornos psiquiátricos. Es obvio que de algún modo los gemelos MZ son tratados de forma más parecida (vestiéndolos igual). También se sabe que en muchas familias, los gemelos MZ reciben de sus padres emociones y actitudes muy parecidas. Sin embargo, para darnos cuenta de la complejidad de dicha afirmación, existe evidencia de que las características temperamentales de los gemelos MZ (que pueden ser genéticas en origen) son responsables de generar dicha similitud en la crianza.

Ya que es difícil determinar cuánto contribuye el hecho de compartir el mismo ambiente en el índice de concordancia de los gemelos MZ criados en la misma casa, es interesante llevar a cabo estudios de gemelos criados en ambientes no relacionados (es decir, asignados al azar). Hipotéticamente, los índices de concordancia de las parejas MZ y DZ criadas por separado podrían ser comparados, pero incluso teniendo solamente dicha muestra de gemelos MZ podríamos compararla con los índices de concordancia de los gemelos MZ criados en sus propias casas. Sin embargo, es difícil obtener muestras sistemáticas de este tipo de gemelos y los informes de concordancia de los gemelos MZ tienen más probabilidades de ser valorados y publicados que los informes de las parejas discordantes.

Un tercer método de utilizar los índices de concordancia de los gemelos para contestar la cuestión de los factores genéticos frente a los ambientales consiste en examinar el grado de discordancia de los gemelos MZ en un trastorno determinado. Dado que los gemelos MZ son genéticamente idénticos, cualquier grado de discordancia implica que existen factores etiológicos no genéticos que pueden producir o desenmascarar el trastorno. Por ejemplo, ésto puede ocurrir mediante la producción de «fenocopias», es decir, casos que parece que manifiestan el trastorno en cuestión pero que tienen una enfermedad determinada por el ambiente y patológicamente diferente que replica el trastorno determinado genéticamente. Otra posibilidad a tener en cuenta sería que las condiciones ambientales necesariamente tuvieran que sumarse o interactuar con los factores genéticos para producir la enfermedad, dando lugar a gemelos MZ ambos predis-

puestos genéticamente a padecer el trastorno pero discordantes en cuanto haber experimentado ambientes distintos. La enfermedad de Huntington en gemelos MZ tiene un índice de concordancia aproximadamente del 100%, mientras que los trastornos psiquiátricos comunes como la esquizofrenia y el trastorno bipolar tienen índices que se aproximan al 50 y al 65%, respectivamente.

Las estrategias que acabamos de describir y que han sido utilizadas para el estudio de gemelos producen datos cuantitativos que fácilmente nos tientan a trasladarlos en estimaciones de hasta qué punto un trastorno es causado genéticamente o ambientalmente. La *heredabilidad* de un trastorno psiquiátrico se define como la parte de variación de un rasgo en la población que es explicada por factores genéticos.²

Para calcular la heredabilidad se utilizan datos tales como los índices de concordancia de los gemelos o el riesgo mórbido entre familiares, pero dichos cálculos están basados en un presunto modo de heredabilidad, así como también en otras asunciones. Para la mayoría de los trastornos psiquiátricos el modo de heredabilidad es desconocido, y los valores de heredabilidad calculados pueden diferir ampliamente aunque utilicemos los mismos índices de concordancia MZ y DZ pero con asunciones diferentes en cuanto al modo de transmisión. Sin embargo, los datos pueden ser interpretados correctamente desde un punto de vista cualitativo calculando si las hipótesis más sencillas pueden ser rechazadas. Las situaciones más simples son aquellas en que la causa es puramente genética o puramente debida a condiciones ambientales compartidas. En otras palabras, si el límite de confianza del 95% de la concordancia MZ-DZ no nos permite asegurar la igualdad entre ambos grupos, entonces los datos son consistentes en mostrar que el trastorno tiene una causa genética significativa (aunque no lo prueba). De igual modo, si el límite de confianza del 95% para la concordancia entre MZ no llegan al 100%, entonces puede asumirse que los factores ambientales es posible que contribuyan de algún modo, pero probablemente sólo sea mediante la producción de fenocopias. Sin embargo, los estudios de gemelos utilizados para dichos cálculos ofrecen una desven-

²Se han definido dos tipos de herencia: la *herencia amplia*, que es la proporción representada por todas las influencias genéticas, y la *herencia reducida*, que es la porción representada únicamente por la variabilidad genética aditiva. Dentro de la herencia amplia se incluye la influencia de la dominancia genética, mientras que la herencia reducida estima la influencia genética que probablemente será transmitida a la siguiente generación. Este último concepto, referido como *h²*, suele ser significativo cuando se conocen los resultados de la «herencia».

taja, y es que los gemelos están más sujetos a sufrir lesiones perinatales y tienen mayor probabilidad de estar influidos por factores ambientales importantes en sus trastornos psiquiátricos que los hermanos no gemelos.

Las cuestiones relativas a la interpretación de los índices de concordancia de los gemelos MZ pueden resolverse mediante la utilización de otra estrategia de gemelos, a saber, el estudio de la descendencia de los gemelos MZ discordantes. Si el gemelo que muestra el trastorno es debido a causas puramente ambientales, entonces los hijos del co-gemelo que está sano no tienen que poseer un mayor riesgo (a menos que estén expuestos a las mismas agresiones ambientales patogénicas que su tío o tía, pero no su padre, hayan experimentado). Por otro lado, si el gemelo sano y el gemelo enfermo comparten una predisposición genética a un determinado trastorno, pero uno de ellos no ha estado expuesto a ciertas agresiones ambientales precipitantes o contribuyentes, entonces el co-gemelo sano será portador de la predisposición a padecer dicha enfermedad y sus descendientes estarán bajo riesgo. Esta estrategia fue desarrollada por Fischer (1971), quien halló que los hijos de los co-gemelos que no son esquizofrénicos tienen un riesgo mórbido de padecer la enfermedad tan alto como los hijos del co-gemelo esquizofrénico, sugiriendo que bastante de la discordancia entre los gemelos puede ser atribuida a una exposición diferente a los factores ambientales.

Estudios de adopción. Los estudios de adopción están basados en el hecho de que la adopción separa las dos influencias más importantes que los padres tienen sobre los hijos, es decir, los genes y la crianza. Dicha situación ofrece a los investigadores un «experimento» de campo que tiene el potencial de responder a la cuestión de si un trastorno es familiar porque existe una transmisión genética o debido al hecho de compartir el mismo ambiente. Se han utilizado cuatro tipos de estudios de adopción:

1. *Método del estudio de adoptados:* es el estudio de los niños adoptados cuyos padres manifiestan el trastorno.
2. *Estrategia del cross-fostering:* es el estudio de niños de padres sanos que han sido adoptados por una familia en la cual alguno de los padres muestra el trastorno.
3. *Método de la familia del adoptado:* es el estudio de los familiares biológicos y adoptivos de niños que padecen el trastorno.
4. *Gemelos MZ criados separadamente:* es el estudio de gemelos MZ criados por separado, ya comentado anteriormente.

Dicho tipo de investigación es mucho más fácil de definir que de ejecutar. Los estudios punteros en este campo utilizan estrategias tales como las muestras sistemáticas, los sujetos control, una cuidadosa atención para realizar diagnósticos sin saber el diagnóstico del caso índice y el uso de criterios diagnósticos operacionalizado. Los primeros estudios fueron realizados por Rosenthal, Kety, Wender y Schulsinger, con la colaboración posterior de Kendler en una investigación acerca de la esquizofrenia en una muestra danesa. Los estudios de adopción se han llevado a cabo con los trastornos afectivos, el alcoholismo, la sociopatía, la obesidad y otros trastornos psiquiátricos, así como con variables de personalidad y el coeficiente de inteligencia (CI).

Aunque la adopción ofrece esta separación ideal entre las influencias genéticas y ambientales, la investigación tiene algunos problemas metodológicos. Ya que existen pocos niños que sean adoptados inmediatamente después del nacimiento, generalmente existen algunas influencias ambientales familiares cuyo significado es indeterminado y difícil de medir. Además, el «ambiente» no empieza con el nacimiento; el ambiente uterino de una madre afectada puede ser significativo en la transmisión de la enfermedad, que puede ser examinado comparando el riesgo de los hijos de madres afectadas frente a los hijos de padres afectados, o utilizando el método de la familia del adoptado, comparando el riesgo por parte de madre con el de los hermanos por parte de padre.

Otra dificultad importante surge de la propia naturaleza inusual de la adopción: el tipo de padres o las circunstancias que condujeron a los padres a dar a sus hijos en adopción puede alterar la naturaleza representativa de la muestra. Así pues, el investigador que compara los hijos adoptados de padres con un trastorno con los hijos adoptados de los «controles normales» debe aceptar el hecho de que los padres control pueden estar alterados en algún modo y que el índice de trastornos psiquiátricos en ambos grupos de adoptados puede ser inusualmente alto. De modo parecido, el investigador que estudia los padres biológicos y adoptivos de niños adoptados con trastornos no puede utilizar de forma legítima las diferencias halladas en los índices de enfermedad entre estos dos grupos para probar una hipótesis genética, ya que los padres adoptivos generalmente son evaluados psiquiátricamente por las instituciones encargadas de la adopción. Así pues, la comparación debe hacerse entre los parientes biológicos de los adoptados con trastorno y los de los controles, encontrando de nuevo el problema de los altos índices de psicopatología entre los parientes de los sujetos control.

Estas dificultades metodológicas, a menos que puedan superarse sacando a los probandos con trastorno del grupo control, tienden a conducir a un rechazo o minimización de la hipótesis genética (un *error de tipo 2*). Así pues, es algo sorprendente que tantos estudios de adopción hayan dado resultados apoyando fuertemente la influencia de factores genéticos en la etiología de los trastornos psiquiátricos y no lo es tanto que las evaluaciones diagnósticas a partir de dichos estudios hayan sido criticadas debido a los altos índices de patología diagnosticados entre los sujetos control.

¿Cuáles son las múltiples expresiones clínicas de (los) gene(s) anómalo(s)?—Estudios de espectro

En la mayoría de estudios familiares realizados sobre trastornos psiquiátricos mayores, los investigadores han hallado un aumento no sólo en el trastorno en cuestión sino también en otros tipos de psicopatología. A veces, este aumento ha sido en trastornos leves o en síntomas relacionados con el trastorno mayor, como la distimia en los familiares de pacientes con depresión mayor, o depresión unipolar en familiares de pacientes con trastornos bipolares. En otras enfermedades, han aparecido síndromes más distantes—un aumento de los trastornos afectivos en los familiares de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria, o sociopatía en familiares de pacientes con trastornos por somatización.

A medida que se han ido acumulando pruebas que indican que los factores genéticos actúan sobre el aumento de la incidencia familiar de trastornos psiquiátricos mayores, se ha hipotetizado que el aumento de otros síndromes hallados en los familiares es el resultado de la misma predisposición genética. Este concepto se ha expresado como el «espectro» de los trastornos relacionados con, por ejemplo, en el caso de la esquizofrenia o de los trastornos bipolares. Como ya se mencionará más adelante, el primero engloba la personalidad esquizotípica, personalidad paranoide, trastorno esquizoafectivo (según los criterios del DSM-III-R) y psicosis atípica; el segundo engloba los trastornos bipolares II, trastorno depresivo mayor recurrente, ciclotimia, distimia, trastorno esquizoafectivo (*Research Diagnostic Criteria* [RDC; Spitzer et al., 1978] tipo bipolar) y posiblemente otros.

Las tendencias diagnósticas en la psiquiatría americana, representadas principalmente por el DSM-III y manuales posteriores, han intentado estrechar las fronteras de los trastornos del Eje I y desarrollar categorías alternativas (psicosis atípica, psicosis no especificada [NE]), para los casos menos graves o mixtos. Se esperaba que esta restricción produciría categorías más homogéneas desde el punto de vista sintomático y etiológico, desarrollo

especialmente interesante y apropiado para el estudio de los efectos del tratamiento y de los marcadores biológicos, para lo que podría realizarse la selección de una muestra de casos «puros».

Sin embargo, para muchos tipos de estudios genéticos, determinar quién de la familia está sano y quién enfermo, frecuentemente es de primerísima importancia. Los estudios que intentan determinar el modo de transmisión (análisis de la segregación) y los estudios de ligamiento son los que están más afectados por una mala clasificación. Debido a que se plantean problemas tanto por subinclusión como por sobreinclusión, es esencial saber qué síndromes fenotípicos son manifestaciones del genotipo. En la práctica, el espectro de trastornos hallado en los estudios actuales o pasados está aumentado en las familias de los casos índice, si se compara con familias control diagnosticadas del mismo modo, y se introducen en uno o más análisis como manifestaciones alternativas del genotipo. En los estudios genéticos, el concepto de espectro no sólo se ha desarrollado, sino que se utiliza.

Existen problemas con el uso de los hallazgos obtenidos con el espectro. Aún asumiendo que es correcto que existe un vínculo genético con los trastornos, algunos de los casos individuales pueden estar genéticamente conectados y otros no. (Considerar, por ejemplo, las causas variadas de la depresión mayor entre los parientes de un paciente con un trastorno bipolar). Asimismo, puede que no exista un vínculo genético directo entre los trastornos aunque exista una asociación familiar. Los síndromes del espectro pueden ser el resultado de influencias ambientales asociadas con familias índice (el efecto de una depresión precoz en los padres sobre el suicidio en los niños), o si existe la posibilidad de causa genética, estos pueden ser el resultado de un acoplamiento concordante.

(Considérese, por ejemplo, el caso de los individuos sociopáticos que se casen con pacientes esquizofrénicos o depresivos, lo que conducirá a un aumento de la sociopatía en sus hijos).

Los problemas del uso del diagnóstico de espectros aumentan cuando se asume que la causa genética está presente en la situación clínica. En las enfermedades heterogéneas, los factores etiológicos con más peso en las familias índice puede que no sean los más representativos dentro de la población general. Así, un paciente esquizofrénico y un familiar de primer grado con un trastorno esquizotípico de la personalidad pueden compartir la predisposición genética a la esquizofrenia, mientras que es mucho menos probable que un individuo esquizotípico sin antecedentes familiares presente la misma alteración genética. La determinación del grado en que una enfermedad del espectro esté asociada con el trastorno «índice» debe incluir la iden-

tificación de este espectro de la enfermedad en estudios familiares sobre otros trastornos índice y en estudios familiares que tomen el diagnóstico espectral como trastorno índice. Un ejemplo de este proceso se produce con los trastornos esquizotípicos de la personalidad, descritos por primera vez en familias con pacientes esquizofrénicos y posteriormente clasificados como parte del espectro esquizofrénico. Recientemente se ha observado un aumento similar de los trastornos esquizotípicos de la personalidad en las familias con personas que sufren trastornos afectivos (Squires-Wheeler et al., 1989). Los estudios familiares que actualmente se están realizando sobre los trastornos esquizotípicos (Siever et al., 1990) pueden ayudarnos a determinar la extensión de la asociación de los trastornos esquizotípicos de la personalidad con ambos trastornos, o de su transmisión independiente.

¿Cuáles son las manifestaciones tempranas de la enfermedad y los factores de riesgo ambiental?—Estudios de alto riesgo

La investigación de alto riesgo, o el estudio de los niños que están en riesgo, es una estrategia que toma como punto de partida un factor con importancia conocida o probable en la manifestación de psicopatología y examina, mediante estudios controlados, la influencia de dicho factor sobre los niños que están expuestos a él. Este tipo de diseño se ha utilizado para analizar el efecto del consumo de alcohol por parte de la madre durante el embarazo y la disminución de peso del neonato. También se ha utilizado para identificar los aspectos y las influencias sobre la manifestación precoz de psicopatología entre los hijos de padres con trastornos psiquiátricos. Todo ello comporta la selección de padres probandos con un trastorno diagnosticado fiablemente, la evaluación de psicopatología en el otro cónyuge, y generalmente una evaluación longitudinal del niño utilizando una batería con mediciones psicológicas y biológicas, así como un registro de las condiciones ambientales que se produzcan durante el desarrollo. Dichos estudios pueden investigar 1) las diferencias presintomáticas entre el grupo de alto riesgo y el grupo control y si dichas anomalías predicen la psicopatología futura; 2) las manifestaciones tempranas de psicopatología en sujetos que más tarde desarrollan el trastorno de sus padres; 3) los síndromes psicopatológicos de la niñez que pueden estar genéticamente relacionados con los trastornos psiquiátricos de los padres en la edad adulta; y 4) las variables ambientales que están asociadas con el desarrollo del trastorno en el grupo genéticamente predispuesto.

La investigación de individuos presumiblemente predispuestos, pero que todavía están sanos, para tratar de hallar diferencias ocultas ya sean psicológicas o fisiológicas que pudieran jugar un papel importante en el desarrollo de la enfermedad (p. ej., diferencias psicológicas o fisiológicas en la respuesta a la ingesta de alcohol en los hijos de padres alcohólicos) evita uno de los mayores escollos de los estudios con individuos que ya están enfermos, es decir, las anomalías halladas en sujetos enfermos pueden ser secuelas de la enfermedad o de su tratamiento, en vez de aspectos intrínsecos de la propia vulnerabilidad. Las investigaciones de las primeras manifestaciones de una enfermedad (tales como los déficits de atención en los hijos de padres esquizofrénicos) pueden ser útiles para establecer la naturaleza de un «déficit específico» determinado genéticamente en la manifestación de un trastorno tal como la esquizofrenia. Mediante el examen de los índices de trastornos específicos de la adolescencia en el grupo de alto riesgo (p. ej., los índices de ansiedad por separación en los hijos de padres con trastornos por angustia) podemos establecer la relación entre los síndromes de la adolescencia y de la edad adulta del mismo modo que los estudios familiares y de adopción pueden establecer un espectro de trastornos en la edad adulta con una causalidad genética presumiblemente compartida.

En los estudios de alto riesgo el ambiente puede ser controlado (Nagler, 1985), pero generalmente es estudiado mediante la evaluación de la influencia de acontecimientos ambientales que ocurren espontáneamente en una población genéticamente predispuesta. Dichos acontecimientos podrían ser aquellos que tuvieran un potencial predisponente, tal como la pérdida de los padres, o aquellos que pudieran proteger a un individuo vulnerable, tales como las experiencias de aptitud y éxito. Dicha aplicación de los estudios de alto riesgo simula el estudio con gemelos monocigotos discordantes de las variables ambientales que explican dicha discordancia.

Los principales problemas en la ejecución e interpretación de los estudios de alto riesgo son la influencia de la psicopatología del consorte que no puede ser aleatorizada debido al emparejamiento por concordancia, la muestra tan amplia de niños que deben ser estudiados con trastornos de baja prevalencia como la esquizofrenia para que se consigan resultados estadísticamente significativos, la dificultad de identificar estresores ambientales patogénicos cuando éstos no son específicos y son acumulativos, y la dificultad de dilucidar la influencia de cualquier variable ambiental cuando se desconoce cuál de los hijos está realmente predispuesto genéticamente. Con el advenimiento de

ciertos métodos, tales como el análisis de ligamiento, que establece la localización del gen o los genes involucrados con los trastornos psiquiátricos y la presencia o la ausencia del genotipo anormal entre los hijos de los padres con trastornos, aparecerá una nueva generación de estudios de alto riesgo que tendrá más capacidad para explorar las manifestaciones tempranas de un genotipo y la influencia de los factores ambientales.

¿Cuál es el modo de transmisión?— Análisis de la segregación

Una vez los estudios familiares, en gemelos y de adopción muestran que los factores genéticos juegan un papel en la patogénesis de un trastorno, se emplea el *análisis de la segregación* para intentar determinar el modo de transmisión de estos factores genéticos. Esto se realiza estudiando el patrón hereditario de la enfermedad en una serie de familias. Las mutaciones sobre un único gen son heredadas de un modo dominante o recesivo y pueden ser autosómicas o ligadas al sexo. Si el trastorno se transmite en las familias según uno de estos patrones, es probable que sea debido a un único gen.

Por ejemplo, aproximadamente el 50% de los hijos de padres afectados con un trastorno dominante monogénico (enfermedad de Huntington o porfiria aguda intermitente) también están afectados ellos mismos. Además, los hijos afectados siempre tienen a uno de los padres afectados (a no ser que la enfermedad en los hijos sea una nueva mutación, un hecho que no suele suceder). Si un grupo de familias con un trastorno en particular muestra este patrón de transmisión, entonces podemos llegar a la conclusión de que el trastorno está causado por un único gen dominante. En los trastornos recesivos (fenilcetonuria), cada individuo afectado tendrá padres sin la enfermedad aunque serán portadores, y aproximadamente el 25% de los hijos de ambos padres portadores estará afectado. Además, a menudo existe un aumento de la incidencia en las familias de matrimonios consanguíneos (endogamia). En los trastornos recesivos ligados al sexo (DMD), todas las hijas de un varón afectado serán portadoras sanas y el 50% de sus hijos de ellas estarán enfermos. Además, no se produce transmisión de padre a hijo.

El análisis de la segregación fue una prueba que se desarrolló originalmente para demostrar la herencia recesiva: se observaban los índices de segregación entre hermanos y se comparaban con el cociente predicho por la primera ley de Mendel obtenido entre el 25% de los afectados y el 75% de los que no están afectados. Posteriormente, dicha modesta aproximación se ha convertido en un análisis matemático sofisticado. Nociones cualitati-

vas como herencia dominante y recesiva han dado lugar a estimaciones cuantitativas de la frecuencia genética, de la probabilidad de transmisión genética y de la penetrancia del genotipo. Además, las leyes de la herencia mendeliana han sido desplazadas por modelos de transmisión por un único gen que incorporan varios tipos de efecto genético intermedio. Cuando estas estimaciones y modelos son variados, predicen el parecido fenotípico entre distintos tipos de parientes (gemelos MZ, gemelos DZ, hermanos, hermanastros y padres e hijos). Dichas predicciones son luego comparadas estadísticamente con la concordancia observada entre los parientes, permitiendo la determinación de la estimación del parámetro que «mejor se ajusta». Si existe una similitud muy grande entre las predicciones y las observaciones, entonces se considera válido el modo de herencia y las estimaciones cuantitativas. Por otro lado, cuando el modelo de mejor ajuste para cierto modo de transmisión se asemeja muy poco con las concordancias observadas, entonces debemos descartar que exista un modo de transmisión. Sin embargo, es importante hacer notar que el análisis de la segregación se basa en datos extraídos de muchas familias nucleares y asume que existe una homogeneidad genética en dichas familias. Dicha presunción no siempre está garantizada (los trastornos pueden ser fenotípicamente idénticos pero etiológicamente distintos) y puede dar lugar a resultados espúreos, como el rechazo erróneo de la transmisión monogénica.

En la actualidad, se conocen más de 3.000 trastornos monogénicos, de los cuales bastantes afectan al funcionamiento mental (McKusick, 1992). Aproximadamente el 25% de los trastornos recesivos y ligados al sexo, como la fenilcetonuria y el síndrome de Lesch-Nyan, respectivamente, están asociados con retraso mental. Desafortunadamente, los análisis de la segregación de los trastornos psiquiátricos comunes no confirman ninguno de los patrones mendelianos simples o ligados al sexo descritos anteriormente (Matthyse y Kidd, 1976). Por este motivo, los trastornos psiquiátricos pertenecen al grupo de trastornos genéticos «complejos» (no mendelianos). Otros trastornos genéticos complejos son la hipertensión y la diabetes.

Los patrones complejos pueden surgir a partir de múltiples fenómenos genéticos. El primero de estos es la *heterogeneidad genética*. Si un trastorno puede ser producido por un gen anómalo en dos (o más) locus genéticos, y uno de estos produce el trastorno de un modo recesivo y el otro de un modo dominante, entonces el análisis de la segregación realizado en aquellos pacientes con el trastorno no apoyará ninguno de los modelos. Sospechamos de la heterogeneidad genética debido a que la hemos observado en otros muchos trastornos orgánicos

en los cuales ya han sido determinados genéticamente. Los patrones complejos también pueden producirse a causa de influencias ambientales. Pueden existir individuos que presenten el trastorno pero que no tengan ninguna predisposición genética. Se dice que estos individuos poseen una fenocopia de la forma genética del trastorno. Se cree que los trastornos psiquiátricos muestran muchos de los fenómenos anteriormente descritos, lo cual complica el análisis de la segregación. Todos los trastornos psiquiátricos mayores pueden ser imitados por enfermedades orgánicas, por lo cual se sospecha de otras fenocopias, clínicamente indistinguibles.

Otra causa de patrones complejos de herencia es la *herencia poligénica o multifactorial*. Estos hallazgos se observan cuando múltiples genes, de los cuales ninguno es muy importante por sí solo, interaccionan entre ellos ocasionando el trastorno (herencia poligénica) o cuando múltiples genes (entre los que alguno puede jugar un papel importante) interaccionan con varios factores ambientales (herencia multifactorial [Kidd, 1981]) y pueden desencadenar la enfermedad. Debido a que los modelos poligénicos y multifactoriales poseen muchas variables, producen una gran variedad de valores posibles de concordancia familiar y por lo tanto frecuentemente se suelen ajustar bastante bien a los datos observados. En otras palabras, los trastornos monogénicos pueden caracterizarse por índices de segregación específicos (porcentaje del trastorno en los familiares), mientras que los trastornos poligénicos no.

Existen muy pocos predictores que se originen a partir de los modelos poligénicos que difieran de los modelos monogénicos. En los trastornos poligénicos (labio leporino), los familiares de los examinados afectados poseen un mayor riesgo de presentación, siendo más grave la enfermedad en el examinado y siendo mayor el número de otros familiares afectados. Además, el riesgo de sufrir la enfermedad cae bruscamente si vamos desde gemelos MZ a parientes de primer y segundo grado (Risch, 1990), y frecuentemente existen familiares afectados tanto por la familia paterna como por la materna (Gottesman y Shields, 1982). Por otra parte, los trastornos monogénicos conocidos presentan prevalencias menores. Esto sugiere que las enfermedades comunes (aquellas que se producen en más del 1% de la población) probablemente sean poligénicas, tal como lo son muchos rasgos que han sido estudiados genéticamente (inteligencia, altura, color de la piel).

En resumen, el análisis de la segregación ha mostrado que la mayoría de trastornos psiquiátricos no muestran un patrón monogénico simple de ningún tipo. Este hallazgo nos lleva a considerar (pero no a demostrar) la herencia poligénica y otros

factores como la heterogeneidad y las fenocopias. La técnica cada vez será más útil si se descubren más trastornos velados o si se utiliza para estudiar la genética de síntomas o fenómenos fisiológicos concretos.

¿Dónde se localiza el gen anómalo?—Análisis de ligamiento genético y estudios de asociación

Se han utilizado dos técnicas para descubrir los factores genéticos responsables de la patogénesis de las enfermedades. La primera técnica, la *clonación (genética) funcional*, identifica un producto genético anómalo (un enzima defectuoso) y define el gen anómalo que codifica ese producto. Para ilustrar esta técnica consideremos el síndrome de Lesch-Nyan (recesivo y ligado al cromosoma X), que se caracteriza por retraso mental, automutilación, coreoatetosis y espasticidad. La excreción excesiva de ácido úrico en la orina de los pacientes con este trastorno condujo a la identificación de un déficit específico de un enzima crítico de la vía de rescate de la síntesis de purinas, la hipoxantín-fosforibosiltransferasa (HFRT). Posteriormente, se clonaron las secuencias de ADN complementarias del ARNm de la HFRT y se utilizaron para localizar y analizar las anomalías en el gen que codifica este enzima. Se identificaron una serie de defectos moleculares en distintos pacientes, entre los cuales se hallaban mutaciones de base única, deleciones genéticas y redistribuciones genéticas. Dependiendo del tipo específico de defecto molecular, el fenotipo clínico del paciente podía variar desde tener gota hasta un síndrome de Lesch-Nyan florido.

Esta técnica ha conseguido varios éxitos en el estudio de los trastornos recesivos y ligados al sexo que se asocian con una acumulación anormal de metabolitos en vías bioquímicas bien conocidas. Desafortunadamente, para los trastornos psiquiátricos mayores, hasta la fecha no se han podido observar anomalías metabólicas. Por esta razón se ha utilizado una segunda técnica para clonar los genes de estas enfermedades, el *clonaje posicional*. Con esta alternativa estratégica se identifica mediante el análisis de ligamiento genético y los estudios de asociación el lugar probable donde se halla el gen, no teniendo ninguna referencia sobre la proteína que codifica. Un análisis molecular más refinado permite la identificación en primer lugar del gen específico y posteriormente el producto genético asociado con la enfermedad. Los investigadores que han utilizado el clonaje posicional han descubierto la patogénesis de la fibrosis quística, la NF1, el DMD y algunas formas de enfermedad de Alzheimer familiar. El gen de la enfermedad de Huntington se ha localizado en el cromosoma 4 pero aún no se ha clonado.

El análisis de ligamiento genético es una técnica basada en las excepciones de la segunda ley de Mendel (Cox y Suárez, 1985; Suárez y Cox, 1985). Dicha observación empírica, también conocida como la *ley de segregación independiente*, afirma que los alelos (configuraciones genéticas específicas) de diferentes locus genéticos se heredan independientemente uno del otro. Esta ley se aplica claramente a los locus que están en distintos cromosomas. Sin embargo, también puede aplicarse a locus que están en el mismo cromosoma mediante el intercambio de material genético entre cromosomas homólogos que ocurre durante la fase meiótica de la gametogénesis en el proceso denominado *entrecruzamiento* o crossing-over. Para ilustrar dicho fenómeno (Figura 2-1) consideremos los posibles gametos (células reproductoras) que pueden producirse del emparejamiento entre dos personas, una de las cuales es heterocigota en dos locus, A y B, en cromosomas homólogos (a1b1/a2b2) y la otra es homocigota en ambos locus (a2b2/a2b2). En ausencia de entrecruzamiento, los gametos producidos únicamente serán a1b1 y a2b2. Si existe un entrecruzamiento entre los locus A y B, se producen dos nuevos gametos en la madre (a1b2 y a2b1), conocidos como *recombinantes*, y los alelos en los locus A y B pueden distribuirse de forma independiente en esta familia aún cuando estén en el mismo cromosoma³. Por consiguiente, para un linaje dado, los gametos de los padres (en el ejemplo anterior, a1b1 y a2b2) estarán desproporcionadamente representados si los locus A y B están el uno cerca del otro, y los alelos en estos locus parecerá que violen la segunda ley de Mendel. Entonces se dice que los locus A y B están «relacionados». Por extensión, si se puede establecer un vínculo (o ligamiento) hipotético de una enfermedad y otro locus marcador con una localización cromosómica conocida, entonces podrá deducirse la localización aproximada del locus de la enfermedad y, finalmente, podrá aislarse el gen de la enfermedad.

Existen varias técnicas para determinar el vínculo entre los locus marcador y de la enfermedad. La técnica conocida como *método de la probabilidad* (Morton, 1955), puede utilizarse para examinar la cosegregación de la enfermedad y los fenotipos marcadores dentro de un linaje; determinar la probabilidad (probabilidad [P] de conseguir la dis-

tribución observada de fenotipos, dadas las estimaciones de la proporción de gametos recombinantes entre los gametos (la fracción recombinante), θ , que varía desde 0,0 a 0,5 (este último representa que no hay ligamiento); y calcular el *odds-ratio* (definido como $P[\theta]/P[\theta=0,5]$) —es decir, la probabilidad relativa de evidencia de ligamiento versus la evidencia de ausencia de ligamiento. Por convención, el odds-ratio se expresa en forma de logaritmo en base 10 (conocido como *puntuación lod*) por lo cual los datos de ligamiento de varias familias pueden ser seleccionados y añadir sus respectivas contribuciones para obtener la probabilidad combinada de ligamiento. En las enfermedades monogénicas que presentan un patrón de herencia mendeliano, cuando la puntuación *lod* para la mejor estimación de θ (definido como la estimación que proporciona la mayor puntuación *lod*) es mayor de +3, se confirma el ligamiento; cuando es menor de -2 se rechaza el ligamiento. Las puntuaciones *lod* necesarias para confirmar o rechazar el ligamiento en los trastornos psiquiátricos deben ser mayor magnitud a causa del patrón complejo de herencia. También es necesaria la realización de correcciones para probar los modelos de enfermedades múltiples.

Si algunas, pero no todas, las familias se unen a un marcador, puede realizarse una prueba estadística para determinar si existen pruebas de heterogeneidad genética en un trastorno. Esto parece ser el caso de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (atrofia muscular perineal). Una vez que se ha establecido que existe ligamiento, el conocimiento del fenotipo puede permitir una posible identificación presintomática de las personas que podrían ser afectadas, si tenemos la información apropiada sobre el resto de los miembros de la familia.

Aunque el método de la probabilidad es una poderosa técnica estadística para detectar el ligamiento, se basa en varias suposiciones que puede que no se cumplan. Estas suposiciones son emparejamiento aleatorio, ausencia de asociación entre una enfermedad en particular y los alelos marcadores en el seno de la población, y homogeneidad genética de la enfermedad en todos los linajes. También es necesaria la especificación de los parámetros genéticos (modo de herencia, frecuencias genéticas y penetrancias genotípicas) del locus marcador y el de la enfermedad.

Para evitar estos problemas se han desarrollado varios métodos no paramétricos para hallar los locus genéticos. En general, estos métodos necesitan de la especificación de un modelo genético para poder detectar un ligamiento bajo un modelo conocido utilizando el método de la probabilidad.

³Sin embargo, raramente se produce entrecruzamiento entre dos locus muy cercanos. La frecuencia por la cual se produce una recombinación suele ser proporcional a la distancia al locus afectado. Por ejemplo, una frecuencia meiótica de recombinación del 1% corresponde a una distancia funcional de 1 centimorgan y a una distancia física de aproximadamente 1 millón de pares de bases.

En los métodos de la probabilidad y del par de hermanos afectados, el ligamiento se refiere a la correlación entre dos locus, no a los alelos asociados presentes dentro de la familia. Los *estudios de asociación genética* buscan correlaciones entre ciertos alelos situados en un locus y la población de individuos con la enfermedad. Aunque es probable que ciertos pares de alelos de locus relacionados estén desproporcionadamente representados dentro de una descendencia, como se produce el fenómeno de la recombinación, al final se producirá una distribución uniforme de alelos marcadores de la enfermedad dentro de la población en general. Cuando el alelo de la enfermedad y el marcador están relativamente separados, esta distribución se producirá a lo largo de unas pocas generaciones. Por otra parte, si el locus marcador está cerca de una mutación que se ha diseminado a lo largo de la población, puede que no se llegue al equilibrio.⁴ Así, una asociación entre una enfermedad y un alelo en particular dentro de la población (desequilibrio del ligamiento) sugiere que la localización del gen de la enfermedad y el locus marcador están dentro de una región genética muy pequeña. La ventaja de este método sobre el análisis por ligamiento es que es sensible a los genes que tienen pocos efectos sobre el fenotipo. Los inconvenientes de este método es que la capacidad de detectar asociaciones genéticas disminuye muy rápidamente a medida que la distancia genética aumenta, y además este método, como en el análisis por ligamiento, está afectado por la heterogeneidad genética. Si los pacientes con trastorno provienen de raíces genéticas distintas que la población control con los que se los compara, las diferencias que se observan en la frecuencia de alelos pueden ser causadas por diferencias raciales más que por diferencias en el estado de la enfermedad (estratificación de la población). Se están desarrollando nuevas técnicas estadísticas para corregir este artefacto potencial.

Históricamente, se ha utilizado una gran variedad de locus marcadores para realizar los mapas de ligamiento genético. Los primeros marcadores fueron los antígenos sanguíneos tanto de los eritrocitos (ABO, Rh, MNS) como de los leucocitos (HLA) ya que podían medirse serológicamente, las proteínas y las isoenzimas plasmáticas que pueden medirse electroforéticamente y trastornos comunes como el daltonismo. Los mayores defectos de estos locus marcadores fueron su escasez (unos 30 conocidos) y su distribución irregular a lo largo del genoma. A principios de la década de los 80 se em-

pezaron a utilizar los primeros marcadores que utilizaban el polimorfismo del ADN, los polimorfismos de la longitud del fragmento de restricción (PLFR). Los marcadores PLFR detectan variaciones en la secuencia del ADN que causan la presencia o la ausencia de puntos de acción de enzimas que cortan el ADN por lugares específicos (endonucleasas de restricción). Debido a que el punto de acción de una endonucleasa de restricción está presente o ausente en un cromosoma dado (existen sólo dos alelos posibles), los marcadores PLFR limitan la frecuencia de los heterocigotos al 50%.

Esta limitación, y la incomodidad de la técnica para generar los datos del PLFR (Southern blot), ha sido el estímulo para desarrollar los marcadores microsatélite. Estos marcadores utilizan las variaciones que se producen de forma natural en las secuencias de repetición del ADN sobre la longitud de los dinucleótidos (también en tri-, tetra- y pentanucleótidos). Por ejemplo, un individuo puede poseer la secuencia del ADN GATT(CA)₁₂GCTA en uno de sus pares cromosómicos homólogos y la secuencia GATT(CA)₁₆GCTA en el otro. Una vez que estos fragmentos de ADN han sido amplificados selectivamente unas 105 veces mediante la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) utilizando nucleótidos marcados radioactivamente, pueden ser separados por su longitud (32 pb frente a. 40 pb) y detectados mediante autorradiografía. La herencia de estos fragmentos puede ser seguida en familias que tengan la enfermedad que queremos estudiar (Figura 2-2). Los marcadores microsatélite tienen múltiples alelos ([CA₁₂] a [CA₃₀]) y por lo tanto aseguran que es muy probable que los miembros del linaje sean heterocigotos para el locus marcador. Como se ilustra en la Figura 2-1, los individuos que son heterocigotos para el locus marcador son esenciales para los estudios de ligamiento. Para un locus dado de un microsatélite, el 70-95% de los individuos serán heterocigotos. Estos marcadores están ampliamente y uniformemente distribuidos a lo largo del genoma humano (aproximadamente cada 6 kilobases) y los genotipos para los miembros del linaje pueden ser rápidamente determinados mediante la RCP. Debido a que pueden surgir unos resultados falsos de ligamiento a causa de una mala especificación del origen familiar del genotipo en los miembros críticos de linajes donde los datos de los marcadores no son informativos, la disponibilidad de marcadores microsatélites debería reducir la influencia de la desinformación de los hallazgos no repetibles del ligamiento (Baron et al., 1993; Kelsoe, 1989). Además, los marcadores microsatélites están empezando a ser utilizados en el Proyecto Genoma Humano para identificar segmentos específicos de cada cromosoma que ha sido clonado; el descubrimiento de estos marca-

⁴Se ha determinado son necesarias aproximadamente 69 generaciones, es decir 2.000 años, para que la frecuencia de una combinación alélica llegue a la mitad de su valor de equilibrio para dos locus que estén separados por un centimorgan.

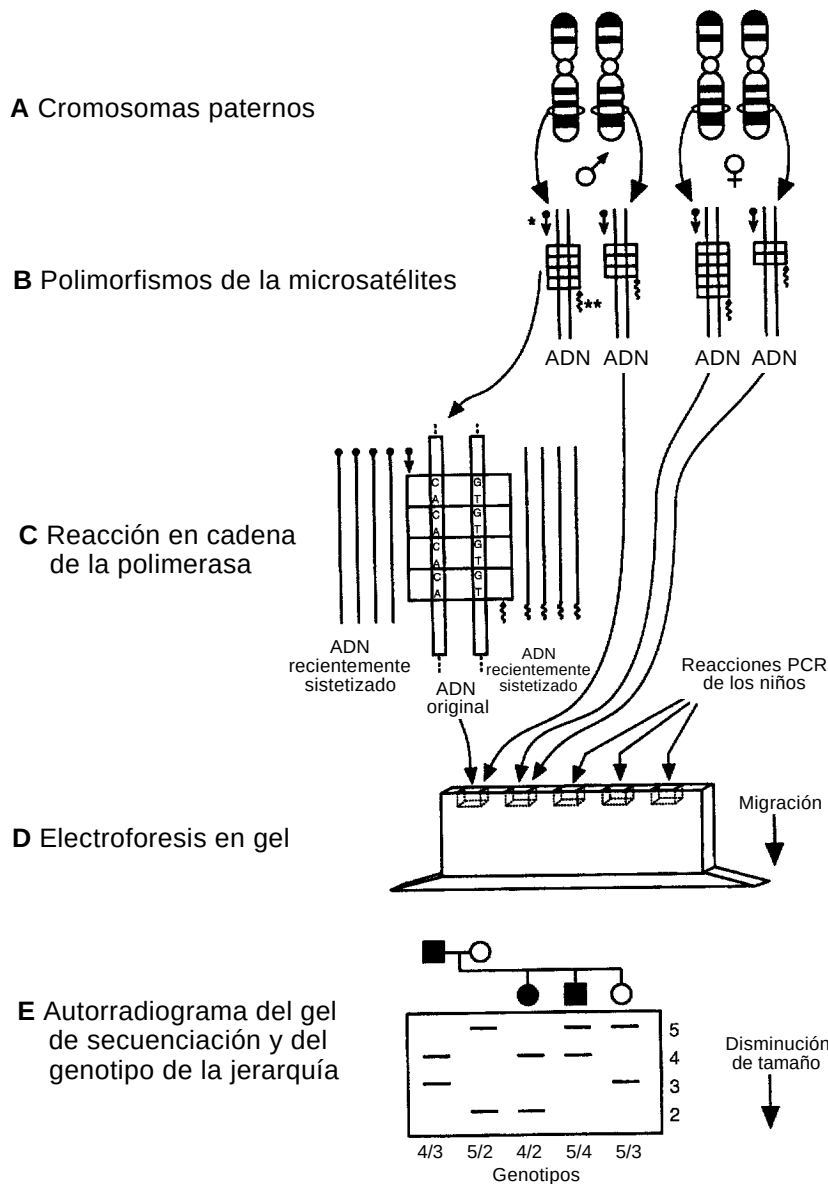


Figura 2-2. Representación esquemática de un marcador microsatélite. A) Par de cromosomas homólogos autosómicos de los padres de una jerarquía en la que se va a estudiar su genotipo. B) Se examina con mucho detalle la secuencia de ADN del brazo largo del cromosoma, descubriendo la secuencia de repetición variable del ADN llamada *marcador microsatélite*. Para cada repetición de un dinucleótido, cada rectángulo representa dos nucleótidos (p. ej., CA). Este número de repeticiones del dinucleótido suele ser distinta en cada individuo. El ejemplo muestra que el padre presenta cuatro y tres repeticiones, mientras que la madre presenta cinco y dos repeticiones. (Esto es una simplificación, ya que normalmente se observan entre 15 y 20 repeticiones). C) Utilizando cebadores de ADN (*) y (**), uno de los cuales está marcado radioactivamente, y una ADN polimerasa termoestable, se realizan ciclos repetitivos de desnaturalización y replicación del ADN que amplifica de forma exponencial (hasta 100.000 veces) la secuencia del ADN unida a los cebadores. Este proceso se denomina *reacción en cadena de la polimerasa*, o PCR, y aquí únicamente se representa para los dos cromosomas del padre. Debido a que el fragmento amplificado está unido a los cebadores, los cuales están enlazados con secuencias no repetitivas situadas fuera de la región del microsatélite, la longitud del producto de esta reacción en cada cromosoma será determinada por el número de repeticiones. D) Los fragmentos de ADN amplificados son separados en base a su tamaño mediante una electroforesis en gel. E) La presencia de bandas se determina mediante autorradiografía. Los sujetos poseen dos bandas que se corresponden con la longitud de los fragmentos amplificados. Cada banda es un marcador de la región del brazo largo de su cromosoma. La herencia de estos fragmentos puede posteriormente ser seguida a lo largo de todos los miembros de una jerarquía, en los cuales se puede obtener su ADN mediante la reacción de la PCR. En el autorradiograma se pueden observar los genotipos de cada miembro hipotético de esta jerarquía. Si representamos mediante símbolos sólidos la presencia de una enfermedad autosómica dominante, en esta jerarquía el alelo 4 estaría relacionado con la enfermedad. Este ligamiento, si es estadísticamente significativo, indicará que el marcador microsatélite estará en un lugar cercano al gen de la enfermedad.

dores de ligamiento facilitará el aislamiento físico de la región del cromosoma que contiene el gen de la enfermedad.

Problemas diagnósticos y de clasificación en las investigaciones genéticas

La mayoría de estudios genéticos están muy dificultados por cualquier ambigüedad sobre quién posee y quién no posee la enfermedad que se está estudiando. Por ejemplo, en todas las formas de análisis de segregación y en casi todos los estudios de ligamiento es esencial la realización de un diagnóstico en todos los miembros de una familia. (Las variaciones diagnósticas de los miembros de un mismo linaje pueden tener importantes efectos sobre la evidencia de ligamiento, como ya se ha descrito en los estudios sobre trastornos bipolares.)

Las múltiples versiones de criterios diagnósticos desarrollados actualmente para los trastornos psiquiátricos no han solucionado los problemas diagnósticos que existen en la investigación genética. Estos criterios frecuentemente excluyen los casos ambiguos, más que clarificar su estado. Asimismo, aunque se han construido criterios fiables para muchos trastornos psiquiátricos, aún no se ha podido establecer una validación de estas categorías diagnósticas como entidades específicas.

Los elevados índices de prevalencia de los trastornos psiquiátricos y la existencia de muchos trastornos orgánicos que pueden producir síndromes psiquiátricos mayores (las múltiples «esquizofrenias sintomáticas») son razones para creer que la mayoría de categorías diagnósticas psiquiátricas son síndromes clínicos, que identifican pacientes con una variedad de anomalías etiológicas. El diagnóstico de enfermedad de Huntington o de DMD es específico de un grupo que presenta una etiología y patogénesis conocidas, mientras que no sucede lo mismo en un diagnóstico de esquizofrenia o de trastorno depresivo mayor. Si las entidades diagnósticas establecidas por la psiquiatría no son etiológicamente homogéneas, entonces la búsqueda de los modos de transmisión o los ligamientos genéticos de estos trastornos se asemejará al estudio genético de la neumonía, la insuficiencia renal o la hidropesía. Así, aún los criterios más fiables disponibles para el estudio de los trastornos psiquiátricos, validados hasta lo mejor de nuestras posibilidades, puede que sean incapaces de identificar ciertos individuos poseedores de la enfermedad (especialmente aquellos con formas leves o desviadas) y también serán incapaces de identificar como afectados a algunos individuos con una «enfermedad similar» (si existen múltiples enfermedades que producen un cuadro clínico común).

Muchos trastornos psiquiátricos son probablemente de origen complejo, con muchas contribuciones genéticas y ambientales que interactúan juntas (herencia poligenética o multifactorial). En estos casos, para que los estudios de ligamiento tengan éxito, el esquema diagnóstico debe identificar un grupo en el cual la mayoría de pacientes compartan algún componente genético específico anómalo y esto puede que no sea el caso con la nomenclatura actual. La nosología psiquiátrica ha estimulado la identificación de las enfermedades con la especificidad necesaria del análisis genético, y ha explorado la validez de varios sistemas diagnósticos utilizando definiciones amplias en vez de estrechas, criterios de exclusión, definiciones como «deterioro funcional» y «casos secundarios» y factores que corrigen la inestabilidad diagnóstica. El fallo relativo de este intento puede ser inevitable, ya que la nosología está basada en la fenomenología clínica y puede que sean necesarios mayores conocimientos sobre la patogénesis biológica de los trastornos psiquiátricos. Para poder utilizar los nuevos avances de la metodología genética puede ser necesario que el psiquiatra, además de basarse en los síntomas de la enfermedad, descubra subtipos en las categorías diagnósticas actuales que presentan uno o más rasgos fisiológicos o bioquímicos medibles (precipitación de crisis de angustia con una infusión de lactato, asociación de la esquizofrenia con el seguimiento ocular alterado). Este desarrollo se promoverá gracias a los recientes avances en neuro-radiología, neurofisiología, neuroquímica y en la especificación de los déficits cognitivos.

Sin embargo, ciertos aspectos de los trastornos psiquiátricos seguirán haciendo problemático un diagnóstico preciso, como son una edad tardía de inicio, expresión intermitente de los síntomas, variación de la sintomatología a lo largo del tiempo (trastorno depresivo mayor que se convierte en un trastorno bipolar) y la influencia de los factores ambientales para su aparición (penetrancia) o en la producción de fenocopias. Además, como ya se comentó anteriormente en los estudios de espectro, existen formas leves o intermedias de todas las patologías mayores (trastorno esquizotípico de la personalidad, trastorno esquizoafectivo), y estos casos a veces pueden representar formas frustradas que están genéticamente asociadas con el trastorno mayor. El contar estos casos como afectados en los estudios genéticos tiene algunas ventajas, pero es probable que exista una mayor heterogeneidad etiológica en estos síndromes leves e intermedios que en los mayores, y puede que se obtengan resultados inexactos al considerar estos casos como afectados con respecto a las determinaciones genéticas específicas (como el modo de transmisión o el ligamiento).

□ GENÉTICA DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Esquizofrenia

Estudios familiares

A partir del trabajo pionero de Rudin (1916), Kallman (1946) y de otros realizados por algunos autores de la Escuela de Berlín, en los últimos 75 años se han llevado a cabo más de 20 estudios que examinan el riesgo de padecer esquizofrenia en los familiares de más de 5.000 afectados. Dichos estudios han demostrado de forma consistente que se da un incremento del riesgo mórbido entre los familiares de primer grado de los probandos esquizofrénicos (en los padres una media de 5,6%; en los hermanos un 10,1% y en los hijos un 12,8%) en comparación con la población general (0,9%), todo lo cual sugiere que la esquizofrenia es familiar (Gottesman y Shields, 1982). Los estudios más recientes que satisfacen los criterios modernos de recolección de datos en las familias han corroborado los primeros hallazgos (Kendler, 1986). El relativamente bajo riesgo hallado en los padres contrasta con las leyes de Mendel (todos los familiares de primer grado sean lineales o colaterales tendrían que compartir el 50% de sus genes), pero tal vez dicha situación refleja los efectos de la salud reproductiva.

Parece ser que la esquizofrenia, definida tanto de forma amplia como de forma estricta, es familiar. Además, los trastornos esquizoafectivos (definidos a partir del DSM-III-R), los trastornos paranoides, las psicosis atípicas y el trastorno esquizotípico de la personalidad también se hallan entre los familiares de los probandos esquizofrénicos, sugiriendo así los posibles límites del espectro fenotípico (Kendler et al., 1985). Estudios más recientes han extendido estos límites a otras situaciones clínicas (fenotipos cualitativos) y a signos clínicos y subclínicos (fenotipos cuantitativos). Parece ser que hasta puede existir un aumento de los trastornos bipolares en los familiares de los probandos esquizofrénicos, como mínimo en algunas familias (Pope y Yurgelun-Todd, 1990), posiblemente en aquellas con «patología del espectro» esquizofrénico (Baron y Gruen, 1991) o si la enfermedad afectiva está asociada con síntomas psicóticos (Decina et al., 1991; Tsuang y Lyons, 1989).

Los fenotipos cuantitativos, clínicamente aparentes, que están elevados en los familiares de los probandos esquizofrénicos incluyen 1) sintomatología positiva medida mediante el *Thought Disorder Index* (Shenton et al., 1989); 2) sintomatología negativa medida mediante la *Scale for Assessment of Negative Symptoms* (Tsuang et al., 1991); 3) sig-

nos neuropsicológicos como pueden ser déficits de abstracción (medidos mediante el *Wisconsin Card Sort Test* WCS) y de la memoria verbal a corto plazo (Franke et al., 1992; Tsuang et al., 1992) y 4) signos neurológicos menores (Kinney et al., 1991).

Los fenotipos subclínicos que se evalúan en los familiares de los probandos esquizofrénicos incluyen 1) trastornos del pensamiento, afinidad social, volición y expresividad afectiva medida a partir de un índice psicométrico derivado del *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI) (Moldin et al., 1990a), 2) alteración de los movimientos oculares durante el seguimiento lento (Clementz et al., 1990; Holzman y Levi, 1977) y tareas de fijación visual (X.F. Amador, D. Malaspina, H.A. Sackeim, et al., manuscrito remitido para su publicación, 1993) y 3) incapacidad de mostrar supresión del componente preatencional que se produce a 50 milisegundos (P_{50}) de los potenciales evocados auditivos en un paradigma de ensayo condicional (Waldo et al., 1991).

Los estudios familiares también han proporcionado pistas sobre las fronteras genéticas de otros trastornos psiquiátricos o relacionados. Así, tanto la esquizofrenia como el trastorno bipolar pueden estar aumentados en los familiares de probandos con trastornos esquizoafectivos (Coryell y Zimmerman, 1988; Gershon et al., 1988); la enfermedad afectiva psicótica puede estar aumentada en los familiares de pacientes con trastorno esquizofreniforme (Pulver et al., 1991); y la esquizofrenia puede aumentar en los familiares de pacientes con trastorno de la personalidad esquizotípico, especialmente si este trastorno coexiste con alteraciones de la comprensión (Condray y Steinhäuser, 1992) y en ausencia de otros trastornos de la personalidad (que no sean del grupo A) (Battaglia et al., 1991; Lyons et al., en prensa).

Finalmente, los estudios familiares puede ayudar a descubrir subgrupos etiológicamente homogéneos en la esquizofrenia. Por ejemplo, los probandos varones puede presentar un menor riesgo mórbido familiar que las probandos mujeres, sugiriendo que puede existir una infrarepresentación de los casos «genéticos» entre los primeros (Goldstein et al., 1989; Wolyniec et al., 1992). Una excepción a ésto pueden ser los varones con un inicio muy precoz (Pulver et al., 1990). Además, los probandos con una buena perspectiva social, ocupacional y residencial pueden presentar mayor riesgo familiar de enfermedad unipolar (Kendler y Tsuang, 1988). Por otra parte, los estudios familiares pueden ayudar a eliminar los subagrupamientos no genéticos. Por ejemplo, en un estudio sobre subtipos paranoides y no paranoides de la esquizofrenia, no se pudieron detectar diferencias entre ambos grupos me-

dianter los índices diferenciales de esquizofrenia o trastornos afectivos en los familiares de los probandos (Kendler et al., 1988). Del mismo modo, no se han observado síntomas individuales en los probandos que puedan producir un riesgo diferencial de esquizofrenia en los familiares (Alda et al., 1989).

De este modo, los estudios familiares han sido muy útiles para definir el espectro esquizofrénico (clínico y subclínico), clarificar el estado nosológico de otros trastornos psicóticos relacionados con la esquizofrenia y estudiar el papel de la heterogeneidad genética. Estos estudios han podido confirmar que la esquizofrenia es familiar. Sin embargo, debemos recalcar que aún los estudios familiares muy bien diseñados no pueden distinguir entre las influencias genéticas y ambientales sobre la agregación familiar de un trastorno como la esquizofrenia. Son necesarias otras estrategias como los estudios con gemelos y estudios de adopción.

Estudios con gemelos

Si los factores genéticos son importantes en la transmisión de la esquizofrenia cabría esperar que los gemelos MZ y DZ de probandos con esquizofrenia se diferenciases en el riesgo de padecer dicho trastorno. De hecho, ello se ha observado de forma consistente desde los estudios iniciales con gemelos llevados a cabo hace casi 60 años por Luxenberger. En total se han estudiado 817 parejas de gemelos MZ y 1.016 parejas de gemelos DZ del mismo sexo, ambos gemelos con una concordancia media corregida del 59,2% y del 15,2% respectivamente (Kendler, 1982). Sin embargo, las estimaciones de la concordancia con el probando han variado, reflejando posiblemente diferencias en los criterios diagnósticos, en el muestreo en los distintos estudios y en los estudios de valoración de la zigosidad (Walker et al., 1991). Por ejemplo, los diagnósticos más amplios y las enfermedades más graves en los probandos —menos síntomas positivos, más síntomas positivos y un peor ajuste social premórbido (Dworkin et al., 1988; Onstad et al., 1991)— proporcionan índices de concordancia más elevados.

Además de establecer la importancia de los factores genéticos, las estimaciones de la concordancia también pueden aportar información acerca de los límites de la esquizofrenia: identificando una definición operacional de esquizofrenia que maximizase la diferencia entre los índices de concordancia MZ y DZ, los investigadores podrían descubrir una definición genéticamente válida para este trastorno. Una comparación preliminar ha sugerido que el RDC define la forma más heredable de la esquizofrenia. Otras criterios utilizados, que a diferencia

del RDC se basan exclusivamente en la presencia o ausencia de síntomas psicóticos, definen una forma de esquizofrenia con una heredabilidad limitada (McGuffin et al., 1984).

Resumiendo, el riesgo de padecer esquizofrenia en los co-gemelos MZ de probandos con dicho trastorno es tres veces mayor que en los co-gemelos DZ y de 40 a 60 veces mayor que el riesgo de la población general. Cabe hacer notar que aproximadamente la mitad de las parejas de gemelos MZ son discordantes en cuanto a la esquizofrenia se refiere, a pesar de su identidad genética. A pesar de que muchos co-gemelos MZ, que no son esquizofrénicos, de probandos afectados manifiestan una gran variedad de trastornos psiquiátricos incluyendo trastornos «neuróticos» y del carácter y condiciones «esquizoides», muchos (más del 43% en algunas series [Fischer, 1971]) son normales. Sin embargo, la descendencia de los co-gemelos MZ que no son esquizofrénicos pueden tener un riesgo de padecer la enfermedad tan alto como los descendientes de sus hermanos afectados (Fischer, 1971; Gottesman y Bertelsen, 1989; Kringlen y Cramer, 1989), lo cual implica que estos co-gemelos son portadores del genotipo esquizofrénico, a pesar de su apariencia «normal». Estos resultados son un argumento en contra de las fenocopias como única explicación de la discordancia en los gemelos MZ. (Otro argumento adicional en contra de las fenocopias es que los pares de gemelos MZ y DZ discordantes no difieren en lo que se refiere al riesgo familiar, al orden de nacimiento, al peso en el momento de nacer u otra situación que se produzca durante el parto [Onstad et al., 1992]. Estos hallazgos también sugieren la existencia de un espectro de fenotipos compatibles con el genotipo esquizofrénico y subrayan la importancia de factores epigenéticos (ambientales) en la patogénesis del trastorno.

Los gemelos MZ discordantes también han proporcionado pistas para tipificar estos factores epigenéticos y su efecto sobre el desarrollo cerebral. Las diferencias en los patrones dermatoglíficos establecidos *in útero* de los gemelos MZ discordantes han sugerido que la presencia de un factor estresante que se produzca durante el segundo trimestre del embarazo se combina con el riesgo genético en un modelo de patogénesis de «doble impacto» (Bracha et al., 1992). Además, los miembros afectados de los co-gemelos MZ discordantes muestran una hipodensidad del hemisferio izquierdo en la tomografía axial computarizada (TAC) (Reveley et al., 1987), una disminución del pie hipocámpico anterior en la resonancia magnética nuclear (RMN) (Suddath et al., 1990) y una disminución de la actividad del cortex prefrontal dorsolateral durante la realización del WCS medida mediante la determi-

nación del flujo sanguíneo cerebral regional (Weinberger et al., 1992).

Estudios de adopción

Se han utilizado las cuatro variedades de estudios de adopción en la esquizofrenia: el método de estudio del adoptado, el método del *cross-fostering* (*cruce de crianza*), el método de la familia del adoptado y el estudio de los gemelos MZ criados por separado (ver la discusión de los estudios de adopción revisados anteriormente en este capítulo). A pesar de la utilización de distintas metodologías, dichos estudios sugieren de forma consistente que las influencias genéticas juegan un papel importante en la manifestación de la esquizofrenia.

El método del estudio del adoptado fue utilizado inicialmente por Heston (1966) quien halló un riesgo significativamente mayor de padecer esquizofrenia entre los hijos de madres esquizofrénicas adoptados después de nacer que entre los hijos adoptados de madres control. Dicho hallazgo fue replicado en una muestra danesa por Rosenthal y sus colaboradores (1968), habiéndose reanalizado los datos de dicho estudio de forma ciega utilizando criterios DSM-III y hallando resultados similares; también fue replicado en una muestra finlandesa por Tienari y sus colaboradores (1987), incorporando dicho estudio las técnicas modernas de la entrevista ciega de los adoptados y un examen detallado de las familias adoptivas, lo cual permite el análisis de las interacciones entre el genotipo y el ambiente (Tienari, 1991).

El único estudio hasta la fecha realizado con el método *cross-fostering* encontró índices equivalentes de enfermedad psiquiátrica grave entre los adoptados con padres biológicos sin trastorno psiquiátrico, independientemente de si fueron criados por padres adoptivos con o sin esquizofrenia: ambos grupos mostraban índices de trastorno significativamente menores que un grupo de adoptados con padres biológicos que eran esquizofrénicos o que mostraban trastornos relacionados (Wender et al., 1974). Dicho estudio, además de probar la importancia etiológica de los factores genéticos en la esquizofrenia, critica el rol causal atribuido a los factores de crianza asociados a la psicosis de los padres, excepto tal vez en los casos en que se da un genotipo susceptible.

El método del estudio de los familiares de los adoptados se ha utilizado en una serie de estudios llevados a cabo por Kety y sus colaboradores en Dinamarca. Dichos autores hallaron que la esquizofrenia y otros trastornos relacionados eran más comunes en los parientes biológicos de 34 adoptados esquizofrénicos que en los de los controles (13/150 frente 3/156, $P < 0,01$) mientras que la tasa de di-

chos trastornos no diferenciaba los familiares adoptivos de ambos grupos de adoptados, siendo baja en los dos. El estudio de adopción danés ha resistido un segundo análisis utilizando criterios DSM-III (Kendler y Gruenberg, 1984) y ha sido replicado con una segunda cohorte de 41 adoptados índices y controles (Kety, 1988). Los parientes biológicos de los adoptados esquizofrénicos mostraron índices muy altos no solamente de esquizofrenia sino también de trastorno esquizotípico y paranoide de la personalidad diagnosticados con el DSM-III, ampliando una vez más los límites del síndrome esquizofrénico (Kendler y Gruenberg, 1984).

Finalmente, dos estudios de gemelos monocigotos criados por separado han mostrado que en la esquizofrenia se da una alta concordancia entre parejas, proporcionando así una evidencia a favor de un componente genético en la etiología de dicho trastorno (Gottesman y Shields, 1982).

Estudios de alto riesgo

Los estudios de alto riesgo han examinado tanto las características tempranas que distinguen a los hijos de los esquizofrénicos de los controles, como las características premórbidas que predicen cuáles de dichos niños desarrollarán el trastorno esquizofrénico. A la edad de un año aproximadamente, los niños de alto riesgo tenían mayor probabilidad de manifestar una conducta de apego «ansiosa» y déficits sensitivo-motores en comparación con los niños controles. A la edad de dos años se observó que en el juego eran más pasivos y menos atentos. Más tarde presentan menos habilidades sociales. Dichos hallazgos se han utilizado como evidencia de un déficit neurointegrativo heredado en la esquizofrenia (Fish, 1977; Fish et al., 1992; Marcus et al., 1987). De forma alternativa, dichos hallazgos también pueden reflejar un desarrollo tardío debido a complicaciones obstétricas (tales como un bajo peso al nacer) que generalmente acontecen a las madres esquizofrénicas. De hecho, la presencia de psicopatología a los 6 años de edad (especialmente entre los varones) se ha asociado con un bajo estatus socioeconómico, baja puntuación Apgar y problemas neurológicos neonatales (McNeil y Kaij, 1987).

Otros niños de alto riesgo han demostrado relaciones emocionales defectuosas y una cognición distorsionada halladas en entrevistas clínicas no ciegas (Parnas et al., 1982), disminución de la atención medida con el *Continuous Performance Test* (Watt et al., 1984) y un mayor deterioro en los índices psicométricos anteriormente mencionados derivados del MMPI (Moldin et al., 1990b). Dichas anomalías apoyan la concepción de Bleuler de que en la esquizofrenia se produce un trastorno pri-

mario afectivo, asociativo y de atención. Además, ya que dichas anomalías caracterizan a los individuos de alto riesgo que desarrollarán un trastorno esquizofrénico o un trastorno esquizotípico de la personalidad, todo ello apoya la relación genética hipotetizada entre ambos trastornos. Dado que las anomalías que se acaban de mencionar afectan solamente entre el 10 y el 25% de los niños de alto riesgo (Watt et al., 1984), no parecen formar parte de un defecto nuclear monogénico (si es que existe) en la esquizofrenia. Por otro lado, la alteración de los movimientos oculares durante la persecución lenta caracteriza aproximadamente al 50% de los adolescentes de padres esquizofrénicos, y por lo tanto puede reflejar de forma más concisa la diátesis esquizofrénica (Mather, 1985).

Los predictores premórbidos de la esquizofrenia (frente a un trastorno esquizotípico de la personalidad) que se han utilizado entre los niños de alto riesgo son las complicaciones obstétricas y los signos neurológicos menores tales como la manifestación de un equilibrio defectuoso, la alteración de la lateralidad y una hiperactividad motora; en la adolescencia se utiliza la hipoeactivación autonómica (Cannon et al., 1990). Además, los correlatos en adultos con esquizofrenia (frente a un trastorno esquizotípico de la personalidad) entre los hijos de alto riesgo incluyen la dilatación ventricular (especialmente la del tercer ventrículo) detectada mediante una TAC (Dykes et al., 1992; Schulsinger et al., 1984). Es tentador especular que dichos hallazgos clínicos y radiológicos reflejan una lesión neurológica perinatal común que contribuye a la manifestación del trastorno. Dicha especulación es apoyada no solamente por los estudios prospectivos de individuos de alto riesgo, sino por los estudios retrospectivos de los pacientes esquizofrénicos y por los estudios de los gemelos MZ discordantes. En dichos estudios se ha hallado que la tríada formada por las complicaciones obstétricas, la disfunción neurológica y la dilatación ventricular (quizá esta última reflejando la dilatación del asta temporal de los ventrículos laterales asociada a un pie hipocámpico anterior pequeño) está asociada a un mal pronóstico. De todas formas, muchos de estos resultados esperan ser replicados y tendrán que tomarse con cautela.

Modelos de herencia

Se han propuesto diversos modelos para explicar la transmisión genética de la esquizofrenia, incluyendo modelos de locus principal monogénico/único y modelos poligénicos/polifactoriales. Por ejemplo, Böök (1953) contabilizó las frecuencias observadas de la esquizofrenia en una zona geográficamente aislada en el norte de Suecia, proponiendo un gen

dominante (con una frecuencia genética de 0,07) con una penetrancia homocigota del 100% y una penetrancia heterocigota limitada (20%). De un modo similar, Karlsson (1988) sugirió que un gen dominante con una penetrancia reducida (25%) podía ser el responsable de la mayoría de casos de esquizofrenia en Islandia. Sin embargo, la desventaja reproductiva de la esquizofrenia (Larson y Nyman, 1973) seleccionaría intensamente en contra de un gen dominante.

Un modelo monogénico recesivo (con una penetrancia reducida) predice que la incidencia de la esquizofrenia entre los descendientes de una pareja de esquizofrénicos será comparable a la concordancia entre gemelos MZ, y esto es de hecho lo que se ha observado (Kringlen, 1978). De un modo similar, el modelo recesivo permite el mantenimiento del gen anormal en la población a pesar de la mala capacidad reproductora de estos individuos con la enfermedad (Erlenmeyer-Kimling y Paradowski, 1966). Sin embargo, la presencia de índices normales de consanguinidad entre la mayoría de familias con esquizofrenia nos induce a descartar la transmisión recesiva de este trastorno (Rosenthal, 1970; consultar Chaleby y Tuma, 1987, en relación con poblaciones especiales).

DeLisi y Crow (1989) han propuesto los modelos ligados al sexo. Estos autores sugieren que el gen de la susceptibilidad a la esquizofrenia reside en el cromosoma X basándose en las diferencias sexuales de la presentación clínica de la enfermedad, con un inicio más tardío y más benigno en las mujeres, quizás atribuible a la demostración de la inactivación aleatoria de los cromosomas X que contienen alelos mutantes. De un modo alternativo, estos autores propusieron la herencia por el cromosoma X basándose en las anomalías citogenéticas (aneuploidias del cromosoma X-XXY y XXX—así como fragilidad del cromosoma a nivel Xq27) que se observan en las psicosis esquizofrenia-like. Estos autores atribuyeron la observación de que la esquizofrenia parece ser transmitida mediante el cromosoma X en ciertas familias, y en los casos de transmisión de varón a varón, a una posible susceptibilidad genética para el trastorno que residiría en la región «pseudoautosómica» de los cromosomas sexuales (una región con secuencia homóloga a los cromosomas X e Y en la cual se puede producir una recombinación durante la meiosis de los espermatozoides [Burgoyne, 1982]). La transmisión «pseudoautosómica» podría predecir un aumento de la frecuencia de los pares de hermanos del mismo sexo con esquizofrenia cuando la enfermedad se herede a través de la línea paterna, siendo esto lo que se ha venido observando hasta la fecha (Crow et al., 1989).

Sin embargo, los modelos monogénicos tienen dificultades para explicar la fuerte disminución del riesgo de manifestar esquizofrenia que se encuentra cuando uno pasa del estudio de los gemelos MZ al estudio de los parientes de primer y segundo grado. Los modelos oligogénicos que tienen en cuenta la interacción epistática de dos o tres locus genéticos pueden ser los que mejor se ajusten a estos datos (Risch, 1990). Del mismo modo, dichos modelos se quedan cortos para explicar el incremento de riesgo para la esquizofrenia que se observa en los familiares, ya sea cuando aumenta la gravedad del trastorno en el probando o cuando aumenta el número de familiares afectados (Gottesman y Shields, 1982). Por otro lado, estas observaciones son compatibles con un modelo poligénico/multifactorial. O'Rourke y sus colaboradores (1982) han criticado el modelo del locus único y dos alelos, haciendo notar su incapacidad para explicar la distribución observada en los índices de esquizofrenia entre cuatro tipos de parientes de probandos esquizofrénicos (padres, hermanos, co-gemelos MZ y DZ) en 21 estudios que cumplían unos criterios adecuados. Finalmente, algunos análisis de segregación han rechazado de modo parecido los modelos monogénicos o, en el mejor de los casos, no han sido capaces de rechazar los modelos poligénicos (Risch y Baron, 1984; Tsuang et al., 1982; Vogler et al., 1990).

Sin embargo, estos resultados no son incompatibles con el llamado modelo mixto, en el cual un locus principal está integrado en una estructura multifactorial (Tsuang et al., 1991). Aún más, estos resultados no precluyen la posibilidad de que en el locus principal residan ciertos aspectos del fenotipo esquizofrénico. Así, el análisis de las mezclas, una estrategia complementaria al análisis de la segregación que examina la distribución poblacional de un fenotipo de multimodalidad cuantitativo (en el cual cada modo refleja presumiblemente la consecuencia fenotípica media de un genotipo en particular), ha proporcionado las pruebas preliminares sobre la presencia de un gen principal que es el responsable de los índices psiquiátricos anteriormente comentados y que se derivan del MMPI (Moldin et al, 1990c) y de las alteraciones en la prueba de movimientos oculares de persecución lenta (Clementz et al., 1992).

Análisis de ligamiento y estudios de asociación

Los análisis de ligamiento en la esquizofrenia pueden ser agrupados de una forma conveniente en aquellos que están relacionados con 1) marcadores genéticos que se distribuyen a lo largo del genoma humano; 2) marcadores que están localizados en regiones del genoma relacionadas con ciertas anomalías citogenéticas, o en el caso del cromosoma

X y de los locus pseudoautosómicos, con los patrones hereditarios y 3) genes candidatos nominados a partir de hipótesis neurobiológicas de la patogénesis de la enfermedad.

Los primeros trabajos sobre el análisis de ligamiento de los marcadores anónimos relacionados con la esquizofrenia se basaban en los marcadores fenotípicos tradicionales, como los antígenos leucocitarios y eritrocitarios. Tras un primer trabajo realizado sobre 6 familias que sugería que existía un ligamiento entre el espectro de trastornos esquizofrénicos y la región HLA del cromosoma 6p (Turner, 1979), McGuffin y sus colaboradores (1983) excluyeron, a partir de un estudio realizado en 11 familias que presentaban una segregación de este trastorno, la presencia de ligamiento entre la esquizofrenia (diagnosticada mediante el *Present State Exam* [PSE]) y la región HLA, así como con los marcadores Gc (cromosoma 4q) y los Gm (cromosoma 14q). Chadda y sus colaboradores (1986) así como Goldin y sus colaboradores (1987) excluyeron de un modo similar el ligamiento con el locus HLA en un total de 18 familias que contenían como mínimo dos miembros con esquizofrenia (diagnosticada mediante el RDC). Finalmente, Andrew y sus asociados (1987), examinando 20 marcadores fenotípicos en 20 familias, no hallaron evidencias que apoyaran la presencia de ligamiento entre la esquizofrenia o su espectro de trastornos con varios componentes sanguíneos y el HLA. Actualmente existen varios grupos intentando realizar una mapificación sistemática del locus de la esquizofrenia a través del uso de marcadores genotípicos altamente polimórficos, como los microsatélites (Aldhous, 1993).

La presencia de un elevado número de anomalías citogenéticas asociadas con la esquizofrenia (revisadas por DeLisi et al., 1988) han centrado la investigación en la búsqueda de factores genéticos en regiones relativamente pequeñas del genoma. Aschauer y sus colaboradores (1989), estudiando una traslocación 2;18 asociada con el trastorno que presentaban 4 familias, informaron de la presencia de ligamiento (puntuación *lod* máxima = 2,34) entre la esquizofrenia (diagnosticada mediante el DSM-III) y ciertos marcadores localizados en el cromosoma 2. Asimismo, para explicar la exclusión de la presencia de ligamiento (puntuación *lod* = -2,79) utilizaron a 2 familias adicionales que presentaban heterogeneidad no alélica. No obstante, la puntuación *lod* global (-0,45 para $\Theta = 0$) no proporcionaba ninguna información concluyente. Más recientemente, Byerley y sus colaboradores (comunicación personal, 1991), mediante el estudio en seis familias, han excluido la presencia de ligamiento entre la esquizofrenia y el marcador VNTR que se localiza en la vecindad de la región crítica 2;18 (puntuación *lod* = -5,88 para $\Theta = 0$).

El cromosoma 5 (5q11.2-13.3) ha sido ampliamente estudiado como la potencial y principal localización del locus de susceptibilidad de la esquizofrenia tras un informe de un par tío/sobrino con una esquizofrenia del tipo DSM-III-R que respondía a neurolépticos (Bassett et al., 1988) y con una trisomía parcial en el brazo largo del cromosoma 5. Un tercer miembro de la familia presentaba una traslocación balanceada en la región trisómica, pero era fenotípicamente normal. Sherrington y sus colaboradores (1988) examinaron a cinco familias islandesas y a dos familias inglesas y hallaron la presencia de ligamiento entre el cromosoma 5 q y la esquizofrenia, el «espectro» de los trastornos esquizofrénicos y otra variedad de trastornos psiquiátricos («diagnósticos periféricos»). (Entre estos diagnósticos periféricos se hallaba el alcoholismo, los trastornos depresivos mayores y menores, y los trastornos por ansiedad). En contra de lo intuible, las puntuaciones *lod* aumentaron a medida que se ampliaba la acogida de diagnósticos, con una puntuación *lod* máxima de 6,49 para la combinación de la esquizofrenia, su espectro de trastornos y los trastornos periféricos.

No obstante, diez grupos de investigadores no han podido replicar este hallazgo inicial de presencia de ligamiento (Aschauer et al., 1990; Blackwood et al., 1991; Crowe et al., 1991; Detera-Wadleigh et al., 1989; Hallmayer et al., 1992; Kaufmann et al., 1989; Kennedy et al., 1988; Macciardi et al., 1992; McGuffin et al., 1991; St. Clair et al., 1989). Es más, estos autores obtuvieron pruebas contundentes contra la presencia de ligamiento cuando se tomaba la definición más amplia de la afección, lo cual contrasta con las observaciones de Sherrington. Esta diferencia en los resultados no parece ser debida a una heterogeneidad etiológica (McGuffin et al., 1990). La exclusión de la presencia de ligamiento ha podido ser confirmada, aun cuando se han utilizado otras definiciones (cuantitativas) del fenotipo esquizofrénico, mediante el estudio del componente P_{300} de los potenciales evocados auditivos (Blackwood et al., 1991). Además, el reanálisis de las familias islandesas e inglesas originales mediante marcadores microsatélites de la región 5q11.2-13.3 ha mostrado una menor evidencia de presencia de ligamiento (Gurling, 1992).

DeLisi y sus colaboradores (1991) excluyeron la presencia de ligamiento en 10 familias en la región Xq27-28, una banda cromosómica implicada en los trastornos bipolares que contiene un lugar frágil asociado a la esquizofrenia. Collinge y sus colaboradores (1991) han informado de una posible presencia de ligamiento en el locus pseudoautosómico DXYS14 en 83 pares de hermanos afectados. No obstante, Wang y sus colaboradores (1993) han excluido la presencia de ligamiento en esta región

(tomando un modelo dominante: puntuación *lod* < -4; tomando un modelo recesivo: puntuación *lod* < -2) estudiando 7 locus marcadores en 12 familias altamente seleccionadas.

También se han examinado algunos genes candidatos en relación a su ligamiento con la esquizofrenia. Parece ser que el gen regulador homeobox 2 (cromosoma 17p) no está ligado con el locus de la esquizofrenia en el grupo sueco geográficamente aislado anteriormente comentado. De un modo similar, el gen neuroquímico de la propiomelanocortina (2p) no parece que esté ligado con las familias que presentan segregación esquizofrénica (Feder et al., 1985). Otros genes neuroquímicos, como los de la tirosín hidroxilasa (11p; Kennedy et al., 1988), el del receptor D_2 de la dopamina (11q; Moises et al., 1991) y el del receptor 5-HT₂ de la serotonina (13q; Hallmayer et al., 1992) han sido excluidos a partir de las familias suecas. Recientemente, se ha excluido la presencia de ligamiento entre los cinco receptores de la dopamina (D_{1-5}) y la esquizofrenia (así como con la definición cuantitativa del P_{50} del fenotipo esquizofrénico) a partir de nueve familias multigeneracionales (Coon et al., 1993). No obstante, existen pruebas preliminares en dos muestras independientes de que la presencia de homocigosidad a nivel del gen del receptor D_3 de la dopamina (3q) está asociada con la esquizofrenia. Por lo tanto, es concebible que esto represente un ejemplo de ventaja heterocigótica (Crocq et al., 1992).

Un segundo estudio de asociación de la esquizofrenia examinó el locus de la histocompatibilidad (HLA) (actualmente considerado como un gen candidato y no meramente como un locus anónimo y elevadamente polimórfico) teniendo en cuenta la correlación inversa entre la esquizofrenia y la artritis reumatoide, un trastorno autoinmune (Vinogradov et al., 1991), así como la presencia de una asociación entre la esquizofrenia paranoide y ciertos haplotipos HLA. Los análisis que utilizan la sofisticada técnica estadística del «riesgo relativo del haplotipo», que proporcionan un acoplamiento óptimo entre el paciente y los cromosomas de control, no han observado ninguna asociación (Campion et al., 1992). Un tercer estudio similar no ha podido hallar una asociación entre la esquizofrenia y un gran número de genes de neuropéptidos, incluyendo el péptido liberador de gastrina, el neuropéptido Y, la somatostatina y la sustancia P (Detera-Wadleigh et al., 1987).

Técnicas moleculares

Los estudios moleculares de la esquizofrenia se han basado en la cuantificación de ARNm específicos de proteínas candidatas, en estudios de ARNm a

través de la transfección *in vitro* y mediante electroforesis en gel bidimensional y en la secuenciación directa del ADN genómico. En un ejemplo de la primera técnica, Harrison y sus colaboradores (1991) y Collinge y Curtis (1991) hallaron disminuciones del ARNm del receptor del glutamato no NMDA en el hipocampo de pacientes con esquizofrenia, lo cual sugiere la posibilidad de una función glutaminérgica aberrante en este trastorno. En un ejemplo de la segunda técnica, Perrett y sus colaboradores (1992) identificaron en tejidos de cadáveres más de 200 productos que eran codificados por el ARNm. Una nueva proteína de 26 kilodalton estaba especialmente disminuida en el cerebro de los esquizofrénicos (18% de los niveles control). En un ejemplo de la tercera técnica, Sarkar y sus colaboradores (1991) secuenciaron el gen del receptor D₂ de la dopamina de 14 pacientes con esquizofrenia y no hallaron diferencias significativas en la secuencia en siete regiones especialmente importantes (exones, uniones). De un modo similar, Jones y sus colaboradores (1992) identificaron una sustitución nucleótida C a T que producía el cambio de una alanina a una valina en el codón 713 de la proteína precursora amiloidea en un paciente con esquizofrenia. Esta sustitución no fue hallada en 100 pacientes adicionales con esquizofrenia, pero dado su localización crítica en una porción altamente conservada del exón 17, el cual ya había sido implicado en la demencia presenil, puede que sea una mutación rara de significado patológico en la demencia precoz.

Trastornos del estado de ánimo (afectivos)

Desde que hace 30 años los trastornos afectivos mayores, el trastorno bipolar y la depresión mayor (también llamada trastorno depresivo unipolar) fueron derivados del concepto de trastorno maníaco-depresivo, muchos estudios europeos y americanos han encontrado que estas entidades son altamente familiares. Los parientes de primer grado de probandos bipolares tienen un riesgo mórbido elevado tanto para la depresión mayor como para el trastorno bipolar, mientras que los parientes de los probandos con depresión mayor tienen un riesgo elevado para la depresión mayor pero no para el trastorno bipolar (Weissman et al., 1984a). Con poca consistencia, en estos estudios también se han hallado índices elevados de alcoholismo y sociopatía entre los familiares de los probandos. El trastorno esquizoafectivo, especialmente el trastorno esquizoafectivo con síntomas maníacos, se encuentra asociado también frecuentemente con una alta incidencia de trastorno bipolar entre los familiares.

Además de los hallazgos de estos índices elevados familiares de los trastornos afectivos, cier-

tos estudios han hallado que el riesgo de los familiares y el riesgo mórbido de la población ha aumentado en aquellos que han nacido después de las primeras décadas del siglo XX (Gershon et al., 1987; Klerman et al., 1985). Esto se ha denominado el «efecto edad-período-cohorte» y se ha puesto de manifiesto en varios países (Weissman et al., 1992). La causa de este efecto es desconocida.

Los resultados de un estudio colaborativo extenso del NIMH (2.226 parientes entrevistados) que utilizó el RDC (Spitzer et al., 1978) y que fueron expuestos por Andreasen y sus colaboradores (1987) se resumen en la Tabla 2-3. Estos datos confirman los hallazgos anteriores. Este estudio también halló que en los probandos esquizoafectivos con características depresivas, sus familiares de primer grado poseían un índice algo superior (2,5%) de esquizofrenia y una prevalencia del 0% de trastornos bipolares tipo I. Estos hallazgos son bastante distintos de los obtenidos en el trastorno esquizoafectivo, de tipo bipolar, lo cual proporciona evidencias de que ciertos tipos de trastorno esquizoafectivo no estarían relacionados con el trastorno bipolar. En este estudio, los autores decidieron presentar índices de enfermedad en lugar de tasas de riesgo mórbido, debido a que las distribuciones de la edad y del sexo entre los grupos de familiares eran similares y debido a que la presencia de un efecto edad-período-cohorte podría alterar la realización de un cálculo preciso del riesgo mórbido.

Muchos estudios familiares recientes también han intentado utilizar variaciones del índice de familiares afectados para poder así validar los subtipos de la depresión mayor. Este es un esfuerzo, en parte, para hallar el o los fenotipos que podrían representar una enfermedad leve y que se corresponden con patrones de herencia mendeliana o que muestran ligamiento con los marcadores genéticos. Estas búsquedas han investigado varias definiciones de depresión endógena, respuesta farmacológica, gravedad de la enfermedad, predisposición al suicidio, presencia de características psicóticas, ciclado rápido, enfermedades asociadas (alcoholismo, trastorno de ansiedad), disminución de la latencia REM y edad de inicio precoz. No se ha podido observar que la mayoría de estos factores aumente de forma significativa el riesgo familiar. No obstante, se ha observado en más de seis estudios con probandos depresivos y/o bipolares que una edad de inicio precoz (antes de los 20 años) está asociada con un aumento de 2 a 3 veces del índice de enfermedad entre los familiares adultos (comparado con los familiares de otros probandos). Este aumento es aún mayor para los casos de inicio precoz entre los familiares (Kupfer et al., 1989; Rice et al., 1987b; Weissman et al., 1984b). El aumento observado en un estudio de depresión prepuberal fue de

TABLA 2-3. NATIONAL INSTITUTE OF MENTAL HEALTH COLLABORATIVE STUDY OF AFFECTIVE DISORDERS: ÍNDICES DE ENFERMEDAD EN LOS PARIENTES DE PRIMER GRADO ENTREVISTADOS

<i>Diagnóstico en los familiares (%)</i>	<i>Diagnóstico del probando</i>					
	<i>Bipolar 1</i>	<i>Bipolar 2</i>	<i>Unipolar</i>	<i>Esquizoafectivo-depresivo</i>	<i>Esquizoafectivo-bipolar</i>	<i>Esquizofrenia</i>
Bipolar 1	3,9	4,2	22,8	0,2	0,5	1,0
Bipolar 2	1,1	8,2	26,2	0	0,4	0,4
Unipolar	0,6	2,9	8,4	20,3	0,2	0,3
Esquizoafectivo-depresivo	0	3,7	21,0	0	0	2,5
Esquizoafectivo-bipolar	3,6	5,8	25,4	0	0,7	0,7

Fuente: Datos de Andreasen et al., 1987.

14 veces superior (Weissman et al., 1988). En dos estudios se ha observado que existe una asociación entre la reducción de la latencia REM y el aumento de los índices familiares (Giles et al., 1988; Mendlewicz et al., 1989).

Winokur y sus colaboradores (1975) realizaron esfuerzos similares para distinguir los subtipos de la depresión mayor, pero centrándose más en las diferencias de la estructura familiar que en las características del probando. En este trabajo, los pacientes que presentaban una depresión mayor y que tenían un familiar de primer grado con un trastorno bipolar se consideraban relacionados con el trastorno bipolar, mientras que los pacientes restantes con depresión mayor se dividían en los que presentaban un «trastorno depresivo familiar puro» (pariente de primer grado con trastorno afectivo), un «trastorno del espectro depresivo» (familiar de primer grado alcohólico o con personalidad antisocial) o un «trastorno depresivo esporádico» (ausencia de historia familiar de depresión, personalidad antisocial o alcoholismo). Los estudios recientes que han utilizado esta tipología han hallado un mejor pronóstico a corto plazo (a los 6 meses) del trastorno depresivo puro, así como han observado que los sujetos con un trastorno del espectro depresivo presentan una depresión más leve (pero presentan más alcoholismo o desajuste social) durante un seguimiento a largo plazo (a los 11 años).

Los estudios con gemelos han recalcado la importancia de los factores genéticos en la transmisión de los trastornos afectivos mayores. Sumando los datos a partir de estudios antiguos llevados a cabo con gemelos, hallamos un índice de concordancia entre pares del 65% entre gemelos MZ y del 14% entre los gemelos DZ (Nurnberger y Gershon, 1982). El índice de los MZ para el trastorno bipolar es mayor que para la depresión mayor. Los estudios antiguos daban un promedio del índice de concordancia de los gemelos MZ del 72% para los probandos bipolares, y un estudio danés que utilizaba un criterio estricto halló que el índice de los MZ era del 79% frente al, 19% en los gemelos DZ

(Bertelsen et al., 1977). Dicho estudio obtuvo índices del 54% para los gemelos MZ y del 24% para los gemelos DZ con probandos que cumplían criterios de depresión mayor. Dos estudios recientes en gemelos sobre la depresión mayor realizados por Kendler y colaboradores (1992d) y por McGuffin y colaboradores (1991) hallaron pruebas evidentes del efecto de los factores genéticos, pero difirieron en si la contribución ambiental para el trastorno era a causa de factores ambientales compartidos (familiares) o a partir de experiencias no compartidas por los gemelos.

Los pocos estudios de adopción acerca de los trastornos afectivos mayores han proporcionado resultados algo contradictorios debido a las diferencias existentes en la selección de la muestra. El único estudio sobre niños adoptados y criados separados halló que los niños cuyas madres padecían un trastorno bipolar o una depresión mayor presentaban un mayor porcentaje de trastorno afectivo que los niños adoptados y criados lejos de madres que presentaban algún otro tipo de trastorno psiquiátrico (Cadoret, 1978).

Mendlewicz y Rainer (1977) hallaron un riesgo significativamente incrementado para el trastorno afectivo en los padres biológicos de los adoptados bipolares en comparación con sus padres adoptivos o los padres biológicos del grupo control. Wender y sus colaboradores (1986) estudiaron un grupo de adoptados con diagnóstico de trastorno afectivo mixto (bipolar, unipolar, depresión neurótica, «reacción afectiva») y encontraron un incremento de suicidios y trastornos afectivos entre los familiares biológicos, pero no entre los familiares adoptivos cuando cada uno se comparó con su control correspondiente. Contrariamente, von Knorring y sus colaboradores (1983), con un diseño similar, no hallaron diferencias entre los grupos de padres biológicos y encontraron un exceso de trastornos psiquiátricos en los padres adoptivos de sus casos índice, que eran mayoritariamente adoptados con depresión no bipolar.

A partir de los estudios familiares, muchos trastornos psiquiátricos se han asociado con el trastorno bipolar y/o con la depresión mayor, por lo cual se cree que existe un «espectro del trastorno afectivo» que incluye la distimia, la ciclotimia, el trastorno esquizoafectivo (criterios del RDC), el alcoholismo y los trastornos de la conducta alimentaria. Los últimos estudios han añadido a esta lista el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y las migrañas. Además, ciertos rasgos de la personalidad, como la rigidez, parece ser que están aumentados entre los familiares (Maier et al., 1992). No obstante, las preferencias de emparejamiento entre personas que presentan trastornos afectivos unido a la alta frecuencia de depresiones secundarias que aparecen como complicación de casi cualquier enfermedad grave, hace difícil determinar si estas asociaciones reflejan algunos determinantes etiológicos comunes.

Los estudios de alto riesgo de hijos de padres con trastornos afectivos mayores han hallado de forma bastante consistente índices elevados de deterioro social y psiquiátrico. Los estudios controlados sobre diagnósticos específicos han observado un aumento de la prevalencia de depresión mayor, de trastornos de la conducta, de trastorno por déficit de atención con hiperactividad, de trastorno por ansiedad y de abuso de drogas así como un peor ajuste social y más problemas escolares entre estos niños. La edad de aparición de la depresión en estos sujetos de alto riesgo fue más temprana (edad media entre los 12 y los 13 años) que entre los controles deprimidos cuyos padres no estaban deprimidos (edad media de aparición entre los 16 y 17 años). La investigación del modo de transmisión de los trastornos del estado de ánimo es actualmente una área de gran actividad e interés. Una hipótesis que ha sido repetidamente probada es que la depresión mayor y el trastorno bipolar son, respectivamente, formas leves y graves del mismo trastorno, ya sea porque formen parte del mismo continuo de labilidad a la enfermedad (modelo poligénico o multifactorial) o porque sean variantes fenotípicas del mismo genotipo en un locus principal único. Los índices de prevalencia obtenidos a partir de estudios de familias han sido congruentes generalmente con modelos poligénicos de umbral múltiple, pero algunas cifras han sido igualmente consistentes con modelos de locus principal único con umbral múltiple. Los análisis de segregación y de linaje, que son técnicas mucho más potentes, han tendido a rechazar la transmisión del locus autosómico único, y los datos del estudio del NIMH citado anteriormente no lograron encajar con ninguno de los modelos multifactorial-poligénico o de locus principal único, conduciendo a los autores a la conclusión de que el trastorno bipolar, aunque

claramente familiar, posee un modo «complejo» de transmisión (Rice et al., 1987b). Estos análisis se han ido complicando a partir del aumento del índice de trastornos afectivos observado en las tres últimas generaciones de familiares, y probablemente por la existencia de heterogeneidad genética.

La promesa de los análisis de los polimorfismos del ADN y del ligamiento alentó la esperanza de encontrar rápidamente la solución de cuestiones tales como la localización cromosómica de cualquier contribución genética principal al trastorno bipolar y a los otros trastornos del estado de ánimo, así como del modo de herencia y del alcance de la heterogeneidad del trastorno. La primera publicación que aportó datos concluyentes con este tipo de análisis utilizó linajes de la Orden Antigua de los Amish, que viven actualmente en el condado de Lancaster (Pennsylvania), una población genéticamente cerrada que descende de 30 progenitores que emigraron desde Europa a principios del siglo XVIII. Se halló un estrecho ligamiento entre el locus que confiere una fuerte predisposición al trastorno bipolar y dos secuencias de ADN localizadas en el cromosoma 11, el oncogén celular *Ha-ras-1* y el locus de la insulina. Los análisis mostraron puntuaciones *lod* de 3 o más para cada uno de estos marcadores, dentro de un amplio rango de valores de penetrancia y de frecuencia de alelos, reforzando de este modo los resultados (Egeland et al., 1987). Poco después de este estudio se publicó otro sobre el ligamiento del trastorno bipolar con una región del cromosoma X (Xq28; Baron et al., 1987), encontrando en esta nueva serie de linajes sefarditas de Israel un ligamiento estrecho entre el trastorno bipolar y los marcadores fenotípicos de daltonismo y déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. El valor acumulado máximo de la puntuación *lod* osciló entre 7,52 (asumiendo homogeneidad) y 9,17 (asumiendo heterogeneidad) y la evidencia de un ligamiento estrecho fue reforzada por el rango de asunciones de los valores de penetrancia y frecuencia de alelos. Estos hallazgos confirmaron los resultados de estudios previos sobre el trastorno bipolar que habían sugerido la presencia de ligamiento entre el locus Xg y el daltonismo. Juntos, los estudios de Egeland y Baron indican dos formas genéticas separadas de la enfermedad (heterogeneidad).

Desafortunadamente, estos primeros y prometedores resultados han sido contradichos o no han sido confirmados. El reanálisis de una versión actualizada y extendida del linaje de la Orden Antigua de los Amish no mostró evidencias de ligamiento con los locus *Ha-ras-1* y de la insulina localizados en el cromosoma 11 (Kelsoe et al., 1989). Parte de la variación en la puntuación *lod* fue a consecuencia del desarrollo de un trastorno bipolar en

un miembro clave del linaje. Varios estudios en otros linajes sobre el cromosoma 11 no han podido hallar pruebas de ligamiento, y un segundo estudio realizado en la Orden Antigua de los Amish concluyó que se podía excluir la posibilidad de ligamiento, al menos de los genes localizados en el brazo corto del cromosoma 11 (Pauls et al., 1991).

Asimismo, no ha podido reconfirmarse la existencia de un subtipo de trastorno bipolar ligado al cromosoma X. Un estudio logró averiguar la existencia de ligamiento a nivel de Xq27 (Mendlewicz et al., 1987), pero a partir de este momento han ido proliferando las críticas contra los datos de ligamiento en el cromosoma X (Gershon, 1991; Heberbrand, 1992) y uno de los estudios de replicación no ha detectado ningún ligamiento. Asimismo, Baron y sus colaboradores han publicado la reevaluación de sus datos del linaje utilizando marcadores del ADN, los cuales han dado muy poco apoyo a la existencia de ligamiento a nivel de Xq28 y han negado la existencia de éste a nivel de Xq27 (Baron et al., 1993).

Aparte de las técnicas de ligamiento con marcadores genéticos, en los trastornos del estado de ánimo se han estudiado los genes candidatos y las asociaciones genéticas. Se ha analizado, mediante estudios de ligamiento, si los genes de la tirosín-hidroxilasa, los receptores D₁ y D₂ de la dopamina, el factor IX, el neuropéptido Y y la somatostatina son genes candidatos; pero los resultados no han sido satisfactorios. Se ha informado de la presencia de asociaciones con la tirosín-hidroxilasa y el HLA, pero estos resultados no han sido replicados. No obstante, estas poderosas técnicas, y otras como la determinación directa de la expresión de los genes cerebrales específicos de los trastornos afectivos (Perrett et al., 1992), nos obligan a permanecer muy atentos a los eventuales resultados positivos de las técnicas de genética molecular en este trastorno.

Trastornos por ansiedad

El reciente estudio epidemiológico prospectivo realizado por el NIMH sobre los índices de prevalencia al año puso de manifiesto que los trastornos por ansiedad, con un índice del 12,6%, eran la más frecuente de las enfermedades (Regier et al., 1993). Los términos y conceptos diagnósticos en esta área de los trastornos por ansiedad han cambiado considerablemente a lo largo de la última década, disminuyendo la relevancia de estudios más antiguos sobre esta área. No obstante, cuando se estudió en su momento, se observó que la «neurosis por ansiedad» era altamente familiar, mostrando que dos tercios de familias presentaban casos en parientes de primer grado. Los estudios que han utilizado las

categorías diagnósticas del DSM-III-R han informado de un mayor porcentaje de agregación familiar para los trastornos por angustia y la agorafobia, los trastornos por ansiedad generalizada y las fobias simples y social, pero no para otros trastornos por ansiedad (trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno por estrés postraumático).

Un estudio familiar sobre el trastorno de angustia realizado por Crowe y sus colaboradores (1983) halló un riesgo del 17,3% para los trastornos por angustia en los familiares de primer grado y un riesgo adicional del 7,4% para un «probable trastorno de angustia» (manifestación de dos o tres en vez de los cuatro síntomas necesarios para que se cumpla el criterio diagnóstico). Los índices del grupo control fueron del 1,8% y del 0,4% respectivamente. Noyes y sus colaboradores (1986) hallaron índices elevados de riesgo para el trastorno de angustia (definido y probable) en los familiares tanto de los probandos con trastornos por angustia (17,3%) como en los familiares de los probandos con agorafobia (8,3%) en comparación con el grupo control (4,2%). También hallaron que el riesgo para la agorafobia estaba incrementado entre los familiares de los agorafóbicos (11,6%) pero no en los familiares de los probandos con un trastorno de angustia (1,9%) cuando se les comparaba con los sujetos control (4,2%). Todos los probandos agorafóbicos y sus familiares presentaban también crisis de angustia. En ambos estudios, el riesgo para el trastorno de angustia y/o para la agorafobia entre los familiares de sexo femenino fue de dos a tres veces mayor que para los familiares de sexo masculino. Ambos estudios no mostraron incrementos de los índices para el trastorno de ansiedad generalizada en los familiares de los casos índice.

Debido a que las muestras de dichos estudios se solapaban de algún modo, las similitudes halladas no pueden considerarse como replicaciones completamente independientes. No obstante, estos resultados indican la naturaleza altamente familiar de dichos trastornos por ansiedad, aunque ya tengan una alta incidencia en la población normal (se estima que entre el 5,2 y el 6,0%) (Robins et al., 1984). Dado el grado de solapamiento familiar y de síntomas del trastorno, Noyes y Crowe concluyeron que sus hallazgos son consistentes con la interpretación de que la agorafobia es una forma más grave del trastorno de angustia y que ambos trastornos no están relacionados con el trastorno de ansiedad generalizada.

Estos hallazgos han sido apoyados por estudios más recientes que han llegado a la conclusión de que el riesgo de sufrir un trastorno de angustia en los familiares de primer grado está aumentado unas cinco veces (Hopper et al., 1987) y que la agorafobia está aumentada en las familias de pacientes con

agorafobia, pero no en aquellas de los pacientes que únicamente presentan trastornos por angustia (Gruppo Italiano Disturbi d'Ansia, 1989).

Determinar la relación entre el trastorno de angustia con el alcoholismo y la depresión es más complejo. Los estudios de Crowe y Noyes, mencionados anteriormente, observaron un aumento del alcoholismo entre los familiares del probando. No obstante, el alcoholismo puede ser secundario a los esfuerzos de automedicación para aliviar la intensidad de los ataques por angustia y/o de la agorafobia. Es necesaria la realización de un estudio de alto riesgo entre los niños de los padres con trastornos por angustia para ver si el alcoholismo es primario o secundario. En relación con la depresión, ambos estudios no lograron hallar un incremento de depresión mayor entre los familiares de los sujetos con un trastorno de angustia, lo cual iría a favor de considerar que los trastornos por angustia y la agorafobia son entidades etiológicamente separadas de los trastornos afectivos. Sin embargo, se encontró un alto índice de depresión tanto entre los pacientes como en sus familias en ambos estudios, no hallándose diferencias significativas tal vez debido a que los grupos controles incluían sujetos con depresión. Existen también otros estudios que indican que puede existir una predisposición común a los trastornos depresivos y por ansiedad (Kendler et al., 1987; Leckman et al., 1983). Por lo tanto, la cuestión de la relación familiar/genética entre los trastornos por angustia y la depresión mayor no ha sido todavía resuelta.

Se ha investigado la posibilidad de una relación genética entre los trastornos por ansiedad en la edad adulta y en la infancia por la alta incidencia de antecedentes de ansiedad de separación y de fobia escolar referidos en adultos con un trastorno de angustia. Hasta la fecha no se ha publicado ningún estudio de alto riesgo sistemático, ciego y controlado, sobre los hijos de los padres con trastornos por ansiedad. Algunos de los estudios familiares disponibles han mostrado un aumento de los índices de ansiedad por separación en los niños de los padres con trastorno de angustia/agorafobia, pero otros trabajos han llegado a la conclusión de que las fobias escolares infantiles están relacionadas con los trastornos neuróticos en general de la edad adulta más que específicamente a la agorafobia de la edad adulta.

Recientes estudios familiares sobre el trastorno de ansiedad generalizada, las fobias simples y la fobia social han hallado agregación familiar. Noyes y sus colaboradores (1987) han observado que el aumento de los índices del trastorno de ansiedad generalizada eran específicos y que no se hallaban entre los familiares de pacientes con trastornos por angustia. Fyer y sus colaboradores (1990)

informaron de un índice del 33% para la fobia simple en los familiares de primer grado, comparado con el 11% de los controles (riesgo relativo = 3,3). En relación con la fobia social, dos estudios (Fyer et al., 1993; Reich et al., 1988) han hallado que este trastorno está aumentado tres veces en los familiares de los probandos, hallándose en el segundo estudio un índice del 16% versus uno del 5% del grupo control. Estos estudios sobre los trastornos por ansiedad demuestran que los trastornos individuales son de «pura casta», sin que se observen incrementos de los otros trastornos por ansiedad entre los familiares.

Los hallazgos sobre el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) no son consistentes con respecto a la familiaridad. En los estudios de Hoover e Insel (1984), McKeon y Murray (1987) y Black y sus colaboradores (1992) no se ha hallado un aumento del TOC entre los familiares. No obstante, cada uno de estos estudios ha hallado unos índices familiares elevados de otros trastornos psiquiátricos, como trastornos depresivos y neuróticos, trastornos por ansiedad o «TOC de definición más amplia». El único estudio que ha mostrado un aumento familiar significativo de los TOC se realizó con probandos infantiles y adolescentes e informó de una incidencia del 25% entre los padres y de un 9% entre las madres (Lenane et al., 1990). Estos hallazgos plantean la cuestión de si el TOC de inicio precoz, como ocurre con el trastorno afectivo de inicio precoz, tiene mayor probabilidad de ser familiar. Existen también estudios que relacionan el TOC con el síndrome de Gilles de la Tourette (Leckman y Chittender, 1990).

Finalmente, no se ha hallado un aumento de la incidencia del trastorno por estrés postraumático (TEPT) en las familias estudiadas por Davidson y sus colaboradores (1989) que contenían un probando con TEPT (utilizando la metodología de la historia familiar).

No se han realizado estudios con gemelos para cada uno de los trastornos por ansiedad mayores. En un estudio noruego a nivel nacional, Torgersen (1983) halló que 4 de 13 parejas de gemelos MZ (31%) eran concordantes para los trastornos por angustia y/o agorafobia en comparación con 0 de las 16 parejas de gemelos DZ. Este autor también llegó a la conclusión de que el cuadro mixto depresión-trastorno de angustia está genéticamente relacionado con la depresión mayor pero no con la angustia pura o con otros trastornos por ansiedad (Torgersen, 1990).

Kendler y sus colaboradores (1992c) han hallado pruebas de una contribución genética significativa para la agorafobia, la fobia social y la fobia hacia los animales en un estudio sobre gemelos de sexo femenino (heredabilidad del 30 al 40%), con-

tribución más importante para la fobia a los animales que para la agorafobia. Estos autores también han hallado pruebas de la importancia de los factores ambientales: algunos factores predisponen a todas las fobias, pero otras experiencias ambientales poseen un efecto más específico, especialmente en las fobias simples. Kendler y sus colaboradores (1992b) también realizaron un estudio en gemelos sobre el trastorno de ansiedad generalizada, hallando concordancias MZ-DZ del 28 y 17%, llegando a la conclusión de que este trastorno también era moderadamente familiar y hereditario (heredabilidad estimada de un 30%). Estos autores estimaron que los factores ambientales importantes no eran aquellos compartidos por los gemelos. En otras palabras, no eran factores familiares experimentados simultáneamente por ambos.

Existen también estudios en gemelos sobre trastornos por ansiedad (TEPT y TOC) que no observan una agregación familiar. True y sus colaboradores (1993) informaron que los factores genéticos contribuyen sustancialmente a todos los síntomas del TEPT (aunque no informaron de los índices de concordancia MZ-DZ). Godlberg y sus colaboradores (1990), que estudiaron únicamente varones homocigotos y por tanto no pudieron estimar la influencia genética, descubrieron que los gemelos que realizaron el servicio militar en el Sudeste Asiático, y especialmente aquellos que tuvieron una intensa experiencia en combate, poseían una incidencia mucho más elevada del trastorno que sus hermanos que no habían realizado el servicio militar (17,6% frente al 4,8%). Para el TOC, Carey y Gottesman (1981) hallaron diferencias significativas MZ-DZ (87% versus 47%, respectivamente), similares a los resultados hallados en un estudio japonés anterior. Estos estudios en gemelos sobre el TOC sugieren una implicación de los factores genéticos aunque no se haya observado la existencia de agregación familiar. No se han realizado estudios de adopción con probandos que presenten un trastorno de ansiedad.

De los trastornos por ansiedad, únicamente en el trastorno de angustia existen trabajos que hayan realizado un análisis del ligamiento. Crowe y sus colaboradores (1990) utilizaron 29 polimorfismos serológicos en 26 linajes para localizar un gen responsable del trastorno de angustia. Un marcador, la alfa—haptoglobina (16q22), proporcionó una puntuación *lod* de 2,27. Este locus fue posteriormente excluido mediante la determinación del PLFR en un marcador del ADN. Este grupo de investigadores también ha estudiado múltiples genes candidatos (tirosín-hidroxilasa, receptores adrenérgicos, propiomelanocortina), pero no han hallado ninguna evidencia de ligamiento genético.

Trastornos de la conducta alimentaria

Las técnicas de genética psiquiátrica se han aplicado también al estudio de la anorexia y la bulimia nerviosas, aunque de forma no tan extensiva como en otros trastornos psiquiátricos. Los estudios familiares acerca de la anorexia nerviosa muestran un aumento de los índices tanto de la propia anorexia, como de la bulimia y de otras formas subclínicas de anorexia nerviosa. En un estudio, los familiares del sexo femenino de primer grado tenían un riesgo mórbido a lo largo de la vida para este tipo de trastornos del 2,3%, 2,3% y 5,4%, respectivamente, en comparación con grupos controles de riesgo 0,5%, 1,0% y 0% (Strober et al., 1985). Sin embargo, son más interesantes los resultados de algunos estudios que indican un riesgo incrementado para los trastornos afectivos entre los familiares de primer grado de los pacientes anoréxicos, con índices que excedían aquellos de los trastornos de la conducta alimentaria y siendo iguales al riesgo obtenido en los familiares de los pacientes con depresión mayor (Winokur et al., 1980). Un estudio más reciente halló un riesgo mórbido que se aproximaba al 13% para la depresión mayor, más un riesgo aproximado al 8% para el trastorno bipolar o esquizoafectivo en los familiares de primer grado de probandos con anorexia nerviosa, con unos índices del grupo control del 5,8% y del 0,9%, respectivamente (Gershon et al., 1984). Los estudios familiares sobre la bulimia también han hallado índices elevados de trastornos del estado de ánimo y de los trastornos de la conducta alimentaria (Kassett et al., 1989). Los índices elevados de trastornos del estado de ánimo observados en este estudio se hallaron entre los familiares de los pacientes bulímicos independientemente de si los familiares ya presentaban trastornos del estado del ánimo. Se ha informado, pero aun no de forma demostrada, de la existencia de una conexión familiar entre estos trastornos de la conducta alimentaria y el abuso de drogas.

Actualmente ya poseemos estudios con gemelos en relación con la anorexia y la bulimia. Holland y sus colaboradores (1989), en una extensión de su estudio anterior, hallaron que el 56% de 25 pares MZ anoréxicos y el 5% de 20 pares DZ presentaban concordancia para el trastorno. En el caso de la bulimia, Kendler y sus colaboradores (1991) hallaron concordancias en el 23,9% de los pares MZ y en el 8,7% de los pares DZ, así como un aumento del riesgo de los síndromes bulimia-like que parecen ser versiones más leves de la misma enfermedad y que están causadas por los mismos factores. Ambos grupos de investigadores interpretaron sus datos como una muestra de la importante influencia de los factores genéticos (heredabilidad

estimada de la anorexia y de la bulimia, 55% y 80% respectivamente). Otros estudios han informado también de una mayor incidencia de estos dos trastornos de la conducta alimentaria, tanto en la población como entre los miembros de una familia, en los sujetos que han nacido en las últimas décadas de este siglo comparada con los nacidos a principios de siglo (un efecto edad-período-cohorte similar al que se observa en los trastornos afectivos).

Teniendo en cuenta la alta tasa de trastorno afectivo familiar tanto en la anorexia nerviosa como en la bulimia nerviosa, la determinación de la naturaleza de la relación entre todas estas entidades es actualmente objeto de investigación y teorización. Un tema importante pendiente de aclaración es si son solamente los pacientes con anorexia o bulimia que están deprimidos los que presentan unos índices más elevados de depresión entre sus familiares. Si los pacientes sin depresión también muestran índices más elevados de depresión en sus familiares, es más probable que existan factores genéticos compartidos entre los trastornos de la conducta alimentaria y los trastornos del estado de ánimo, con variaciones fenotípicas basadas únicamente en la presencia de modificadores genéticos y ambientales. Los estudios familiares de los trastornos afectivos no suelen documentar la presencia de trastornos de la conducta alimentaria entre los familiares, lo cual sería importante para ayudar a resolver este tema.

Trastornos somatoformes y sociopatía

El concepto de histeria no fue aceptado como término diagnóstico en el DSM-III, pero muchos de sus componentes están en el DSM-III-R en la sección de los trastornos somatoformes, entre los cuales están la somatización, así como la hipocondría. El trastorno histriónico de la personalidad, una de las «caras» más importantes de la histeria, ha sido colocado en la sección de los trastornos de la personalidad, cerca del trastorno antisocial de la personalidad pero lejos de aquellos trastornos que presentan sintomatología médica. Los estudios sobre la histeria y sus componentes han continuado. A continuación vamos a considerar los datos acumulados sobre la relación genética de todos estos trastornos.

Los criterios del DSM-IV del trastorno somatoforme son una versión corta y simplificada de los criterios del síndrome de Briquet, un término acuñado por Samuel Guze y otros investigadores en la Universidad de Washington (Guze, 1970). Dichos autores intentaron delinear un síndrome con múltiples molestias somáticas sin una base orgánica demostrable y evitar las confusiones y connotaciones peyorativas del término «histeria». La mayoría

de los estudios que revisaremos se refieren más al síndrome de Briquet que a los trastornos por somatización, ya que este último concepto es relativamente nuevo. Algunos estudios han puesto de manifiesto un alto grado de solapamiento entre ambos conceptos; pero también han sugerido una mayor gravedad y/o una mayor homogeneidad en los pacientes que cumplen todos los criterios del síndrome de Briquet, como se deriva de su mayor índice de agregación familiar. La prevalencia del síndrome de Briquet en los parientes de primer grado y de sexo femenino es del 7,7% en comparación con el 2,5% obtenido en el grupo control (Cloninger et al., 1986).

La conexión entre el síndrome de Briquet y el trastorno antisocial de la personalidad fue reconocida por primera vez gracias a la coincidencia de ambos trastornos en muchas muestras, especialmente entre las mujeres (El trastorno histriónico de la personalidad también aparece fuertemente relacionado con los otros dos trastornos). Los estudios familiares han mostrado repetidamente una relación, hallando la presencia de síndrome de Briquet entre los familiares de sexo femenino de probandos (hombres o mujeres) sociopatas o criminales, y también mediante el hallazgo de índices elevados de sociopatía entre los familiares de primer grado de los sujetos con síndrome de Briquet o con trastornos por somatización (Lilienfeld et al., 1986).

Los estudios de adopción han favorecido más los determinantes genéticos que los ambientales de las asociaciones intraindividuales y familiares que existen entre dichos trastornos. Algunos estudios, utilizando el método de estudio de adoptados, han mostrado un incremento de síntomas somáticos sin explicación médica, así como síntomas antisociales entre los adoptados de sexo femenino de padres biológicos que presentaban una personalidad antisocial. El estudio más amplio, utilizando el método de estudio de adoptados, abarca 144 mujeres adoptadas «somatizadoras» (identificadas por tener dos o más bajas por enfermedad al año), halló dos tipos del trastorno, teniendo cada uno de ellos relación con alguna forma de delincuencia en los padres biológicos de sexo masculino. Al primer tipo se lo denominó «somatización diversiforme» y se halló relacionado con el alcoholismo y a una conducta delictiva en los padres biológicos de sexo masculino, junto con un mayor consumo de alcohol entre los padres adoptivos de sexo masculino. El otro tipo, denominado «somatizadores de alta frecuencia», tenían padres biológicos de sexo masculino con una historia recurrente de arrestos por delitos violentos pero sin alcoholismo y no se halló un incremento de psicopatología entre los padres adoptivos de sexo masculino (Cloninger et al., 1984).

Algunos estudios previos de gemelos realizados sobre la histeria hallaron índices de concordancia más altos entre los MZ que entre los DZ, pero los índices de semejanza para los MZ eran suficientemente bajos (un promedio del 21%) como para cuestionar la importancia de los factores genéticos. Existe un trabajo mucho más reciente sobre gemelos que examinó un grupo mixto de trastornos somatoformes y halló una concordancia para los MZ del 29% y del 10% para los DZ para todo el conjunto de trastornos (Torgersen, 1986). En este estudio, los co-gemelos tenían también una prevalencia alta de trastorno de ansiedad generalizada, suscitando la cuestión de una conexión genética entre ambos trastornos. No se aportaron resultados sobre la personalidad antisocial o sobre la delincuencia de dichos gemelos.

Los modelos multifactoriales de transmisión permiten la posibilidad de relacionar clínicamente algunas enfermedades discretas en un continuum de susceptibilidad compartida. El modelo propuesto por Cloninger y sus colaboradores (1975), consideraba el síndrome de Briquet en las mujeres, la sociopatía en el hombre y la sociopatía en la mujer como expresiones de gravedad creciente de los mismos determinantes multifactoriales. Dicho modelo encaja adecuadamente con los datos disponibles acerca del riesgo de padecer estos trastornos entre los familiares de primer grado de probandos afectos.

La mayoría de los estudios de adopción sobre la delincuencia y la personalidad antisocial se han centrado en el estudio de la transmisión de dichas alteraciones *per se* y en sus relaciones con el abuso de alcohol y no tanto en su relación con el trastorno por somatización. Se ha confirmado la presencia de un componente genético en los trabajos sobre este tema (Cloninger y Gottesman, 1987) y también de los factores ambientales. El estudio más amplio realizado hasta ahora (Bohman et al., 1982) delimitó dos tipos de delincuencia, cada una mostrando una predisposición genética y sin que existiese un solapamiento significativo. Una estaba asociada al alcoholismo y era más violenta, con delitos reincidentes. La otra, que estaba asociada a delitos domésticos, parecía estar causada por una predisposición genética independiente del alcoholismo así como por factores ambientales que eran distintos para ambos sexos. Actualmente se está investigando la naturaleza específica de la interacción gen-ambiente, revelando la importancia de la exposición al alcoholismo, la conducta antisocial y de otros factores asociados con una clase socioeconómica baja en aquellos individuos que están genéticamente predispuestos (Cadoret et al., 1990).

Alcoholismo

Los índices de alcoholismo en la población varían ampliamente en función de la definición y el sexo estudiado. Los índices de prevalencia a los seis meses hallados en el estudio del ECA, en el cual se utilizó un criterio amplio, fueron del 8,2 al 10,4% en varones y del 1,0 al 1,9% en mujeres (Robbins et al., 1984). Numerosos estudios demuestran que el alcoholismo es altamente familiar, y, gracias a la revisión de Merikangas (1989), se ha establecido que el riesgo en los familiares de primer grado es siete veces superior. Por ejemplo, Pitts y Winokur (1966), utilizando métodos modernos de estudios familiares y un estricto criterio diagnóstico del alcoholismo grave, hallaron un riesgo del 16% en los padres de sexo masculino y de un 7% en los hermanos de los alcohólicos, frente a un riesgo del 1,6% y del 0,5% en los familiares de los controles. Como en los trastornos del estado de ánimo y en los trastornos de la conducta alimentaria, el riesgo entre los miembros de una familia, y de la población general, parece que esté aumentando (Reich et al., 1988).

A pesar de la conocida agregación familiar, el alcoholismo continua siendo considerado por algunos como un efecto de modelamiento por parte de un familiar alcohólico o por causa de una separación, violencia o muerte prematura de los padres, circunstancias que ocurren en estos hogares en vez de un trastorno con un componente fuertemente genético. También, los estudios genéticos acerca del alcoholismo han sido entorpecidos por problemas de definición de la propia enfermedad, asignando casos intermedios y excluyendo «casos secundarios». Sin embargo, recientemente se han llevado a cabo diversos estudios de adopción que han proporcionado evidencia de que los factores genéticos, así como los ambientales, están implicados en la etiología del alcoholismo.

Goodwin (1979) ha mostrado que el alcoholismo de los padres biológicos predice el alcoholismo de sus hijos de sexo masculino, incluso aunque hayan sido educados por padres adoptivos. Cadoret y sus colaboradores (1980) aportaron resultados similares. Los resultados acerca de las hijas no fueron tan claros. Goodwin (1979) halló índices elevados de alcoholismo tanto en las hijas adoptivas de padres alcohólicos como en las adoptadas controles, mientras que posteriormente Cadoret y sus colaboradores (1985) hallaron índices elevados en las hijas de los casos índices cuando se compararon con los controles. Los datos de una amplia muestra sueca confirman la existencia de una predisposición genética al alcoholismo tanto en los hombres como en las mujeres (Bohman et al., 1981; Cloninger et al., 1981), así como la posible impor-

tancia de ciertos factores ambientales (tales como un estatus ocupacional bajo del padre adoptivo). En todos estos estudios no se ha observado que la presencia de alcoholismo en el ambiente adoptivo aumenta el riesgo de alcoholismo entre los adoptados. No obstante, el estudio más reciente (Cadoret et al., 1985) halló que el alcoholismo en la familia adoptiva, definida ésta de forma amplia (que incluya a todos los familiares de primer y segundo grado) aumenta los índices de abuso de alcohol.

Dichos estudios examinaron la cuestión de la especificidad de la heredabilidad, ya que el abuso de alcohol frecuentemente coexiste con la personalidad antisocial y la depresión. Los resultados sugieren que un subtipo de alcoholismo se asocia a la criminalidad y a la personalidad antisocial, pero que no se asocia genéticamente con la depresión.

Los estudios en gemelos sobre el alcoholismo no han aportado hallazgos consistentes. Esta inconsistencia es probable que sea debida a que el índice de concordancia MZ-DZ es relativamente bajo (1,0-2,0) y a las variaciones en la gravedad de la enfermedad de los probandos en los distintos estudios. Aunque a través de varios estudios no se han hallado diferencias entre los índices de concordancia (29% para los MZ y 33% para los DZ [Gurling et al., 1984]), los dos estudios más recientes han hallado índices superiores para los MZ que para los DZ, tanto para los varones como para las mujeres, si el diagnóstico se restringía a los casos más graves. Pickens y sus colaboradores (1991) hallaron que estos índices para la dependencia al alcohol eran del 59% frente al 36% en los varones y del 25% frente al 5% en las mujeres; Kendler y sus colaboradores (1992a) informaron de un 26% frente a un 12% en los gemelos de sexo femenino que cumplían los mismos criterios diagnósticos. Otro hallazgo, observado por Kaprio y sus colaboradores (1984), implicaba de una forma muy importante los factores genéticos: se halló que las concordancias MZ eran mayores que las concordancias DZ para el abuso de alcohol de forma independiente a que los gemelos fueran criados juntos o por separado.

Los estudios que han implicado uno o varios genes en el desarrollo del alcoholismo han conducido a la búsqueda de este o estos genes, descubriendo algo sorprendente. Se ha observado una asociación entre este trastorno (especialmente el alcoholismo asociado a complicaciones médicas graves) y el alelo A₁ del locus del receptor D₂ de la dopamina (DRD₂) (Blum et al., 1990) siendo confirmada esta asociación en otro estudio posterior (Parsian et al., 1991). Esta asociación también se ha observado en sujetos que abusan de múltiples sustancias (Smith et al., 1992). Estos hallazgos son discutibles, ya que la mayoría de otros investiga-

dores no ha hallado ninguna asociación estadísticamente significativa (Bolos et al., 1990; Gelernter et al., 1991). El análisis por ligamiento del locus DRD₂ en dos familias excluyó esta región (Bolos et al., 1990), lo cual indica que no es necesaria la presencia de este gen para que se produzca el alcoholismo. Aún no está claro si el locus DRD₂ actúa como gen modificador que aumenta la gravedad del alcoholismo que se ha iniciado por otra vía. Dos recientes meta-análisis de los datos actuales (Gelernter et al., 1993; Uhl et al., 1993) han llegado a conclusiones muy distintas (el locus DRD₂ representa la mitad de la variabilidad genética frente a que no posee ningún efecto), debido a que cada grupo ha excluido una parte de los datos disponibles.

Si el alcoholismo fuera heterogéneo, con un porcentaje significativo de casos, pero no todos, que tuvieran un influencia causal de tipo genético, entonces los alcohólicos que tuvieran padres o familiares de primer grado alcohólicos (los llamados «alcohólicos familiares») se diferenciarían de los casos que no son de tipo familiar. Asimismo, los hijos alcohólicos descendientes de personas alcohólicas podrían ser distintos de la descendencia de los sujetos control no alcohólicos. De hecho, este tipo de estudios demuestran que los alcohólicos familiares presentan problemas relacionados con el alcohol de una forma más grave y precoz, un rápido desarrollo de dependencia física y un peor pronóstico (Goodwin, 1984). Los estudios de alto riesgo de los hijos de alcohólicos comparados con los controles revelan una disminución de la intensidad de los sentimientos subjetivos de intoxicación, reducción de los signos objetivos de intoxicación y alteraciones de los niveles plasmáticos de cortisol y prolactina tras un test de provocación con etanol (Schuckit y Gold, 1988). No se han hallado niveles altos de trastornos de la personalidad, lo cual corrobora los hallazgos de los estudios sobre la personalidad premórbida de los pacientes alcohólicos.

Rasgos y trastornos de la personalidad

Se han realizado muchos más estudios genéticos sobre los trastornos del Eje I que sobre los del Eje II, y los dos trastornos de la personalidad más estudiados, la antisocial y la esquizotípica, ya han sido revisados en este capítulo. No obstante, existe una gran cantidad de literatura sobre la genética de la personalidad, así como el desarrollo de una nueva sobre los otros trastornos de la personalidad.

Debido a que la personalidad puede ser descrita a través de múltiples atributos, los investigadores han intentado condensarlos en unas pocas «dimensiones», normalmente mediante técnicas de análisis factorial. Las que han surgido como más

repetibles y más utilizadas en los estudios genéticos son la extraversión y el neuroticismo, descritas originalmente por Eysenck (1981). Las dimensiones descritas por Cloninger (1986, 1987) de evitación del daño, dependencia de la recompensa y búsqueda de novedades, más las dimensiones adicionales añadidas recientemente (Cloninger et al., en prensa) de persistencia, auto-dirección, cooperativismo y autotranscendencia, se utilizan actualmente en la investigación de la personalidad, como mínimo en los Estados Unidos.

Los extensos estudios familiares, de gemelos y de adopción sobre la extroversión y el neuroticismo, aportan pruebas sobre la importancia del efecto de la genética, pero la extensión de la contribución genética, medida como estimación de la heredabilidad, es mayor en los estudios con gemelos (30-40%) que en los estudios familiares, en los cuales los valores son aproximadamente la mitad de los valores que se han informado en los estudios con gemelos. Una posible explicación, discutida por Plomin y sus colaboradores (1990), es la variabilidad genética no aditiva, una interacción alélica que produce gemelos idénticos pero que no se transmite a los parientes de primer grado, debido a que únicamente puede transmitirse un alelo de padre a hijo.

Siguiendo la especificación de los criterios diagnósticos de los trastornos de la personalidad en el DSM-III y DSM-III-R aparecen en la actualidad los primeros estudios familiares de algunos trastornos anteriormente nunca estudiados. Reich (1989) halló que el trastorno por evitación y dependiente de la personalidad eran significativamente familiares, circunstancia que se mantiene cuando se estudian los trastornos agrupados dentro del Grupo C («grupo ansioso»). En un informe posterior, Reich (1991) halló que el aumento de los diagnósticos del grupo ansioso de la personalidad entre los familiares era común a los probandos con un trastorno ansioso-depresivo mixto y que no presentaban trastornos de la personalidad. Los familiares de los pacientes con trastornos de la personalidad del Grupo B («grupo extravagante») muestran un nivel más elevado de rasgos de personalidad patológicos pero de naturaleza diversa. Se ha observado que el trastorno límite de la personalidad es moderadamente familiar. Ya hemos tratado de la familiaridad de los trastornos de la personalidad de Grupo A en la sección dedicada a la esquizofrenia.

McGuffin y Thapar (1992) han revisado las investigaciones sobre la personalidad, los trastornos de la personalidad y los estudios relacionados psicofisiológicos y con animales.

Enfermedad de Alzheimer

Aproximadamente el 10% de la población mayor de 65 años y el 45% de los mayores de 85 están afectados por la enfermedad de Alzheimer. Los estudios epidemiológicos revelan un aumento de la prevalencia de la demencia en los parientes de pacientes con la enfermedad de Alzheimer. Los estudios familiares están dificultados por la edad tardía de inicio, debido a que los individuos pueden morir a causa de otros trastornos o pueden desarrollar un demencia de etiología distinta. Los estudios familiares sobre la enfermedad de Alzheimer han sido revisados por St. George-Hyslop y sus colaboradores (1989); estos autores estiman que el aumento del riesgo de sufrir la enfermedad de Alzheimer entre los miembros familiares varía ampliamente y probablemente es pequeño (10-14,4% para los padres; 3,8-13,9% para los hermanos). Los estudios de supervivencia ajustados para descartar las defunciones no producidas por la enfermedad de Alzheimer han hallado que el riesgo de sufrir una enfermedad de Alzheimer puede ser tan alta como el 50% en los miembros de la familia con edades superiores a 90 años y únicamente del 10% en los sujetos control (Breitner et al., 1986; Mohs et al., 1987). Estos análisis apoyan la existencia de un gen autosómico causante de la enfermedad de Alzheimer que tiene una penetrancia dependiente de la edad. No obstante, Farrer y sus colaboradores (1989), que factorizaron las incertezas diagnósticas, hallaron un riesgo de únicamente el 24% en los familiares de primer grado mayores de 93 años y del 16% en los controles mayores de 90 años. El aumento de la prevalencia familiar de la enfermedad de Alzheimer puede producirse de forma predominante en un grupo de inicio precoz (Heston, 1981), aunque también es posible que en estos casos se diagnostique con más facilidad.

Aunque actualmente se está realizando un gran estudio en gemelos sobre la enfermedad de Alzheimer, hasta la fecha sólo se han publicado una pequeña cantidad de estudios en gemelos (Cook et al., 1981; Embry y Bruyland, 1985; Jarvik et al., 1980; Nee et al., 1987). En estos estudios los índices de concordancia entre los pares MZ y DZ son similares (aproximadamente el 40%), observándose en algunos pares edades discordantes en el inicio de la enfermedad. Estos estudios en gemelos apoyan una importante influencia ambiental sobre la etiología de la enfermedad de Alzheimer.

La ocurrencia de cambios neuropatológicos indicativos de enfermedad de Alzheimer en sujetos con el síndrome de Down dirigió inicialmente la búsqueda del locus de la enfermedad de Alzheimer en el cromosoma 21. Este cromosoma también contiene el locus de la proteína precursora amiloidea

(PPA), el precursor de la proteína amiloidea, el constituyente principal de las placas seniles de la enfermedad de Alzheimer. Varios grupos han obtenido pruebas de un gen de la enfermedad de Alzheimer localizado en la región pericentromérica del cromosoma 21, especialmente en las familias de inicio precoz (David et al., 1988; Goate et al., 1989; St. George-Hyslop et al., 1987; Van Broeckhoven et al., 1988). No obstante, otros autores no han observado este ligamiento en los linajes (Pericak-Vance et al., 1988; Roses et al., 1988; Schellenberg et al., 1988). Posteriormente, Hardy y sus colaboradores identificaron una mutación en el gen de la PPA que co-segregaba con la enfermedad de Alzheimer en dos familias no relacionadas, con un tipo de enfermedad de inicio precoz y ligada al cromosoma 21 (Goate et al., 1991). Este hallazgo apoya, pero no demuestra, un posible papel de esta anomalía y del depósito de proteína amiloidea al menos en algunas familias con enfermedad de Alzheimer. El ligamiento positivo representa únicamente una porción de familias con enfermedad de Alzheimer familiar, lo cual implica la existencia de heterogeneidad genética (citado por St. George-Hyslop et al., 1990).

Recientemente se han descrito otros dos locus para la enfermedad de Alzheimer. Schellenberg y sus colaboradores (1987) describieron inicialmente una asociación entre la enfermedad de Alzheimer y el alelo de la apolipoproteína CII situado en el cromosoma, 19. Se observó que 32 familias con una enfermedad de Alzheimer de inicio predominantemente tardío (edad media de inicio = 66,1 años) presentaban ligamiento con tres marcadores del cromosoma, 19. El análisis multipuntual del ligamiento proporcionó una puntuación *lod* de 4,60 cuando únicamente se consideraron los individuos enfermos como afectados (Pericak-Vance et al., 1991). Más recientemente, Schellenberg y sus colaboradores (1992) describieron un ligamiento con el cromosoma 14q en nueve linajes de inicio precoz (edad media de inicio < 52 años; puntuación *lod* máxima = 9,15). Esta región del cromosoma 14 contiene varios genes candidatos (proteasas, inhibidores de las proteasas, reguladores transcripcionales) que pueden estar relacionados con la síntesis de PPA. Además, debido a que la mayoría de las familias en que la enfermedad de Alzheimer se había relacionado con el cromosoma 21 también muestran un ligamiento con el cromosoma 14, debería revisarse la interpretación del primer ligamiento.

Síndrome de Giles de la Tourette

El síndrome de Giles de la Tourette es un trastorno neuropsiquiátrico familiar de origen infantil ca-

racterizado por múltiples tics motores y vocales que varían en su localización anatómica, tipo, número y frecuencia. La naturaleza familiar del síndrome de Giles de la Tourette fue descrita por el mismo Giles de la Tourette en 1885, cuando observó que los casos leves del trastorno se producían en las mismas familias como casos más clásicos (Baraitser, 1990). El riesgo de sufrir un síndrome de Giles de la Tourette en los familiares de primer y segundo grado de pacientes con el síndrome de Giles de la Tourette es del 3,6% (Zausmer y Dewey, 1987). (Compárese este riesgo con el 0,029% de la prevalencia de la población global). El espectro del síndrome de Giles de la Tourette puede incluir tics motores crónicos, y en algunos linajes, un trastorno de tics transitorios (Kurlan et al., 1988). Otros estudios sugieren que los pacientes frecuentemente tienen familiares con importantes conductas obsesivo-compulsivas. Viceversa, existe un aumento significativo del índice de tics en los pacientes con un TOC y en sus familiares (Pitman et al., 1987). A pesar de que los pacientes con un síndrome de Giles de la Tourette puede presentar un trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), no se ha podido establecer una relación genética entre el síndrome de Giles de la Tourette y el TDAH.

En un estudio sistemático realizado en gemelos que utilizó criterios diagnósticos estrictos, la concordancia monocigótica para el síndrome de Giles de la Tourette fue del 53% y la concordancia dicigótica fue del 8%, lo cual sugiere la existencia de factores genéticos en este trastorno (Price et al., 1985). Se ha descrito el síndrome de Giles de la Tourette en trillizos criados de forma separada desde su infancia precoz, lo cual vuelve a recalcar la importancia de factores genéticos subyacentes a esta enfermedad (Segal et al., 1990).

En una comunidad menonita de 159 miembros, 54 presentaban un síndrome de Giles de la Tourette o tics motores crónicos, y en ellos, los fenotipos demostraban un modo de transmisión autosómico dominante. Pauls y sus colaboradores (1990) han realizado un análisis formal de segregación del síndrome de Giles de la Tourette en una importante descendencia multigeneracional. El análisis fue coherente con un modo de transmisión autosómico dominante con una penetrancia casi completa para tres definiciones de la enfermedad (síndrome de Giles de la Tourette únicamente, síndrome de Giles de la Tourette o tics crónicos y síndrome de Giles de la Tourette o tics crónicos o TOC).

Los análisis de pares y multipuntuales del ligamiento en 10 amplios linajes entre el síndrome de Giles de la Tourette y 228 locus marcadores anónimos, que constituían el 59% del genoma, no pudieron identificar un marcador asociado (Pakstis et

al., 1991). Estos resultados negativos no parecen ser causados por una heterogeneidad no alélica. Gelernter y sus colaboradores (1990) han excluido mediante análisis por ligamiento, el gen del receptor D₂ de la dopamina (11q) como gen causante de la enfermedad.

Comings y sus colaboradores (1986), en una familia de seis miembros que presentaban manifestaciones variables del síndrome de Giles de la Tourette, describieron en todos ellos una translocación balanceada 7q22:18q22. Posteriormente, el análisis por ligamiento excluyó todo el cromosoma 18 en 9 grandes familias que en total tenían 380 individuos (74 afectados) cuando se consideraba como fenotipo afectado la combinación de síndrome de Giles de la Tourette más tics (Heutink et al., 1990; ver también Pakstis et al., 1991).

Enfermedad de Huntington

La enfermedad de Huntington es un trastorno caracterizado por demencia progresiva y corea. La edad de inicio normalmente se sitúa entre los 25 y los 50 años, estando la presentación más precoz asociada con un mal pronóstico y aparición de trastornos psiquiátricos.

La edad de aparición de la enfermedad de Huntington es variable y parece depender del origen parental del gen de la enfermedad. Así, muchos de los casos precoces de la enfermedad heredan el gen de la enfermedad de Huntington de su padre y muestran «anticipación» (una edad de inicio significativamente menor a la de su padre) (Ridley et al., 1988), mientras que la mayoría de inicio tardío heredan el gen de su madre. Este «efecto de origen parental» se ha atribuido a factores extracromosómicos heredados maternalmente. También se ha explicado por estampación genómica, donde un gen es metilado diferencialmente y posteriormente se expresa, dependiendo de si es transmitido por la línea materna o paterna (Reik, 1988).

La disponibilidad de marcadores del ADN asociados con el gen de la enfermedad de Huntington ha permitido la comparación de individuos asintomáticos que tienen un riesgo elevado (96%) y bajo (4%) de heredar el gen de la enfermedad. En un estudio, cinco de siete sujetos con riesgo elevado, pero ninguno de los tres sujetos con bajo riesgo, mostraron un deterioro neuropsicológico del funcionamiento de los lóbulos frontal y parietal ($P = 0,08$); la edad de inicio de la sintomatología en estos sujetos fue 12 años inferior a la edad de afectación de sus padres, lo cual sugiere que estas alteraciones pueden estar presentes bastantes años antes de la aparición de francas disfunciones neurológicas (Jason et al., 1988). En un segundo estudio, los ocho sujetos de alto riesgo mostraron una reducción del

consumo de glucosa en el núcleo caudado, como se pudo observar mediante la tomografía de emisión de positrones (TEP), entre una y dos desviaciones estándar por debajo de la media de sujetos control de la misma edad; tres de los ocho sujetos presentaron una reducción en el consumo de glucosa superior a dos desviaciones estándar de la media del grupo control. Es importante destacar que uno de los cinco sujetos con un riesgo presumiblemente bajo presentaba una disminución del consumo de glucosa, lo que sugiere que podría haberse producido en este individuo una recombinación entre el marcador del ADN y el gen de la enfermedad de Huntington (Hayden et al., 1987).

A través de los estudios con familias se ha sugerido que el mecanismo hereditario de la enfermedad de Huntington es autosómico dominante: los individuos afectados normalmente tienen un padre afectado; por su parte, aproximadamente la mitad de los hijos de padres afectados presentarán la enfermedad. El análisis formal de este modo de herencia mediante el análisis de la segregación es complejo: la edad variable de la presentación de la enfermedad que caracteriza a esta enfermedad no nos permite la identificación exacta de los portadores del gen. Elston y sus colaboradores (1980) realizaron un análisis de la segregación a partir de los datos obtenidos en 11 familias, que en total contenían 430 individuos, con la enfermedad de Huntington, así como un estudio sobre la descendencia de siete generaciones, lo cual comportaba 559 individuos más. Se asumió que la edad de presentación de la enfermedad presentaba una distribución normal. Se halló que el modelo dominante de la herencia se ajustaba en las dos muestras; se rechazaron tanto las hipótesis mendelianas recesivas como las ambientales.

Se pudo demostrar que el gen responsable de la enfermedad de Huntington estaba localizado en el brazo corto del cromosoma 4 mediante la demostración de un fuerte ligamiento (puntuación *lod* máxima = 8,53) con el D4S10, un marcador anónimo del ADN, en una gran población venezolana y en una pequeña población estadounidense (Gusella et al., 1983). La extensión de estos hallazgos a linajes repartidos a lo largo del mundo ha proporcionado pruebas importantes en contra de la heterogeneidad de este trastorno (puntuación *lod* combinada < 80; Haines et al., 1986). Parece ser que la variabilidad de la expresión fenotípica caracteriza a las familias con enfermedad de Huntington ligada al D4S10. En una familia, los individuos afectados a lo largo de tres generaciones mostraron una variación de 50 años en la edad de presentación (16-67 años). En una segunda familia, la demencia y la corea se asociaban a signos cerebelosos; la TAC y la RMN mostraron una atrofia olivopontocerebe-

losa junto a una atrofia del núcleo estriado (Sax et al., 1989). Se ha descrito una tercera familia con signos de los tractos pero sin corea; las autopsias mostraron una alteración importante del tronco cerebral y de la médula espinal, pero únicamente una alteración leve del núcleo estriado dada la duración de la enfermedad (Zweig et al., 1989). Las variaciones fenotípicas que se observan dentro de una misma familia pueden representar la presencia de un locus modificador autosómico no ligado que influye en la expresión del gen de la enfermedad de Huntington; las variaciones entre las distintas familias pueden representar la existencia de distintos alelos del mismo gen a nivel del locus de la enfermedad de Huntington.

Diez años después de la primera observación sobre la presencia de ligamiento en el brazo corto del cromosoma 4, se ha podido aislar finalmente el gen responsable de la enfermedad de Huntington a través de los esfuerzos combinados de muchos laboratorios (*Huntington's Disease Collaborative Research Group*, 1993). Los estudios genéticos han estrechado la localización del gen en una región de 2 a 3 Mpb en el segmento terminal 4p16.3 del cromosoma 4. Este gran gen (210 Kpb) pudo ser identificado mediante la técnica de atrapamiento de exones. El gen contiene muchas secuencias repetidas CAG (citósina, adenina, guanina), que en cantidades bajas (11 a 24) no parece que posea algún efecto perjudicial, pero en los pacientes con enfermedad de Huntington existen muchas más repeticiones (42 a 86). El número de repeticiones correlaciona directamente con la gravedad e inversamente con la edad de presentación de la enfermedad. El producto codificado por este gen se ha llamado «huntingtina». En el momento de escribir este libro aún se desconoce su mecanismo de acción y el modo en que su forma mutada produce la enfermedad, pero estamos seguros que pronto lo sabremos. Una aplicación inmediata de este descubrimiento es el cambio que se ha producido en el consejo genético de la enfermedad de Huntington que se daba cuando se utilizaba la técnica del ligamiento, en el cual se estudiaban los miembros de la familia y se hacían cálculos estadísticos del riesgo (ver posteriormente la sección sobre consejo genético), a un estudio del gen que puede realizarse sobre un único individuo y que seguramente será el factor que mejor prediga la enfermedad (Morell, 1993). Es interesante observar que el defecto de esta enfermedad, un aumento del número de repeticiones de una secuencia de nucleótidos, se ha podido identificar en otros trastornos neuropsiquiátricos de inicio en la edad adulta, como son el síndrome del cromosoma X frágil, la distrofia miotónica y la atrofia muscular medular-bulbar.

Síndrome de Lesch-Nyan

El síndrome de Lesch-Nyan está causado por una síntesis defectuosa de nucleótidos purínicos. Es un trastorno «genéticamente letal» ligado al cromosoma X. La prevalencia del síndrome de Lesch-Nyan entre los varones es del 0,01%.

Bioquímicamente, los niveles de ácido úrico están elevados a consecuencia de una ausencia completa de actividad del enzima hipoxantín fosforribosiltransferasa (HPRT). Se ha podido clonar y caracterizar el gen de la HPRT. Esta proteína está codificada por un gen estructural único localizado en el cromosoma Xq26-27. Se ha observado que el síndrome de Lesch-Nyan comprende a un grupo heterogéneo que presenta frecuentes mutaciones de novo. Los varones afectados normalmente presentan situaciones genéticas únicas y no suelen heredar un cromosoma fundador común (Gibbs et al., 1989; Igarashi et al., 1989; Wilson et al., 1986). El locus de la HPRT es aparentemente bastante vulnerable a las mutaciones, entre las cuales caben destacar sustituciones de bases, delecciones, inserciones de bases únicas y errores en la separación del ARN.

El síndrome de Lesch-Nyan es un candidato potencial para el tratamiento genético celular somático, ya que se ha podido clonar el gen humano y se expresa parcialmente por sí mismo cuando se transfecta a células de médula ósea de ratón. Se cree que el desarrollo de esta técnica producirá suficientes cantidades de este enzima para que pueda atravesar la barrera hematoencefálica y conseguir niveles terapéuticos suficientes en el interior del sistema nervioso central.

Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson es un trastorno motor progresivo que se caracteriza por temblor, rigidez, bradicinesia y alteración de los reflejos posturales. Puede estar asociada con una gran variedad de síndromes psiquiátricos, entre los cuales cabe destacar los trastornos afectivos y cognitivos, los cambios en la personalidad y la psicosis (Lishman, 1987). La prevalencia de la enfermedad de Parkinson se ha estimado en un 0,13%; la edad media de aparición es de 63 años (Bekkelund et al., 1989).

Desde los tiempos de Gowers (1903), la observación de que los pacientes con enfermedad de Parkinson frecuentemente tenían familiares afectados por la misma enfermedad ha sugerido que los factores genéticos pueden jugar un papel en esta enfermedad. Martin y sus colaboradores (1973) examinaron la agregación de la enfermedad entre los familiares de primer, segundo y tercer grado de pacientes con la enfermedad de Parkinson y la com-

pararon con los mismos familiares del cónyuge, que sirvieron como población control: el 26,8% de los probandos y el 14,8% de los sujetos control tenían como mínimo a un pariente con la enfermedad; el riesgo mayor lo presentaban los familiares de los probandos jóvenes. (De este modo, el 8,3% de los hermanos de los probandos con edades comprendidas entre los 35 y los 44 años estaban afectados, con respecto al 1,4% de hermanos de los probandos con edades comprendidas entre 65 y 74 años. Es interesante comparar estas cifras con las obtenidas con los trastornos por ansiedad, del estado de ánimo y los esquizofrénicos anteriormente ya expuestos en este capítulo). Aunque los probandos con una edad de inicio precoz tenían una forma más familiar de la enfermedad de Parkinson, esto no ha podido ser hallado en todos los estudios (Marttila y Rinne, 1988). La forma de inicio precoz de la enfermedad de Parkinson debe ser distinguida de la enfermedad de Parkinson juvenil (edad de inicio inferior a los 21 años), que es familiar invariablemente (Quinn et al., 1987; Yokochi et al., 1984). Es interesante observar que la enfermedad de Parkinson puede ser tres veces más frecuente en los familiares de probandos con la enfermedad de Alzheimer que en los de los controles, lo cual sugiere un solapamiento etiológico entre estos trastornos (Hofman et al., 1989).

Las tasas de concordancia entre los gemelos MZ son ligeramente superiores que entre los DZ tanto para la enfermedad de Parkinson de definición estricta como para la de definición amplia (Johnson et al., 1990; Ward et al., 1993). Los estudios con gemelos han sido limitados a causa de no poder establecer el estado de la enfermedad en los co-gemelos «asintomáticos». Así, la prevalencia de una enfermedad asintomática de los cuerpos de Lewy en las poblaciones de edad superior a los 60 años puede ser elevada (quizás 10 veces superior a la de la enfermedad florida). De un modo similar, es probable que se necesite una disminución del 80% de la dopamina de los ganglios basales para que la enfermedad de Parkinson sea manifiesta. Debido a que esta pérdida se puede demostrar mediante la PET, es interesante que surjan nuevas técnicas, a parte de la exploración clínica ya existente, para examinar a los co-gemelos (Johnson et al., 1990).

Es posible que la enfermedad de Parkinson sea etiológicamente heterogénea. En algunas familias se ha observado un mecanismo de herencia dominante autosómica con una penetrancia reducida (Farrer et al., 1989; Golbe et al., 1990). La herencia autosómica recesiva puede ser característica de la enfermedad de Parkinson juvenil (Yamamura et al., 1973). Además, la herencia materna, que sugiere la presencia de un gen mitocondrial, puede caracterizar a otros tipos de la enfermedad (Johnson et al.,

1990). Martin y sus colaboradores (1973) han sugerido el modelo de herencia poligénico multifactorial un modelo que es coherente con la observación de que el riesgo de que un individuo desarrolle una enfermedad de Parkinson familiar aumenta de forma proporcional al número de individuos afectados en la familia de esta persona con riesgo elevado.

□ PSICOFARMACOGENÉTICA

La psicofarmacogenética se refiere al estudio de las diferencias genéticas en la respuesta conductual a los agentes farmacológicos. Las diferencias conductuales pueden ser resultado tanto de la variabilidad farmacocinética (diferencias genéticas en la absorción y degradación de los fármacos) como de la variabilidad farmacodinámica (diferencias genéticas en la sensibilidad de los tejidos a los fármacos).

Los estudios farmacocinéticos se han centrado en los antidepresivos (tanto los tricíclicos como los inhibidores de la monoamino-oxidasa [IMAO]), neurolépticos, etanol y anfetamina. Los niveles plasmáticos de un antidepresivo tricíclico, la nortriptilina, parecen estar bajo control genético: los gemelos MZ muestran concentraciones más comparables que los gemelos DZ tras dosis orales idénticas (Alexanderson et al., 1969). El factor genético responsable parece estar bajo control poligénico. Los niveles plasmáticos de un IMAO, la fenelzina, también están bajo control genético: se ha identificado un polimorfismo en el enzima hepático N-acetiltransferasa que es el responsable de la degradación del fármaco y parece que éste se hereda de un modo mendeliano. Los individuos con menos cantidad de isoenzima activo («acetiladores lentos») parecen ser más propensos a los efectos secundarios de la fenelzina (Price-Evans et al., 1965) y, al menos en un estudio, han mostrado una mayor respuesta terapéutica a dosis moderadas del fármaco. También existen pruebas que sugieren que la tendencia a responder a una clase específica de antidepresivo (tricíclicos versus IMAO) es familiar (Pare et al., 1962). Mientras esto puede reflejar las diferencias farmacocinéticas anteriormente mencionadas sobre los índices de metabolismo de estos fármacos, es igualmente plausible que existen distintos tipos genéticos de depresión asociados con distintas respuestas farmacológicas. Por tanto, es necesaria la realización de más estudios familiares para examinar las concentraciones farmacológicas y la respuesta terapéutica.

Los estudios sobre la respuesta a los neurolépticos han sugerido que entre los pacientes con esquizofrenia, es más probable que los familiares de los pacientes que no responden al haloperidol (Sil-

verman et al., 1987) o aquellos que responden de forma tardía (Sautter et al., 1993) presenten más trastornos de espectro esquizofrénico. También parece ser que los factores genéticos sean importantes en el aumento de la probabilidad de desarrollo de una reacción agranulocítica por el uso de clozapina, un neuroléptico atípico. Lieberman y sus colaboradores (1990) han hallado un aumento de las frecuencias de los antígenos HLA-B38, HLA-DR4 y HLA-DQw3 en los judíos Ashkenazi que desarrollaron una agranulocitosis.

La detoxificación del etanol se produce mediante la acción de un enzima oxidante, el alcohol deshidrogenasa (ADH). Este proceso puede que esté bajo control genético. Tras la administración de una dosis previamente establecida de etanol, los familiares de los pacientes alcohólicos muestran niveles más elevados del producto metabólico producido por la ADH, el acetaldehído, que los familiares de sujetos no alcohólicos pero con el mismo patrón de bebida (Schuckit y Raynes, 1979). Aún más, existen diferencias étnicas significativas en la actividad de la ADH entre individuos de ancestros europeos y asiáticos, lo cual puede contribuir a las diferencias observadas en relación a su tolerancia al alcohol. Se ha informado que los cambios electroencefalográficos que se observan tras la ingestión de alcohol son más similares entre los gemelos MZ que entre los DZ; por el contrario, los niveles plasmáticos de alcohol son más similares en los gemelos DZ que en los MZ (Propping, 1977).

Finalmente, Nurnberger y sus colaboradores (1981) han indicado que los pares de gemelos MZ psiquiátricamente normales muestran diferencias hereditarias en la función noradrenérgica del sistema nervioso central, como se ha podido evidenciar a partir de diferencias en la excitación, actividad motora a primeras horas del día, atención y liberación de hormona del crecimiento y prolactina tras la administración endovenosa de anfetamina. Estas diferencias no se han correlacionado con los niveles plasmáticos de anfetamina. Su estudio sugiere que algunas pruebas farmacológicas, como la de la anfetamina, pueden ser utilizadas para investigar diferencias neurofisiológicas de causa genética que pueden estar relacionadas con la psicopatología.

☐ ASESORAMIENTO GENÉTICO

El creciente conocimiento de los aspectos genéticos de las enfermedades psiquiátricas por parte de los pacientes, familias, psiquiatras y público en general, ha generado un interés sobre el asesoramiento genético. No obstante, los propósitos de aquellos que buscan un asesoramiento genético para un

trastorno psiquiátrico son múltiples, y estos, así como las técnicas utilizadas y los datos obtenidos, deben ser valorados por los médicos antes de intentar este esfuerzo o enviar a los pacientes para su estudio.

Normalmente, no es el paciente el que busca un consejo genético, pero si lo hace, suele ser a causa de terceros. Los miembros de una familia y los cónyuges normalmente solicitan un asesoramiento genético para: 1) saber el riesgo que poseen ellos o que poseerá su descendencia; 2) obtener consejo acerca de su decisión para contraer matrimonio o para tener hijos; 3) mejorar los conocimientos sobre una enfermedad grave que sufre un familiar, o 4) reducir el sentimiento de culpabilidad o para cargar a los otros con la culpa. Cuando son los propios pacientes, los que buscan este tipo de ayuda, suelen hacerlo en el contexto de una relación terapéutica. Pueden estar buscando comprender la causa de su enfermedad, descubrir las implicaciones que tendrá para su descendencia (actual y futura) o determinar si la enfermedad es «curable».

Los componentes, o estadios, del asesoramiento genético, descritos por Tsuang (1978), son los siguientes:

- Diagnóstico.
- Historia familiar.
- Estimación del riesgo de recurrencia.
- Evaluación de los propósitos, inteligencia y emociones de quien consulta.
- Ayudar a quien consulta a comprender el riesgo de recurrencia en el contexto global del trastorno.
- Creación de un plan de acción.
- Seguimiento.

Un diagnóstico preciso es esencial, y la revisión cuidadosa de la historia familiar así como la realización de entrevistas diagnósticas con los familiares puede revelar situaciones diagnósticas que pueden tener implicaciones genéticas (trastorno depresivo de inicio precoz o «esquizofrenia sintomática» a causa de una epilepsia del lóbulo temporal).

Una vez establecido el diagnóstico, existen varios métodos para estimar el riesgo de recurrencia. Como ya se ha comentado anteriormente en este capítulo, disponemos de los índices de riesgo para los hermanos, hijos y otras clases de familiares. No obstante, la cifra dada como riesgo es una media que no puede ser aplicada bajo ciertas circunstancias. Por ejemplo, el aumento del riesgo de esquizofrenia en una familia es proporcional a la gravedad de la enfermedad del probando, la presencia de familiares esquizofrénicos además del probando y a la presencia de enfermedades psiquiátricas en el

cónyuge del probando (Gottesman y Shields, 1982). Se pueden realizar análisis más sofisticados que necesitan informaciones del tipo del número de parientes enfermos, la presencia de enfermedades subclínicas o del «espectro» y la edad de riesgo de inicio del trastorno, pero estos programas computarizados necesitan asumir un modo subyacente de transmisión. En la mayoría de los trastornos psiquiátricos se desconoce el modo de transmisión, y estas asunciones pueden afectar de forma importante las estimaciones del riesgo (hasta en unas 10 veces). Así, el establecimiento de estimaciones precisas del riesgo en los miembros de una familia para la mayoría de trastornos psiquiátricos no es actualmente posible, por lo cual el consejo genético debe valorar la presencia de una incerteza considerable.

Aunque para la mayoría de los trastornos no poseemos conocimientos sobre el modo de transmisión ni tenemos la capacidad de identificar los miembros con riesgo elevado de una familia, esto no es cierto para todos los trastornos. Antes del descubrimiento del gen de la enfermedad de Huntington, se sabía que la enfermedad se transmitía de una forma autosómica dominante y que estaba relacionada con un marcador de polimorfismo del ADN, el G8 (o D4S10). Es ilustrativo observar cómo se pudo estimar el riesgo bajo estas circunstancias, ya que se podrá aplicar a otros trastornos de inicio tardío en los cuales se ha podido observar la presencia de ligamiento. Aunque hubiera sido posible realizar determinaciones del marcador G8 en todos los individuos, no se habrían podido sacar conclusiones firmes respecto al grado de riesgo. Fue necesario saber que alelo del G8 esta relacionado con el gen de la enfermedad de Huntington a partir de los familiares del paciente. Esta determinación se realizó a partir del tipo de marcador y del estado de la enfermedad en los padres, tíos/tías y los miembros de tercera generación (abuelos) que habían vivido más allá de la edad de riesgo de inicio. Cuando no se disponía de esta información, se podía (a veces) reconstruir a partir de otros miembros de la familia. Aún poseyendo toda la información del linaje, no se podía asegurar la presencia del gen de la enfermedad de Huntington debido a que podía ocurrir: 1) recombinación (entrecruzamiento) entre el marcador y el gen patológico y 2) heterogeneidad, en cual caso, el marcador no es informativo con respecto a la presencia del gen. Así, aún en el caso de una enfermedad con una penetrancia completa, con un modo de herencia conocido y con un marcador que presenta un ligamiento muy cercano, se debían realizar complejos cálculos matemáticos para determinar la probabilidad de ser un individuo afectado. Afortunadamente, existen programas de ordenador que calculan el ligamiento mediante los cuales se pueden realizar asignacio-

nes precisas, pero con el inconveniente de que el programa asume que no existe heterogeneidad (Ott, 1974).

El asesor genético, especialmente aquel que está especializado en temas psiquiátricos, tiene la oportunidad de proporcionar una ayuda muy útil más allá de calcular el riesgo de recurrencia. Estas ayudas son evaluar y ayudar al aconsejado, especialmente mediante la reducción de la cantidad de desinformación, confusión, culpa y miedo a la enfermedad. El asesor también debe ser capaz de realizar un plan que potencie la reducción y/o la prevención de la transmisión de la enfermedad, pero debe reconocer que el consejo, aunque frecuentemente es útil en sus propósitos educativos, raramente afectará las decisiones de reproducción (Kessler, 1989). Durante la realización de este trabajo, el asesor debe combinar las habilidades del genetista, del internista, del psiquiatra, del psicoterapeuta, del consejero matrimonial y del terapeuta familiar. Tanto en la psiquiatría como en otros campos, especialmente en la pediatría, se han desarrollado en este área programas de entrenamiento y de perfeccionamiento, y este entrenamiento especializado es un requisito para obtener resultados satisfactorios en esta tarea.

□ DIRECTRICES FUTURAS

Continuamos con la descripción, empezada ya en la introducción, de los avances clínicos, moleculares y estadísticos en la genética que permitirán que esta rama de la ciencia realice su tarea en el campo de la psiquiatría.

Ya hemos conseguido una mayor sofisticación con respecto a la composición y a la caracterización de las muestras clínicas para la realización del clonaje posicional (análisis de las asociaciones y del ligamiento). Así, los investigadores actualmente se pueden centrar en diversas técnicas de muestreo (obtenidas en un gran número de familias multigeneracionales, familias pequeñas, pares de hermanos e individuos no relacionados) a través de dos estudios a gran escala, actualmente realizados por la *European Science Foundation* y el *National Institute of Mental Health*, analizando 2.000 y 2.800 sujetos respectivamente (Aldhous, 1993). Las últimas innovaciones de la investigación obligan a realizar una valoración comprensiva del fenotipo de la enfermedad (combinando mediciones continuas y categóricas) y una evaluación más clara de los factores de riesgo ambientales que pueden contribuir a la expresión de la enfermedad (Pauls, 1993).

El resultado de añadir estos refinamientos a los recursos genéticos clínicos disponibles es la expansión de los recursos de la genética molecular para

la realización de mapas genéticos. El proyecto Genoma Humano ha progresado rápidamente desde su concepción, alcanzando dos de sus objetivos: la construcción de mapas genéticos de elevada resolución y de mapas físicos de estructura fina del genoma humano. Actualmente ya existe un mapa genético de 5-cM (*NIMH/CEPH Collaborative Mapping Group*, 1992; Weissenbach et al., 1992), y probablemente dentro de 1 ó 2 años se obtendrá uno de 1-cM. De un modo similar, ya existen mapas físicos obtenidos en cromosomas artificiales de levadura del cromosoma 21 (Chumakov et al., 1992) y del cromosoma Y (Foote et al., 1992), y durante el mismo período de tiempo se obtendrán mapas similares para los otros autosomas y el cromosoma X. El rápido desarrollo de estos mapas genéticos y físicos ha sido facilitado enormemente por la identificación de los polimorfismos de los microsatélites.

La capacidad de identificar las mutaciones causantes de enfermedades en el interior de regiones cromosómicas implicadas mediante los análisis del ligamiento ha sido muy facilitada gracias a los avances de la biología molecular. En primer lugar, se han desarrollado un gran número de técnicas para confinar y clonar físicamente la región del gen que contiene la mutación potencial. En segundo lugar, se han creado una serie de técnicas directas e indirectas para aislar fracciones del ADN genómico de la región implicada en la codificación de la proteína. En tercer lugar, actualmente existen varias técnicas complementarias que permiten detectar las mutaciones causantes de la enfermedad a través de la codificación de ciertas secuencias.

Los avances en la genética clínica y molecular han sido paralelos a los avances similares en la estadística genética. Existe una gran apreciación sobre las complejidades que acompañan a la aplicación del clonaje posicional de los trastornos «complejos». Estas complejidades son, como ya se ha mencionado anteriormente, 1) el desconocimiento del modo de herencia y la penetrancia incompleta; 2) la expresión variable; 3) la heterogeneidad etiológica; 4) la interacción entre los alelos (epistasia); 5) la inestabilidad diagnóstica, y 6) el emparejamiento de concordancia.

Se han adoptado una serie de estrategias para poder superar estas complejidades. Por ejemplo, se han propuesto una serie de pruebas de contraste para detectar la heterogeneidad etiológica, y dada la posibilidad de no poder detectar la heterogeneidad, se ha adoptado una gran precaución a la hora de informar que se ha excluido la presencia de ligamiento en una región cromosómica específica (Pakstis et al., 1991). Además, cada vez se aprecia más la mayor sensibilidad de los análisis de las asociaciones con genes candidatos frente al análisis por

ligamiento en la detección de los locus de una enfermedad con pocos efectos sobre el fenotipo. La estrategia del análisis de las asociaciones con los genes candidatos, ha logrado, de hecho, estudiar con éxito una serie de trastornos «complejos» como el trastorno bipolar (gen candidato: tirosín hidroxilasa; cromosoma 11p) (J. Mallet, comunicación personal, 1992), la enfermedad de Alzheimer familiar (proteína precursora amiloidea; 21q) (Goate et al., 1991), la diabetes mellitus insulino dependiente (insulina/factor 2 de crecimiento insulina-like; 11p) (Julier et al., 1991) y posiblemente del alcoholismo (receptor D₂; 11q) (Parsian et al., 1991) y de la esquizofrenia (receptor D₃; 3q) (Crocq et al., 1992).

Se ha adoptado una gran variedad de nuevas técnicas estadísticas aplicadas al análisis de las asociaciones que evitan el problema del mal emparejamiento entre los sujetos y las poblaciones control que han complicado la interpretación de las técnicas anteriores (Spielman et al., 1993; Terwilliger y Ott, 1992). Del mismo modo, se han examinado los predictores de estabilidad diagnóstica (y por lo tanto fenotipos no variantes para el análisis por ligamiento) (Rice et al., 1987a) y se han propuesto las convenciones para valorar el impacto de los resultados de ligamiento de las inespecificidades fenotípicas de los individuos clave (análisis de la sensibilidad [Hodge y Greenberg, 1992]). Además de una mayor capacidad estadística para detectar a los genes principales que contribuyen a la susceptibilidad de los trastornos psiquiátricos, se han desarrollado modelos matemáticos sofisticados (como los modelos de ecuaciones estructurales) para examinar el papel relativo de los genes, el ambiente y su interacción en la patogénesis de estos trastornos y en el desarrollo de rasgos conductuales normales (especialmente en muestras de gemelos) (Jinks y Fuller, 1970; Kendler et al., 1987).

Junto a estos avances en la genética clínica, molecular y estadística, hemos conseguido un mayor conocimiento sobre los genes que regulan la función cerebral, sobre la multitud de vías por las cuales están regulados y sobre la variedad de mecanismos en que pueden contribuir a la enfermedad. Se estima que el genoma humano consiste entre 50.000 y 100.000 genes, de los cuales 30.000 pueden tener un efecto sobre el cerebro (Sutcliffe, 1988). Se han establecido las secuencias de unos 2.000 de estos genes (Adams et al., 1992) y su función se está descubriendo rápidamente. Actualmente existen aproximaciones para clonar de forma selectiva genes que se expresan específicamente en ciertas localizaciones neuroanatómicas, durante períodos específicos del desarrollo o en cromosomas específicos (Bonaldo et al., 1992), avances que podrán facilitar la identificación de los genes rela-

cionados con las enfermedades. Por ejemplo, dos de los autores de este capítulo (CAK, JAK) están actualmente intentando aislar los genes candidatos de la esquizofrenia a partir de transcripciones del ARNm expresadas en las estructuras temporolímbicas durante el segundo trimestre del desarrollo fetal.

Se han desarrollado modelos animales más sofisticados de los trastornos neuropsiquiátricos (Willner, 1991). Actualmente poseemos la capacidad de «disecionar» los genes más importantes que contribuyen a las diferencias fenotípicas cuantitativas (Lander y Botstein, 1989) en una gran variedad de trastornos complejos (como la diabetes [Jacob et al., 1992] y la hipertensión [Jacob et al., 1991]), así como la capacidad de insertar genes mutantes y de anular genes salvajes en animales transgénicos (Travis, 1992).

Con este desarrollo en nuestras manos, los estudios para investigar los genes principales que contribuyen a la patogénesis de los trastornos psiquiátricos y para iluminar cómo las mutaciones en estos genes producen finalmente la enfermedad, son más alentadores.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Adams MD, Dubnick M, Kerlavage AR, et al: Sequence identification of 2,375 human brain genes. *Nature* 355:632–634, 1992
- Alda M, Dvorakova M, Zvolsky P, et al: Genetic aspects in chronic schizophrenia: morbidity risks and contributory factors. *Schizophr Res* 2:339–344, 1989
- Aldhous P: Disease gene search goes big science. *Science* 259:591–592, 1993
- Alexanderson B, Price-Evans DA, Sjoqvist F: Steady-state plasma levels of nortriptyline in twins: influence of genetic factors and drug therapy. *BMJ* 4:764, 1969
- Andreasen NC, Rice J, Endicott J, et al: Familial rates of affective disorder: a report from the National Institute of Mental Health Collaborative Study. *Arch Gen Psychiatry* 44:461–469, 1987
- Andrew B, Watt DC, Gillespie C, et al: A study of genetic linkage in schizophrenia. *Psychol Med* 17:363–370, 1987
- Aschauer HN, Aschauer-Treiber G, Cloninger CR, et al: Heterogeneity of schizophrenia: preliminary evidence for multiple genetic loci. *Schizophr Res* 2:39–51, 1989
- Aschauer HN, Aschauer-Treiber G, Isenberg KE, et al: No evidence for linkage between chromosome 5 markers and schizophrenia. *Hum Hered* 40:109–115, 1990
- Baraitser M: *The Genetics of Neurological Disorders*, 2nd Edition. New York, Oxford Medical, 1990
- Baron M, Gruen RS: Schizophrenia and affective disorder: are they genetically linked? *Br J Psychiatry* 159:267–270, 1991
- Baron M, Risch N, Hamburger R, et al: Genetic linkage between X chromosome markers and bipolar affective illness. *Nature* 326:289–292, 1987
- Baron M: Freimer NF, Risch N, et al: Diminished support for linkage between manic depressive illness and Xchromosome markers in three Israeli pedigrees. *Nature Genetics* 3:49–55, 1993
- Bassett AS, Jones B, McGillivray BC, et al: Partial trisomy chromosome 5 cosegregating with schizophrenia. *Lancet* 1:799–801, 1988
- Battaglia M, Gasperini M, Sciuto G, et al: Psychiatric disorders in the families of schizotypal subjects. *Schizophr Bull* 17:659–668, 1991
- Bekkelund SI, Selseth B, Mellgren SI: Parkinson's disease in a population group in northern Norway. *Tidsskr Nor Laegeforen* 109:561–563, 1989
- Bertelsen A, Harvald B, Hauge M: A Danish twin study of manic-depressive disorders. *Br J Psychiatry* 130:330–351, 1977
- Black DW, Noyes R Jr, Goldstein RB, et al: A family study of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 49:362–368, 1992
- Blackwood D, St Clair D, Muir W: DNA markers and biological vulnerability markers in families multiply affected with schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 240:191–196, 1991
- Blum K, Noble EP, Sheridan PJ, et al: Allelic association of human dopamine D₂ receptor gene in alcoholism. *JAMA* 263:2055–2060, 1990
- Böök JA: A genetic neuropsychiatric investigation of a North Swedish population. *Acta Genetica Medica Statistica* 4:1–100, 1953
- Bohman M, Sigvardsson S, Cloninger CR: Maternal inheritance of alcohol abuse: cross-fostering analysis of adopted women. *Arch Gen Psychiatry* 38:965–969, 1981
- Bohman M, Cloninger CR, Sigvardsson S, et al: Predisposition to petty criminality in Swedish adoptees, I: genetic and environmental heterogeneity. *Arch Gen Psychiatry* 39:1233–1241, 1982
- Bolos AM, Dean M, Lucas-Derse S, et al: Population and pedigree studies reveal a lack of association between the dopamine D₂ receptor gene and alcoholism. *JAMA* 264:3156–3160, 1990
- Bonaldo MF, Yu M-T, Brown S, et al: Methods for normalization of cDNA libraries and for isolation of chromosome-specific cDNAs. Paper presented at the Second International Workshop on the Identification of Transcribed Sequences, San Francisco, CA, November 1992
- Bracha HS, Torrey EF, Gottesman II, et al: Second-trimester markers of fetal size in schizophrenia: a study of monozygotic twins. *Am J Psychiatry* 149:1355–1361, 1992
- Breitner JCS, Murphey EA, Folstein MF: Familial aggregation of Alzheimer dementia, II: clinical genetic implications of age dependent onset. *J Psychiatr Res* 20:45–55, 1986
- Burgoyne PS: Genetic homology and crossing-over in the X and Y chromosomes of mammals. *Hum Genet* 61:85–90, 1982
- Cadore RJ: Evidence for genetic inheritance of primary affective disorder in adoptees. *Am J Psychiatry* 135:463–466, 1978
- Cadore RJ, Cain CA, Grove WM: Development of alcoholism in adoptees raised apart from alcoholic biologic relatives. *Arch Gen Psychiatry* 37:561–563, 1980
- Cadore RJ, O'Gorman TW, Troughton E, et al: Alcoholism and antisocial personality: interrelationships, genetic and environmental factors. *Arch Gen Psychiatry* 42:161–167, 1985

- Cadore RJ, Throughton E, Bagford J, et al: Genetic and environmental factors in adoptee antisocial personality. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 239:231–240, 1990
- Campion D, Leboyer M, Hillaire D, et al: Relationship of HLA to schizophrenia not supported in multiplex families. *Psychiatry Res* 41:99–105, 1992
- Cannon TD, Mednick SA, Parnas J: Antecedents of predominantly negative- and predominantly positive-symptom schizophrenia in a high-risk population. *Arch Gen Psychiatry* 47:622–632, 1990
- Carey G, Gottesman II: Twin and family studies of anxiety, phobic, and obsessive disorders, in *Anxiety: New Research and Changing Concepts*. Edited by Klein DF, Rabkin J. New York, Raven, 1981, pp 117–136
- Chadda R, Kulhara P, Singh T, et al: HLA antigens in schizophrenia: a family study. *Br J Psychiatry* 149:612–615, 1986
- Chaleby K, Tuma TA: Cousin marriages and schizophrenia in Saudi Arabia. *Br J Psychiatry* 150:547–549, 1987
- Chipperfield M, Pearson P, Gilna P, et al: Advances in human gene mapping. *Science* 258:87–102, 1992
- Chumakov I, Rigault P, Guillou S, et al: Continuum of overlapping clones spanning the entire human chromosome 21q. *Nature* 359:380–387, 1992
- Clementz BA, Sweeney JA, Hirt M, et al: Pursuit gain and saccadic intrusions in first-degree relatives of probands with schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 99:327–335, 1990
- Clementz BA, Grove WM, Iacono WG, et al: Smooth-pursuit eye movement dysfunction and liability for schizophrenia: implications for genetic modeling. *J Abnorm Psychol* 101:117–129, 1992
- Cloninger CR: A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatric Developments* 4:167–226, 1986
- Cloninger CR: A systematic method for clinical description and classification of personality variants: a proposal. *Arch Gen Psychiatry* 44:573–588, 1987
- Cloninger CR, Gottesman II: Genetic and environmental factors in antisocial behavior disorders, in *The Causes of Crime: New Biological Approaches*. Edited by Mednick SA, Moffitt TE, Stack SA. New York, Cambridge University Press, 1987, pp 92–109
- Cloninger CR, Reich T, Guze SB: The multifactorial model of disease transmission, III: familial relationship between sociopathy and hysteria (Briquet's syndrome). *Br J Psychiatry* 127:23–32, 1975
- Cloninger CR, Bohman M, Sigvardsson S: Inheritance of alcohol abuse: cross-fostering analysis of adopted men. *Arch Gen Psychiatry* 38:861–868, 1981
- Cloninger CR, Sigvardsson S, von Knorring A-L, et al: An adoption study of somatoform disorders, II: identification of two discrete somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry* 41:863–871, 1984
- Cloninger CR, Martin RL, Guze SB, et al: A prospective follow-up and family study of somatization in men and women. *Am J Psychiatry* 143:873–878, 1986
- Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR: A psychological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry* (in press)
- Collinge J, Curtis D: Decreased hippocampal expression of a glutamate receptor gene in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 159:857–859, 1991
- Collinge J, DeLisi LE, Boccio A, et al: Evidence for a pseudo-autosomal locus for schizophrenia using the method of affected sibling pairs. *Br J Psychiatry* 158:624–629, 1991
- Collins FS: Cystic fibrosis: molecular biology and therapeutic implications. *Science* 256:774–779, 1992
- Comings DE, Comings B, Muhlemann D, et al: Evidence that the Tourette syndrome gene is at 18q22.1 (abstract), in the Seventh International Congress of Human Genetics, Berlin, Part II, 1986, p 620
- Condray R, Steinhauser SR: Schizotypal personality disorder in individuals with and without schizophrenic relatives: similarities and contrasts in neurocognitive and clinical functioning. *Schizophr Res* 7:33–41, 1992
- Cook RH, Schneck SA, Clark DB: Twins with Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 38:300–301, 1981
- Coon H, Byerley W, Holik J, et al: Linkage analysis of schizophrenia with five dopamine receptor genes in nine pedigrees. *Am J Hum Genet* 52:327–334, 1993
- Coryell W, Zimmerman M: The heritability of schizophrenia and schizoaffective disorder: a family study. *Arch Gen Psychiatry* 45:323–327, 1988
- Cox NJ, Suarez BK: Linkage analysis for psychiatric disorders, II: methodological considerations. *Psychiatric Developments* 3:369–382, 1985
- Crocq M-A, Mant R, Asherson P, et al: Association between schizophrenia and homozygosity at the dopamine D₃ receptor gene. *J Med Genet* 29:858–860, 1992
- Crow TJ, DeLisi LE, Johnstone EC: Concordance by sex in sibling pairs with schizophrenia is paternally inherited: evidence for a pseudoautosomal locus. *Br J Psychiatry* 155:92–97, 1989
- Crowe RR, Noyes R [Jr], Pauls DL, et al: A family study of panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 40:1065–1069, 1983
- Crowe RR, Noyes R Jr, Samuelson S, et al: Close linkage between panic disorder and α -haptoglobin excluded in 10 families. *Arch Gen Psychiatry* 47:377–380, 1990
- Crowe RR, Black DW, Wesner R, et al: Lack of linkage to chromosome 5q11-ql3 markers in six schizophrenia pedigrees. *Arch Gen Psychiatry* 48:357–361, 1991
- David F, Clerget F, Lucote G: Familial Alzheimer's disease (FAD): cosegregation between alleles at the D21S11 DNA marker and the FAD gene in a particular pedigree. *J Neurol* 235:485–486, 1988
- Davidson J, Smith R, Kudler H: Familial psychiatric illness in chronic posttraumatic stress disorder. *Compr Psychiatry* 30:339–345, 1989
- Decina P, Mukherjee S, Lucas L, et al: Patterns of illness in parent-child pairs both hospitalized for either schizophrenia or a major mood disorder. *Psychiatry Res* 39:81–87, 1991
- DeLisi LE, Crow TJ: Evidence for a sex chromosome locus for schizophrenia. *Schizophr Bull* 15:431–440, 1989
- DeLisi LE, Reiss AL, White BJ, et al: Cytogenetic studies of males with schizophrenia: screening for the fragile X chromosome and other chromosomal abnormalities. *Schizophr Res* 1:277–281, 1988
- DeLisi LE, Crow TJ, Davies KE, et al: No genetic linkage detected for schizophrenia to Xq27–q28. *Br J Psychiatry* 158:630–634, 1991
- Detera-Wadleigh SD, de Miguel C, Berrettini WH, et al: Neuropeptide gene polymorphisms in affective disorder and schizophrenia. *J Psychiatr Res* 21:581–587, 1987
- Detera-Wadleigh SD, Goldin LR, Sherrington R, et al:

- Exclusion of linkage to 5qll-13 in families with schizophrenia and other psychiatric disorders. *Nature* 340:391–393, 1989
- Dworkin RH, Lenzenweger MF, Moldin SO, et al: A multidimensional approach to the genetics of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 145:1077–1083, 1988
- Dykes KL, Mednick SA, Machon RA, et al: Adult third ventricle width and infant behavioral arousal in groups at high and low risk for schizophrenia. *Schizophr Res* 7:13–18, 1992
- Egeland JA, Gerhard DS, Pauls DL, et al: Bipolar affective disorders linked to DNA markers on chromosome 11. *Nature* 325:783–787, 1987
- Elston RC, Pericak-Vance MA, Meyers DA, et al: Pedigree analysis of Huntington disease allowing for variable age of onset (abstract). *Am J Hum Genet* 32:142A, 1980
- Embry C, Bruylant S: Presumed Alzheimer's disease beginning at different ages in two twins. *J Am Geriatr Soc* 33:61–62, 1985
- Erlenmeyer-Kimling LE, Paradowski W: Selection and schizophrenia. *American Naturalist* 100:651–665, 1966
- Eysenck HJ: *A Model for Personality*. New York, Springer, 1981
- Farrer LA, O'Sullivan DM, Cupples A, et al: Assessment of genetic risk for Alzheimer's disease among first-degree relatives. *Ann Neurol* 25:485–493, 1989
- Feder J, Gurling HMD, Darby J, et al: DNA restriction fragment analysis of the proopiomelanocortin gene in schizophrenia. *Am J Hum Genet* 37:286–294, 1985
- Fischer M: Psychoses in the offspring of schizophrenic monozygotic twins and their normal co-twins. *Br J Psychiatry* 118:43–52, 1971
- Fish B: Neurobiologic antecedents of schizophrenia in children: evidence for an inherited, congenital neurointegrative defect. *Arch Gen Psychiatry* 34:1297–1313, 1977
- Fish B: Infant predictors of the longitudinal course of schizophrenic development. *Schizophr Bull* 13:395–409, 1987
- Fish B, Marcus J, Hans SL, et al: Infants at risk for schizophrenia: sequelae of a genetic neurointegrative defect. A review and replication analysis of pandysmaturations in the Jerusalem Infant Development Study. *Arch Gen Psychiatry* 49:221–235, 1992
- Foote S, Vollrath D, Hilton A, et al: The human Y chromosome: overlapping DNA clones spanning the euchromatic region. *Science* 258:60–66, 1992
- Franke P, Maier W, Hain C, et al: Wisconsin Card Sorting Test: an indicator of vulnerability to schizophrenia? *Schizophr Res* 6:243–249, 1992
- Fyer AJ, Mannuzza S, Gallops MS, et al: Familial transmission of simple phobias and fears: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry* 47:252–256, 1990
- Fyer AJ, Mannuzza S, Chapman TF, et al: A direct interview family study of social phobia. *Arch Gen Psychiatry* 50:286–293, 1993
- Gelernter J, Pakstis AJ, Pauls DL, et al: Gilles de la Tourette syndrome is not linked to D₂-dopamine receptor. *Arch Gen Psychiatry* 47:1073–1077, 1990
- Gelernter J, O'Malley S, Risch N, et al: No association between an allele at the D₂ dopamine receptor gene (DRD2) and alcoholism. *JAMA* 266:1801–1807, 1991
- Gelernter J, Goldman D, Risch N: The A1 allele at the D₂ dopamine receptor gene and alcoholism: a reappraisal. *JAMA* 269:1673–1677, 1993
- Gershon ES: Marker genotyping errors in old data on X-linkage in bipolar illness. *Biol Psychiatry* 29:721–729, 1991
- Gershon ES, Schreiber JL, Hamovit JR, et al: Clinical findings in patients with anorexia nervosa and affective illness in their relatives. *Am J Psychiatry* 141:1419–1422, 1984
- Gershon ES, Hamovit JH, Guroff JJ et al: Birth-cohort changes in manic and depressive disorders in relatives of bipolar and schizoaffective patients. *Arch Gen Psychiatry* 44:314–319, 1987
- Gershon ES, DeLisi LE, Hamovit J, et al: A controlled family study of chronic psychoses: schizophrenia and schizoaffective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 45:328–336, 1988
- Gibbs RA, Nguyen P, McBride LJ, et al: Identification of mutations leading to the Lesch-Nyhan syndrome by automated direct DNA sequencing of in vitro amplified cDNA. *Proc Natl Acad Sci U S A* 86:1919–1923, 1989
- Giles DE, Biggs MM, Rush AJ, et al: Risk factors in families of unipolar depression, I: psychiatric illness and reduced REM latency. *J Affect Disord* 14:51–59, 1988
- Goate AM, Haynes AR, Owen MJ, et al: Predisposing locus for AD on chromosome 21. *Lancet* 1:352–355, 1989
- Goate AM, Chartier-Harlin MC, Mullan M, et al: Segregation of a missense mutation in the amyloid precursor protein gene with familial Alzheimer's disease. *Nature* 349:704–706, 1991
- Golbe LI, Di Iorio G, Bonavita V, et al: A large kindred with autosomal dominant Parkinson's disease. *Ann Neurol* 27:276–282, 1990
- Goldberg J, True WR, Eisen SA, et al: A twin study of the effects of the Vietnam War on posttraumatic stress disorder. *JAMA* 263:1227–1232, 1990
- Goldin LR, Gershon ES: Power of the affected-sib-pair method for heterogeneous disorders. *Genet Epidemiol* 5:35–42, 1988
- Goldin LR, DeLisi LE, Gershon ES: Relationship of HLA to schizophrenia in 10 nuclear families. *Psychiatry Res* 20:69–77, 1987
- Goldstein JM, Tsuang MT, Faraone SV: Gender and schizophrenia: implications for understanding the heterogeneity of the illness. *Psychiatry Res* 28:243–253, 1989
- Goodwin DW: Alcoholism and heredity: a review and hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 36:57–61, 1979
- Goodwin DW: Studies of familial alcoholism: a review. *J Clin Psychiatry* 45:14–17, 1984
- Gottesman II, Bertelsen A: Confirming unexpressed genotypes for schizophrenia: risks in the offspring of Fischer's Danish identical and fraternal discordant twins. *Arch Gen Psychiatry* 46:867–872, 1989
- Gottesman II, Shields J, Schizophrenia: The Epigenetic Puzzle. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1982
- Gowers WR: *A Manual of Diseases of the Nervous System*, 2nd Edition. Philadelphia, PA, Blakiston, 1903
- Gruppo Italiano Disturbi d'Ansia: Familial analysis of panic disorder and agoraphobia. *J Affect Disord* 17:1–8, 1989
- Gurling HM: New microsatellite polymorphisms fail to confirm chromosome 5 linkage in Icelandic and British schizophrenia families. Paper presented at the American Psychopathological Association Meeting, New York, NY, March 1992

- Gurling HM, Oppenheim BE, Murray RM: Depression, criminality and psychopathology associated with alcoholism: evidence from a twin study. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)* 33:333–339, 1984
- Gusella JF, Wexler NS, Coneally PM, et al: A polymorphic DNA marker genetically linked to Huntington's disease. *Nature* 306:234–238, 1983
- Guze SB: The role of follow-up studies: their contribution to diagnostic classification as applied to hysteria. *Seminars in Psychiatry* 2:392–402, 1970
- Haines J, Tanzi R, Wexler N, et al: No evidence of linkage heterogeneity between Huntington disease (HD) and G8 (D4S10) (abstract). *Am J Hum Genet* 39:A156, 1986
- Hallmayer J, Kennedy JL, Wetterberg L, et al: Exclusion of linkage between the serotonin₂ receptor and schizophrenia in a large Swedish kindred. *Arch Gen Psychiatry* 49:216–219, 1992
- Harrison PJ, McLaughlin D, Kerwin RW: Decreased hippocampal expression of a glutamate receptor gene in schizophrenia. *Lancet* 337:450–452, 1991
- Hayden MR, Hewitt J, Stoessl AJ, et al: The combined use of positron emission tomography and DNA polymorphisms for preclinical detection of Huntington's disease. *Neurology* 37:1441–1447, 1987
- Hebebrand J: A critical appraisal of X-linked bipolar illness: evidence for the assumed mode of inheritance is lacking. *Br J Psychiatry* 160:7–11, 1992
- Heston LL: Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers. *Br J Psychiatry* 112:819–825, 1966
- Heston LL: Genetic studies of dementia: with emphasis on Parkinson's disease and Alzheimer's neuropathology, in *The Epidemiology of Dementia*. Edited by Mortimer JA, Schuman LM. New York, Oxford University Press, 1981, pp 101–117
- Heutink P, van der Wetering BJM, Breedveld GJ, et al: Study on the heredity of Gilles de la Tourette syndrome (abstract). *Am J Hum Genet* 47(suppl):A183, 1990
- Hodge SE, Greenberg DA: Sensitivity of LOD scores to changes in diagnostic status. *Am J Hum Genet* 50:1053–1066, 1992
- Hoffman EP, Brown RH Jr, Kunkel LM: The protein product of the Duchenne muscular dystrophy locus. *Cell* 51:191–192, 1987
- Hofman A, Schulte W, Tanja TA, et al: History of dementia and Parkinson's disease in 1st-degree relatives of patients with Alzheimer's disease. *Neurology* 39:1589–1592, 1989
- Holland AJ, Sicott N, Treasure J: Anorexia nervosa: evidence for a genetic basis. *J Psychosom Res* 32:561–571, 1988
- Holzman PS, Levy DL: Smooth-pursuit eye movements and functional psychoses: a review. *Schizophr Bull* 3:15–27, 1977
- Hoover CF, Insel TR: Families of origin in obsessive-compulsive disorder. *J Nerv Ment Dis* 172:207–215, 1984
- Hopper JL, Judd FK, Derrick PL, et al: A family study of panic disorder. *Genet Epidemiol* 4:33–41, 1987
- Huntington's Disease Collaborative Research Group: A novel gene containing a trinucleotide repeat that is expanded and unstable on Huntington's disease chromosomes. *Cell* 72:971–983, 1993
- Igarashi T, Minami M, Nishida Y: Molecular analysis of hypoxanthine guanine phosphoribosyl transferase mutations in 5 unrelated Japanese patients. *Acta Paediatr Jpn (Overseas Edition)* 31:303–313, 1989
- Jacob HJ, Lindpauntner K, Lincoln SE, et al: Genetic mapping of a gene causing hypertension in the stroke-prone spontaneously hypertensive rat. *Cell* 67:213–224, 1991
- Jacob HJ, Pettersson A, Wilson D, et al: Genetic dissection of autoimmune type I diabetes in the BB rat. *Nature Genetics* 2:56–60, 1992
- Jarvik LF, Ruth V, Matsuyama SS: Organic brain syndrome and aging: a six-year follow-up of surviving twins. *Arch Gen Psychiatry* 37:280–286, 1980
- Jason GW, Pajurkova EM, Suchowersky O, et al: Pre-symptomatic neuropsychological impairment in Huntington's disease. *Arch Neurol* 45:769–773, 1988
- Jinks JL, Fulker DW: Comparison of the biometrical genetic MAVA, and classical approaches to the analysis of human behavior. *Psychol Bull* 73:311–349, 1970
- Johnson WG, Hodge SE, Duvoisin R: Twin studies and the genetics of Parkinson's disease—a reappraisal. *Mov Disord* 5(3):187–194, 1990
- Jones CT, Morris S, Yates CM, et al: Mutation in codon 713 of the beta amyloid precursor protein gene presenting with schizophrenia. *Nature Genet* 1:306–309, 1992
- Julier C, Hyer RN, Davies J, et al: Insulin-IGF2 region on chromosome 11p encodes a gene implicated in HLA-DR4-dependent diabetes susceptibility. *Nature* 254:155–159, 1991
- Kalbfleish JD, Prentice RL: *The Statistical Analysis of Failure Time Data*. New York, Wiley, 1980
- Kallmann FJ: The genetic theory of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 103:309–322, 1946
- Kaprio J, Koskenvuo M, Langinvainio H: Finnish twins reared apart, IV: smoking and drinking habits. A preliminary analysis of the effect of heredity and environment. *Acta Genet Med Gemellol* 33:425–433, 1984
- Karlsson JL: Partially dominant transmission of schizophrenia in Iceland. *Br J Psychiatry* 152:324–329, 1988
- Kassett JA, Gershon ES, Maxwell ME, et al: Psychiatric disorders in the first-degree relatives of probands with bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 146:1468–1471, 1989
- Kaufmann CA, DeLisi LE, Lehner T, et al: Physical mapping, linkage analysis of a putative schizophrenia locus on chromosome 5q. *Schizophr Bull* 15:441–452, 1989
- Kelsoe JR, Ginns EI, Egeland JA, et al: Re-evaluation of the linkage relationship between chromosome 11p loci and the gene for bipolar affective disorder in the Old Order Amish. *Nature* 342:238–243, 1989
- Kendler KS: Genetics of schizophrenia, in *American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 5. Edited by Frances AJ, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 25–41
- Kendler KS, Gruenberg AM: An independent analysis of the Danish adoption study of schizophrenia, VI: the relationship between psychiatric disorders as defined by DSM-III in the relatives and adoptees. *Arch Gen Psychiatry* 41:555–564, 1984
- Kendler KS, Tsuang MT: Outcome and familial psychopathology in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 45:338–346, 1988
- Kendler KS, Gruenberg AM, Tsuang MT: Psychiatric illness in first-degree relatives of schizophrenic and surgical control patients: a family study using DSM-III criteria. *Arch Gen Psychiatry* 42:770–779, 1985
- Kendler KS, Heath AC, Martin NG, et al: Symptoms of anxiety and symptoms of depression: same genes, dif-

- ferent environments? *Arch Gen Psychiatry* 44:451–457, 1987
- Kendler KS, Gruenberg AM, Tsuang MT: A family study of the subtypes of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 145:57–62, 1988
- Kendler KS, MacLean C, Neale M, et al: The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 148:1627–1637, 1991
- Kendler KS, Heath AC, Neale MC, et al: A population-based twin study of alcoholism in women. *JAMA* 268:1877–1882, 1992a
- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al: Generalized anxiety disorder in women: a population-based twin study. *Arch Gen Psychiatry* 49:267–272, 1992b
- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al: The genetic epidemiology of phobias in women: the interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple phobia. *Arch Gen Psychiatry* 49:273–281, 1992c
- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al: A population-based twin study of major depression in women: the impact of varying definitions of illness. *Arch Gen Psychiatry* 49:257–266, 1992d
- Kennedy JL, Giuffra LA, Moises HW, et al: Evidence against linkage of schizophrenia to markers on chromosome 5 in a Northern Swedish pedigree. *Nature* 336:167–170, 1988
- Kessler S: Psychological aspects of genetic counseling, VI: a critical review of the literature dealing with education and reproduction. *Am J Med Genet* 34:340–353, 1989
- Kety SS: Schizophrenic illness in the families of schizophrenic adoptees: findings from the Danish national sample. *Schizophr Bull* 14:217–222, 1988
- Kidd KK: Genetic models for psychiatric disorders, in *Genetic Research Strategies for Psychobiology and Psychiatry*. Edited by Gershon ES, Matthysse S, Breakfield XO, et al. Pacific Grove, CA, Boxwood Press, 1981, pp 369–382
- Kinney DK, Yurgelun-Todd DA, Woods BT: Hard neurologic signs and psychopathology in relatives of schizophrenic patients. *Psychiatry Res* 39:45–53, 1991
- Klerman GL, Lavori PW, Rice J, et al: Birth cohort trends in rates of major depressive disorder among relatives of patients with affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 42:689–693, 1985
- Kringle E: Adult offspring of two psychotic parents, with special reference to schizophrenia, in *The Nature of Schizophrenia*. Edited by Wynne LC, Cromwell RL, Matthysse S. New York, Wiley, 1978, pp 9–24
- Kringle E, Cramer G: Offspring of monozygotic twins discordant for schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 46:873–877, 1989
- Kupfer DJ, Frank E, Carpenter LL, et al: Family history in recurrent depression. *J Affect Disord* 17:113–119, 1989
- Kurlan R, Behr J, Medved L, et al: Transient tic disorder and the spectrum of Tourette's syndrome. *Arch Neurol* 45:1200–1201, 1988
- Lander ES, Botstein D: Mapping Mendelian factors underlying quantitative traits using RFLP linkage maps. *Genetics* 121:185–199, 1989
- Larson CA, Nyman GE: Differential fertility in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 49:272–280, 1973
- Leckman JF, Chittenden EH: Gilles de La Tourette's syndrome and some forms of obsessive-compulsive disorder may share a common genetic diathesis. *Encephale* 16:321–323, 1990
- Leckman JF, Weissman MM, Merikangas KR, et al: Panic disorder and major depression: increased risk of depression, alcoholism, panic, and phobic disorders in families of depressed probands with panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 40:1055–1060, 1983
- Lenane MC, Swedo SE, Leonard H, et al: Psychiatric disorders in first degree relatives of children and adolescents with obsessive compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29:407–412, 1990
- Lieberman JA, Yunis J, Egea E, et al: HLA-B38, DR4, DQw3 and clozapine-induced agranulocytosis in Jewish patients with schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 47:945–948, 1990
- Lilienfeld SO, VanValkenburg C, Larntz K, et al: The relationship of histrionic personality disorder to antisocial personality and somatization disorders. *Am J Psychiatry* 143:718–722, 1986
- Lishman WA: *Organic Psychiatry: The Psychological Consequences of Cerebral Disorder*, 2nd Edition. Oxford, UK, Blackwell Scientific Publications, 1987
- Lyons MJ, Toomey R, Faraone SV, et al: Comparison of schizotypal relatives of schizophrenic versus affective probands. *Am J Med Genet* (in press)
- Macciardi F, Kennedy JL, Ruocco L, et al: A genetic linkage study of schizophrenia to chromosome 5 markers in a northern Italian population. *Biol Psychiatry* 31:720–728, 1992
- Maier W, Lichtermann D, Minges J, et al: Personality traits in subjects at risk for unipolar major depression: a family study perspective. *J Affect Disord* 24:153–163, 1992
- Marcus J, Hans SL, Nagler S, et al: Review of the NIMH Israeli Kibbutz-City Study and the Jerusalem Infant Development Study. *Schizophr Bull* 13:425–438, 1987
- Martin WE, Young WI, Anderson VE: Parkinson's disease: a genetic study. *Brain* 96:495–506, 1973
- Marttila RJ, Rinne UK: Parkinson's disease and essential tremor in families of patients with early-onset Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51:429–431, 1988
- Mather JA: Eye movements of teenage children of schizophrenics: a possible inherited marker of susceptibility to the disease. *J Psychiatr Res* 19:523–532, 1985
- Matthysse SW, Kidd KK: Estimating the genetic contribution to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 133:185–191, 1976
- McGuffin P, Thapar A: The genetics of personality disorder. *Br J Psychiatry* 160:12–23, 1992
- McGuffin P, Festenstein H, Murray R: A family study of HLA antigens and other genetic markers in schizophrenia. *Psychol Med* 13:31–43, 1983
- McGuffin P, Farmer AE, Gottesman II, et al: Twin concordance for operationally defined schizophrenia: confirmation of familiarity and heritability. *Arch Gen Psychiatry* 41:541–545, 1984
- McGuffin P, Sargeant MP, Hett G, et al: Exclusion of a schizophrenia susceptibility gene from the chromosome 5q11-ql3 region: new data and a reanalysis of previous reports. *Am J Hum Genet* 47:524–535, 1990
- McGuffin P, Katz R, Rutherford J: Nature, nurture and depression: a twin study. *Psychol Med* 21:329–335, 1991
- McKeon P, Murray R: Familial aspects of obsessive-compulsive neurosis. *Br J Psychiatry* 151:528–534, 1987
- McKusick V: *Mendelian Inheritance in Man*, 10th Edition. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1992
- McNeil TF, Kaij L: Swedish high-risk study: sample char-

- acteristics at age 6. *Schizophr Bull* 13:373–381, 1987
- Mendlewicz J, Rainer JD: Adoption study supporting genetic transmission in manic depressive illness. *Nature* 268:327–329, 1977
- Mendlewicz J, Simon P, Sevy S, et al: Polymorphic DNA marker on X chromosome and manic depression. *Lancet* 1:1230–1232, 1987
- Mendlewicz J, Sevy S, deMaertelaer V: REM sleep latency and morbidity risk of affective disorders in depressive illness. *Neuropsychobiology* 22:14–17, 1989
- Merikangas KR: Genetics of alcoholism: a review of human studies, in *Genetics of Neuropsychiatric Diseases*. Edited by Wetterberg I. London, Macmillan, 1989, pp 269–280
- Mohs RC, Breitner JCS, Silverman JM, et al: Alzheimer's disease: morbid risk among first-degree relatives approximates 50% by 90 years of age. *Arch Gen Psychiatry* 44:405–408, 1987
- Moises HW, Gelernter J, Giuffra LA, et al: No linkage between D₂ dopamine receptor gene region and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 48:643–647, 1991
- Moldin SO, Gottesman II, Erlenmeyer-Kimling L, et al: Psychometric deviance in offspring at risk for schizophrenia, I: initial delineation of a distinct subgroup. *Psychiatry Res* 32:297–310, 1990a
- Moldin SO, Rice JP, Gottesman II, et al: Psychometric deviance in offspring at risk for schizophrenia, II: resolving heterogeneity through admixture analysis. *Psychiatry Res* 32:311–322, 1990b
- Moldin SO, Rice JP, Gottesman II, et al: Transmission of a psychometric indicator for liability to schizophrenia in normal families. *Genet Epidemiol* 7:163–176, 1990c
- Morell V: Huntington's gene finally found. *Science* 260:28–30, 1993
- Morton NE: Sequential tests for the detection of linkage. *Am J Hum Genet* 7:277–318, 1955
- Nagler S: Overall design and methodology of the Israeli high-risk study. *Schizophr Bull* 11:31–37, 1985
- Nee LE, Eldridge R, Sunderland T, et al: Dementia of the Alzheimer type: clinical and family study of 22 twin pairs. *Neurology* 37:359–363, 1987
- NIMH/CEPH Collaborative Mapping Group: A comprehensive genetic linkage map of the human genome. *Science* 258:67–86, 1992
- Noyes R Jr, Crowe RR, Harris EL, et al: Relationship between panic disorder and agoraphobia: a family study. *Arch Gen Psychiatry* 43:227–232, 1986
- Noyes R Jr, Clarkson C, Crowe RR, et al: A family study of generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry* 144:1019–1024, 1987
- Nurnberger JI Jr, Gershon ES: Genetics, in *Handbook of Affective Disorders*. Edited by Paykel ES. New York, Guilford, 1982, pp 126–145
- Nurnberger JI Jr, Gershon ES, Jimerson DC, et al: Pharmacogenetics of D-amphetamine response in man, in *Research Strategies for Psychobiology and Psychiatry*. Edited by Gershon ES, Matthysse S, Breakefield XO, et al. Pacific Grove, CA, Boxwood Press, 1981, pp 257–268
- Onstad S, Skre I, Torgersen S, et al: Subtypes of schizophrenia—evidence from a twin-family study. *Acta Psychiatr Scand* 84:203–206, 1991
- Onstad S, Skre I, Torgersen S, et al: Birthweight and obstetric complications in schizophrenic twins. *Acta Psychiatr Scand* 85:70–73, 1992
- O'Rourke DH, Gottesman II, Suarez BK, et al: Refutation of the general single locus model for the etiology of schizophrenia. *Am J Hum Genet* 34:630–649, 1982
- Ott J: Estimation of the recombination fraction in human pedigrees: efficient computation of the likelihood for human linkage. *Ann Hum Genet* 26:588–597, 1974
- Pakstis AJ, Heutink P, Pauls DL, et al: Progress in the search for genetic linkage with Tourette syndrome: an exclusion map covering more than 50% of the autosomal genome. *Am J Hum Genet* 48:281–294, 1991
- Pare CMB, Ressler L, Sainsbury MJ: Differentiation of two genetically specific types of depression by the response to antidepressants. *Lancet* 2:1240–1243, 1962
- Parnas J, Schulsinger F, Schulsinger H, et al: Behavioral precursors of schizophrenia spectrum: a prospective study. *Arch Gen Psychiatry* 39:658–664, 1982
- Parsian A, Todd RD, Devor EJ, et al: Alcoholism and alleles of the human D₂ receptor locus: studies of association and linkage. *Arch Gen Psychiatry* 48:655–663, 1991
- Pauls DL: Behavioral disorders: lessons in linkage. *Nature Genetics* 3:4–5, 1993
- Pauls DL, Pakstis AJ, Kurlan R, et al: Segregation and linkage analyses of Tourette's syndrome and related disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29:195–203, 1990
- Pauls DL, Gerhard DS, Lacy LG, et al: Linkage of bipolar affective disorders to markers on chromosome 11p is excluded in a second lateral extension of Amish pedigree 110. *Genomics* 11:730–736, 1991
- Pericak-Vance MA, Yamaoka LH, Haynes CS, et al: Genetic linkage studies in Alzheimer's disease families. *Exp Neurol* 102:271–279, 1988
- Pericak-Vance MA, Bebout JL, Gaskell PC Jr, et al: Linkage studies in familial Alzheimer disease: evidence for chromosome 19 linkage. *Am J Hum Genet* 48:1034–1050, 1991
- Perret CW, Whatley SA, Ferrier I, et al: Changes in brain gene expression in schizophrenic and depressed patients. *Schizophr Res* 6:193–200, 1992
- Pickens RW, Svikis DS, McGue M, et al: Heterogeneity in the inheritance of alcoholism: a study of male and female twins. *Arch Gen Psychiatry* 48:19–28, 1991
- Pitman RK, Green RC, Jenike MA, et al: Clinical comparison of Tourette's disorder and obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 144:1166–1171, 1987
- Pitts FN, Winokur G: Affective disorder, VII: alcoholism and affective disorder. *J Psychiatr Res* 4:37–50, 1966
- Plomin R, DeFries JC, McClearn GE: *Behavioral Genetics: A Primer*, 2nd Edition. San Francisco, CA, WH Freeman, 1990
- Pope HG Jr, Yurgelun-Todd D: Schizophrenic individuals with bipolar first-degree relatives: analysis of two pedigrees. *J Clin Psychiatry* 51:97–101, 1990
- Price RA, Kidd KK, Cohen DJ, et al: A twin study of Tourette syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 42:815–820, 1985
- Price-Evans DA, Davison K, Pratt RTC: The influences of acetylator phenotype on the effects of treating depression with phenelzine. *Clin Pharmacol Ther* 6:430–433, 1965
- Propping P: Genetic control of ethanol action on the central nervous system: an EEG study of twins. *Hum Genet* 35:309–334, 1977
- Pulver AE, Brown CH, Wolyniec P, et al: Schizophrenia: age at onset, gender and familial risk. *Acta Psychiatr Scand* 82:344–351, 1990

- Pulver AE, Brown CH, Wolyniec P, et al: Psychiatric morbidity in the relatives of patients with DSM-III schizophreniform disorder: comparisons with the relatives of schizophrenic and bipolar disorder patients. *J Psychiatr Res* 25:19–29, 1991
- Quinn N, Critchley P, Marsden CD: Young onset Parkinson's disease. *Mov Disord* 2(2):73–91, 1987
- Regier DA, Narrow WE, Rae DS, et al: The de facto US mental and addictive disorders service system: Epidemiologic Catchment Area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. *Arch Gen Psychiatry* 50:85–94, 1993
- Reich JH: Familiality of DSM-III dramatic and anxious personality clusters. *J Nerv Ment Dis* 177:96–100, 1989
- Reich J[H]: Using the family history method to distinguish relatives of patients with dependent personality disorder from relatives of controls. *Psychiatry Res* 39:227–237, 1991
- Reich T, Cloninger CR, Van Eerdewegh P, et al: Secular trends in the familial transmission of alcoholism. *Alcoholism* 12:458–464, 1988
- Reik W: Genomic imprinting: a possible mechanism for the parental origin effect in Huntington's chorea. *J Med Genet* 25:805–808, 1988
- Reveley MA, Reveley AM, Baldy R: Left cerebral hemisphere hypodensity in discordant schizophrenic twins: a controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 44:625–632, 1987
- Rice J, Endicott J, Knesevich MA, et al: The estimation of diagnostic sensitivity using stability data: an application to major depressive disorder. *J Psychiatr Res* 21:337–345, 1987a
- Rice JP, Reich T, Andreasen NC, et al: The familial transmission of bipolar illness. *Arch Gen Psychiatry* 44:441–447, 1987b
- Ridley RM, Frith CD, Crow TJ, et al: Anticipation in Huntington's disease is inherited through the male line but may originate in the female. *J Med Genet* 25:589–595, 1988
- Risch N: Linkage strategies for genetically complex traits, I: multilocus models. *Am J Hum Genet* 46:222–228, 1990
- Risch N, Baron M: Segregation analysis of schizophrenia and related disorders. *Am J Hum Genet* 36:1039–1059, 1984
- Robins LN, Helzer JE, Weissman MM, et al: Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch Gen Psychiatry* 41:949–958, 1984
- Rosenthal D: *Genetic Theory and Abnormal Behavior*. New York, McGraw-Hill, 1970
- Rosenthal D, Wender PH, Kety SS, et al: Schizophrenics' offspring reared in adoptive homes. *J Psychiatr Res* 6:377–391, 1968
- Roses AD, Pericak-Vance MA, Dawson DV, et al: Standard likelihood and sib pair analyses in late onset Alzheimer's disease, in *The Molecular Biology of Alzheimer's Disease (Current Communications in Molecular Biology)*. Edited by Davis P, Finch C. New York Cold Spring Harbor Laboratory, 1988, pp 180–186
- Rudin E: *Zur Vererbung und Neuenstehung der Dementia Praecox*. Berlin, Springer-Verlag, 1916
- Sarkar G, Kapelner S, Grandy DK, et al: Direct sequencing of the dopamine D₂ receptor (DRD2) in schizophrenia reveals three polymorphisms but no structural change in the receptor. *Genomics* 11:8–14, 1991
- Sautter F, McDermott B, Garver D: Familial differences between rapid neuroleptic response psychosis and delayed neuroleptic response psychosis. *Biol Psychiatry* 33:15–21, 1993
- Sax DS, Bird ED, Gusella JF, et al: Phenotypic variation in 2 Huntington's disease families with linkage to chromosome 4. *Neurology* 39:1332–1336, 1989
- Schellenberg GD, Deeb SS, Boehnke ML, et al: Association of apolipoprotein CII allele with familial dementia of the Alzheimer type. *Neurogenetics* 4:97–108, 1987
- Schellenberg GD, Bird TD, Wijsman EM, et al: Absence of linkage of chromosome 21q21 markers to familial Alzheimer's disease. *Science* 241:1507–1510, 1988
- Schellenberg GD, Bird TD, Wijsman EM, et al: Genetic linkage evidence for a familial Alzheimer's disease locus on chromosome 14. *Science* 258:668–671, 1992
- Schuckit MA, Gold EO: A simultaneous evaluation of multiple markers of ethanol/placebo challenges in sons of alcoholics and controls. *Arch Gen Psychiatry* 45:211–216, 1988
- Schuckit MA, Raynes V: Ethanol ingestion differences in blood acetaldehyde concentrations in relatives of alcoholics and controls. *Science* 203:54–55, 1979
- Schulsinger F, Parnas J, Petersen ET, et al: Cerebral ventricular size in the offspring of schizophrenic mothers: a preliminary study. *Arch Gen Psychiatry* 41:602–606, 1984
- Segal NL, Dysken MW, Bouchard TJ Jr, et al: Tourette's disorder in a set of reared-apart triplets: genetic and environmental influences. *Am J Psychiatry* 147:196–199, 1990
- Shenton ME, Solovay MR, Holzman PS, et al: Thought disorder in the relatives of psychotic patients. *Arch Gen Psychiatry* 46:897–901, 1989
- Sherrington R, Brynjolfsson J, Petursson H, et al: Localization of a susceptibility locus for schizophrenia on chromosome 5. *Nature* 336:164–167, 1988
- Siever LJ, Silverman JM, Horvath TB, et al: Increased morbid risk for schizophrenia-related disorders in relatives of schizotypal personality disordered patients. *Arch Gen Psychiatry* 47:634–640, 1990
- Silverman JM, Mohs RC, Davidson M, et al: Familial schizophrenia and treatment response. *Am J Psychiatry* 144:1271–1276, 1987
- Smith SS, O'Hara BF, Persico AM, et al: Genetic vulnerability to drug abuse: the D₂ dopamine receptor *Taq I* B1 restriction fragment length polymorphism appears more frequently in polysubstance abusers. *Arch Gen Psychiatry* 49:723–727, 1992
- Spielman RS, McGinnis RE, Ewens WJ: Transmission test for linkage disequilibrium: the insulin gene region and insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM). *Am J Hum Genet* 52:506–516, 1993
- Spitzer RL, Endicott J, Robins E: Research Diagnostic Criteria: rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 35:773–782, 1978
- Squires-Wheeler E, Skodol AE, Bassett A, et al: DSM-III-R schizotypal personality traits in offspring of schizophrenic disorder, affective disorder, and normal control parents. *J Psychiatr Res* 23:229–239, 1989
- St Clair D, Blackwood D, Muir W, et al: No linkage to chromosome 5q11-q13 markers to schizophrenia in Scottish families. *Nature* 339:305–309, 1989
- St George-Hyslop PH, Tanzi RE, Polinsky RJ, et al: The

- genetic defect causing familial Alzheimer's disease maps on chromosome 21. *Science* 235:885–890, 1987
- St George-Hyslop PH, Myers R, Haines JL, et al: Familial Alzheimer's disease: progress and problems. *Neurobiology of Aging* 10:417–425, 1989
- St George-Hyslop PH, Haines JL, Farrer LA, et al: Genetic linkage studies suggest that Alzheimer's disease is not a single homogeneous disorder. *Nature* 347:194–197, 1990
- Strober M, Morell W, Burroughs J, et al: A controlled family study of anorexia nervosa. *J Psychiatr Res* 19:239–246, 1985
- Suarez BK, Cox NJ: Linkage analysis for psychiatric disorders. I: basic concepts. *Psychiatric Developments* 3:219–243, 1985
- Suarez BK, Rice J, Reich T: The generalized sib pair IBD distribution: its use in the detection of linkage. *Ann Hum Genet* 42:87–94, 1978
- Suddath RL, Christison GW, Torrey EF, et al: Anatomical abnormalities in the brains of monozygotic twins discordant for schizophrenia. *N Engl J Med* 322:789–794, 1990
- Sutcliffe JH: mRNA in the mammalian central nervous system. *Annu Rev Neurosci* 11:157–198, 1988
- Terwilliger J, Ott J: A haplotype-based “haplotype relative risk” approach to detecting allelic associations. *Hum Hered* 42:337–346, 1992
- Tienari P: Interaction between genetic vulnerability and family environment: the Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 84:460–465, 1991
- Tienari P, Lahti I, Sorri A, et al: The Finnish adoptive family study of schizophrenia. *J Psychiatr Res* 21:437–445, 1987
- Torgersen S: Genetic factors in anxiety disorders. *Arch Gen Psychiatry* 40:1085–1089, 1983
- Torgersen S: Genetics of somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry* 43:502–505, 1986
- Torgersen S: Comorbidity of major depression and anxiety disorders in twin pairs. *Am J Psychiatry* 147:1199–1202, 1990
- Travis J: Scoring a technical knockout in mice. *Science* 256:1392–1394, 1992
- True WR, Rice J, Eisen SA, et al: A twin study of genetic and environmental contributions to liability for post-traumatic stress symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 50:257–264, 1993
- Tsuang MT: Genetic counseling for psychiatric patients and their families. *Am J Psychiatry* 135:1465–1475, 1978
- Tsuang MT, Lyons MJ: Drawing the boundary of the schizophrenia spectrum: evidence from a family study, in *Schizophrenia: Scientific Progress*. Edited by Schultz SC, Tamminga CA. New York, Oxford University Press, 1989, pp 23–27
- Tsuang MT, Bucher KD, Fleming JA: Testing the monogenic theory of schizophrenia: an application of segregation analysis to blind family study data. *Br J Psychiatry* 140:595–599, 1982
- Tsuang MT, Gilbertson MW, Faraone SV: Genetic transmission of negative and positive symptoms in the biological relatives of schizophrenics, in *Positive vs. Negative Schizophrenia*. Edited by Marneros A, Tsuang MT, Andreasen N. New York, Springer-Verlag, 1991, pp 265–291
- Tsuang MT, Faraone SV, Kremen W, et al: Familial connections with deficit syndrome. Paper presented at the annual meeting of the American Psychiatric Association, May 1992
- Turner WJ: Genetic markers for schizotaxia. *Biol Psychiatry* 14:177–206, 1979
- Uhl G, Blum K, Noble E, et al: Substance abuse vulnerability and D₂ receptor genes. *Trends Neurosci* 16:83–88, 1993
- Van Broeckhoven C, van Hul W, Backhoven H, et al: The familial Alzheimer gene is located close to the centromere of chromosome 21 (abstract). *Am J Hum Genet* 43:A205, 1988
- Vinogradov S, Gottesman II, Moises HW, et al: Negative association between schizophrenia and rheumatoid arthritis. *Schizophr Bull* 17:669–678, 1991
- Vogler GP, Gottesman II, McGue MK, et al: Mixed-model segregation analysis of schizophrenia in the Lindelius Swedish pedigrees. *Behav Genet* 20:461–472, 1990
- von Knorring A-L, Cloninger CR, Bohman M, et al: An adoption study of depressive disorders and substance abuse. *Arch Gen Psychiatry* 40:943–950, 1983
- Waldo MC, Carey G, Myles-Worsley M, et al: Codistribution of a sensory gating deficit and schizophrenia in multi-affected families. *Psychiatry Res* 39:257–268, 1991
- Walker E, Downey G, Caspi A: Twin studies of psychopathology: why do the concordance rates vary? *Schizophr Res* 5:211–221, 1991
- Wallace MR, Marchuk DA, Andersen LB, et al: Type 1 neurofibromatosis gene: identification of a large transcript disrupted in three NF1 patients. *Science* 249:181–186, 1990
- Wang ZW, Black D, Andreasen N, et al: Pseudoautosomal locus for schizophrenia excluded in 12 pedigrees. *Arch Gen Psychiatry* 50:199–204, 1993
- Ward CD, Duvoisin RC, Ince SE, et al: Parkinson's disease in 65 pairs of twins and in a set of quadruplets. *Neurology* 33:815–824, 1983
- Watt NF, Anthony EJ, Wynne LC, et al (eds): *Children at Risk for Schizophrenia: A Longitudinal Perspective*. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1984
- Weinberger DR, Berman KF, Suddath R, et al: Evidence of dysfunction of a prefrontal-limbic network in schizophrenia: a magnetic resonance imaging and regional cerebral blood flow study of discordant monozygotic twins. *Am J Psychiatry* 149:890–897, 1992
- Weissenbach J, Gyapay G, Dib C, et al: A second-generation linkage map of the human genome. *Nature* 359:794–801, 1992
- Weissman MM, Gershon ES, Kidd KK, et al: Psychiatric disorders in the relatives of probands with affective disorders: the Yale University-National Institute of Mental Health Collaborative Study. *Arch Gen Psychiatry* 41:13–21, 1984a
- Weissman MM, Wickramaratne P, Merikangas KR, et al: Onset of major depression in early childhood: increased familial loading and specificity. *Arch Gen Psychiatry* 41:1136–1143, 1984b
- Weissman MM, Warner V, Wickramaratne P, et al: Early-onset major depression in parents and their children. *J Affect Disord* 15:269–277, 1988
- Weissman MM, Members of the Cross-National Collaborative Group: The changing rate of major depression: cross-national comparisons. *JAMA* 268:3098–3105, 1992
- Wender PH, Rosenthal D, Kety SS, et al: Crossfostering: a research strategy for clarifying the role of genetic and experiential factors in the etiology of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 30:121–128, 1974

- Wender PH, Kety SS, Rosenthal D, et al: Psychiatric disorders in the biological and adoptive families of adopted individuals with affective disorders. *Arch Gen Psychiatry* 43:923–929, 1986
- Willner P: Methods for assessing the validity of animal models of human psychopathology, in *Animal Models in Psychiatry*, I. Edited by Boulton AA, Baker GB, Martin-Iverson MT. Clifton, NJ, Humana Press, 1991, pp 1–23
- Wilson JM, Stout JT, Palella TD, et al: A molecular survey of hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase deficiency in man. *J Clin Invest* 77:188–195, 1986
- Winokur A, March V, Mendels J: Primary affective disorder in relatives of patients with anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 137:695–698, 1980
- Winokur G, Cadoret R, Baker M, et al: Depressive spectrum disease versus pure depressive disease: some further data. *Br J Psychiatry* 127:75–77, 1975
- Wolyniec PS, Pulver AE, McGrath JA, et al: Schizophrenia: gender and familial risk. *J Psychiatr Res* 26:17–27, 1992
- Yamamura Y, Sobue I, Ando K, et al: Paralysis agitans of early onset with marked diurnal fluctuation of symptoms. *Neurology* 23:239–244, 1973
- Yokochi M, Narabayashi H, Iizuka R, et al: Juvenile parkinsonism—some clinical, pharmacological and neuropathological aspects. *Adv Neurol* 40:407–413, 1984
- Zausmer DM, Dewey ME: Tics and heredity: a study of the relatives of child tiqueurs. *Br J Psychiatry* 150:628–634, 1987
- Zweig RM, Koven SJ, Hedreen JC, et al: Linkage to the Huntington's disease locus in a family with unusual

clinical and pathological features. *Ann Neurol* 26:78–84, 1989

■ LECTURAS RECOMENDADAS

- Davids BD (ed): *The Genetic Revolution: Scientific Prospects and Public Perceptions*. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1991
- Gershon ES, Matthyse S, Breakefield XO, et al: *Genetic Research Strategies for Psychobiology and Psychiatry*. Pacific Grove, CA, Boxwood Press, 1981
- Gottesman II, Shields J: *Schizophrenia: The Epigenetic Puzzle*. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1982
- Martin JB: Molecular genetics: applications to the clinical neurosciences. *Science* 238:765–772, 1987
- McGuffin P, Murray R: *The New Genetics of Mental Illness*. Oxford, UK, Butterworth-Heinemann, 1991
- McKusick V: *Mendelian Inheritance in Man*, 10th Edition. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1992
- Ott J: *Analysis of Human Genetic Linkage*, Revised Edition. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1991
- Thompson JS, Thompson MW: *Genetics in Medicine*, 4th Edition. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1986
- Tsuang MT, Faraone SV: *The Genetics of Mood Disorders*. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1990

Capítulo

3

Epidemiología de los trastornos mentales

Jack D. Burke, Jr., M.D.

Darrel A. Regier, M.D., M.P.H.

La epidemiología psiquiátrica es el estudio cuantitativo de la distribución de los trastornos mentales en poblaciones humanas. En esta sencilla definición se hallan implícitos diversos puntos de especial importancia para la investigación clínica sobre los trastornos mentales.

La *población* ha constituido la preocupación tradicional de los epidemiólogos, especialmente en términos del estudio de «poblaciones extensas», tales como los estudios de comunidades. Sin embargo, más genéricamente, la epidemiología presenta la característica, inusual dentro de las disciplinas clínicas, de centrarse en poblaciones más que en individuos, y ello ha hecho que se la denomine la ciencia básica de la *salud pública*.

Con este enfoque conceptual del estudio de poblaciones definidas ha sido posible aplicar el concepto de población a ámbitos clínicos, enfoque que recibe el nombre de *epidemiología clínica*. Utilizando el concepto de población como punto de partida para la investigación, los investigadores clínicos pueden reducir, o al menos identificar, las fuentes de sesgo de selección. Por ejemplo, se ha observado que los estudios sobre la co-ocurrencia de múltiples trastornos sufren «sesgos potenciales» en la selección realizada bajo situaciones corrien-

tes en el marco clínico. Aportando métodos *cuantitativos* al estudio de las poblaciones, la epidemiología ofrece una oportunidad para una mayor precisión en la estimación de la importancia de los factores de riesgo, el rendimiento de las pruebas diagnósticas y la eficacia de los nuevos tratamientos. Estas aplicaciones de los métodos epidemiológicos van mucho más allá de la tradicional preocupación por la importancia de medir las tasas de enfermedad en una comunidad y de valorar la magnitud de las necesidades que la población no tiene cubiertas.

Una vez se ha determinado cuantitativamente la *distribución* de los trastornos mentales en la población, los epidemiólogos pueden identificar grupos de alto riesgo, a partir de los cuales obtienen pistas importantes de la etiología de un trastorno. Un aspecto especialmente relevante del método epidemiológico es que no impone ninguna limitación al tipo de factores de riesgo que pueden examinarse, de modo que se acomoda tanto a variables psicosociales como biológicas. Las técnicas epidemiológicas son especialmente potentes cuando se aplican al estudio de los riesgos multifactoriales de los trastornos clínicos; en la pasada década se desarrolló un nuevo campo de *epidemiología*

genética para combinar la genética molecular y los estudios epidemiológicos de las poblaciones humanas. Tomando los *trastornos mentales específicos* como objetivo del estudio, la epidemiología psiquiátrica trata con entidades clínicas que tienen una relevancia inmediata en la investigación y la práctica clínicas, tanto si la población se halla integrada en la comunidad como si se halla en medios clínicos. Los estudios epidemiológicos son especialmente útiles para las disciplinas clínicas con interés por mejorar su nosología, ya que uno de los objetivos naturales de los métodos epidemiológicos es el examen del espectro completo de la enfermedad mental, incluidas las variantes subclínicas, y la consideración de problemas tales como el umbral de gravedad de un conjunto de trastornos (numero de síntomas necesarios para realizar un diagnóstico). Los estudios epidemiológicos longitudinales son especialmente útiles en el examen del curso de una enfermedad y la epidemiología ha desarrollado métodos experimentales para valorar el efecto de métodos clínicos o preventivos en la evolución de la misma. Un ejemplo de ello son ensayos clínicos derivados de enfoques experimentales de la epidemiología para permitir una valoración cuantitativa de la eficacia de nuevos fármacos.

Durante las tres décadas posteriores a la segunda guerra mundial, los epidemiólogos psiquiátricos habían mostrado deseos de aplicar estos métodos al estudio de los trastornos mentales, pero no fue hasta la pasada década que, merced a los rápidos avances en la investigación clínica, dichos métodos cuantitativos de la epidemiología pudieron ser fácilmente adaptados al estudio de los trastornos mentales. En este capítulo se presenta una visión general de las diversas aplicaciones de la epidemiología, acompañada de una explicación de los métodos epidemiológicos característicos y de una revisión de los hallazgos más importantes procedentes de estudios contemporáneos en epidemiología psiquiátrica.

□ MÉTODOS DE LA EPIDEMIOLOGÍA PSIQUIÁTRICA

Morris (1964) ha descrito siete métodos de estudio de la epidemiología, que son especialmente aplicables al estado actual del conocimiento en psiquiatría (Tabla 3-1). Estos métodos pueden agruparse a *grosso modo* de acuerdo con el nivel de investigación de los diseños de cada estudio en concreto. Los estudios *descriptivos* aportan estimaciones de la tasa de presentación de un trastorno en una población; los estudios *analíticos* exploran las variaciones de las tasas entre diferentes grupos para identificar los factores de riesgo; y los estudios ex-

TABLA 3-1. MÉTODOS DE LA EPIDEMIOLOGÍA

Estudios descriptivos

Diagnósticos comunitarios
Configuración del cuadro clínico
Identificación de los síndromes

Estudios analíticos

Evaluación de riesgos individuales
Estudio de la historia

Estudios experimentales

Identificación de etiologías
Evaluación de la labor de los servicios sanitarios

perimentales evalúan el efecto de las intervenciones preventivas o terapéuticas diseñadas para alterar el desarrollo o la evolución de la enfermedad.

Nivel descriptivo

Diagnósticos comunitarios

Por lo que respecta a un amplio espectro de propósitos que varían desde las decisiones más importantes de la política pública de creación de servicios para los enfermos mentales en la comunidad, hasta decisiones más personales como la localización de nuevos lugares de práctica privada o de hospitales, algunas de las cuestiones más relevantes acerca de la naturaleza de la enfermedad en la población comunitaria pueden resultar difíciles de responder. Por ejemplo,

- ¿Cuántas personas de una comunidad padecen una enfermedad mental clínicamente significativa?
- ¿Cuáles son los trastornos más corrientes?
- ¿Hasta qué punto están cubiertas las necesidades de tratamiento de estos individuos?

Cuando a finales de los años setenta, la Comisión Presidencial sobre Salud Mental llevó a cabo un estudio completo sobre las necesidades de salud mental de la nación, las preguntas de este tipo fueron las primeras en plantearse. En aquel momento, el estado de los conocimientos sobre epidemiología psiquiátrica no permitía responder a estas cuestiones. En 1978, se hicieron conjeturas fundamentadas en la información procedente de una amplia variedad de fuentes. Con los datos de estudios llevados a cabo durante las dos décadas precedentes resultó posible construir un cuadro compuesto del sistema de *facto* de la salud mental de los Estados Unidos. En aquel momento se estimó que un 15% de la población, compuesta por 32 millones de norteamericanos, había padecido un tras-

torno mental en algún momento a lo largo de, 1975 (Regier et al., 1978). La Figura 3-1 muestra dónde se hallaban situados estos individuos dentro del sistema sanitario o de salud mental.

Configuración del cuadro clínico

Existen algunos aspectos de los trastornos mentales difíciles de estudiar si sólo se dispone de muestras de individuos en el marco de un tratamiento. Por ejemplo, el estudio cuidadoso del desarrollo temprano de los trastornos mentales puede llevarse a cabo de forma más adecuada antes de que el individuo haya salido en busca de asistencia médica. Para algunos trastornos, tales como la agorafobia, que podrían disminuir la probabilidad de que una persona fuera en busca de tratamiento, los estudios epidemiológicos de la población parecen ser especialmente importantes. Otras cuestiones de creciente importancia, tales como la co-ocurrencia de múltiples trastornos y la detección de riesgos familiares, pueden realizarse mejor en un marco epidemiológico. En algunos casos, especialmente en la co-ocurrencia de trastornos depresivos y de ansiedad, en la relación entre un trastorno de angustia y la agorafobia y en la diferenciación entre en-

fermedades psicóticas graves, se han llevado a cabo recientemente estudios epidemiológicos que parecen prometer una nueva dimensión para la comprensión de estas alteraciones. Es más, algunas cuestiones específicas, como el nivel adecuado de gravedad o de sintomatología necesarios para delimitar el umbral entre un caso subclínico y un trastorno clínico, pueden estudiarse mejor incluyendo a individuos que no se hallen todavía en tratamiento.

Identificación de los síndromes

En el caso ideal, los estudios epidemiológicos que utilizan procedimientos basados en la clínica para examinar los casos potenciales también pueden contribuir al conocimiento clínico mediante la identificación de nuevos trastornos de interés clínico, previamente no reconocidos. Con el aumento del intercambio entre estudios epidemiológicos y métodos clínicos, es probable que esta coyuntura se dé también en psiquiatría. De forma más inmediata, los estudios epidemiológicos son importantes para ayudar a determinar la existencia o la importancia relativa de trastornos que han sido descritos provisionalmente en el ámbito clínico. Por

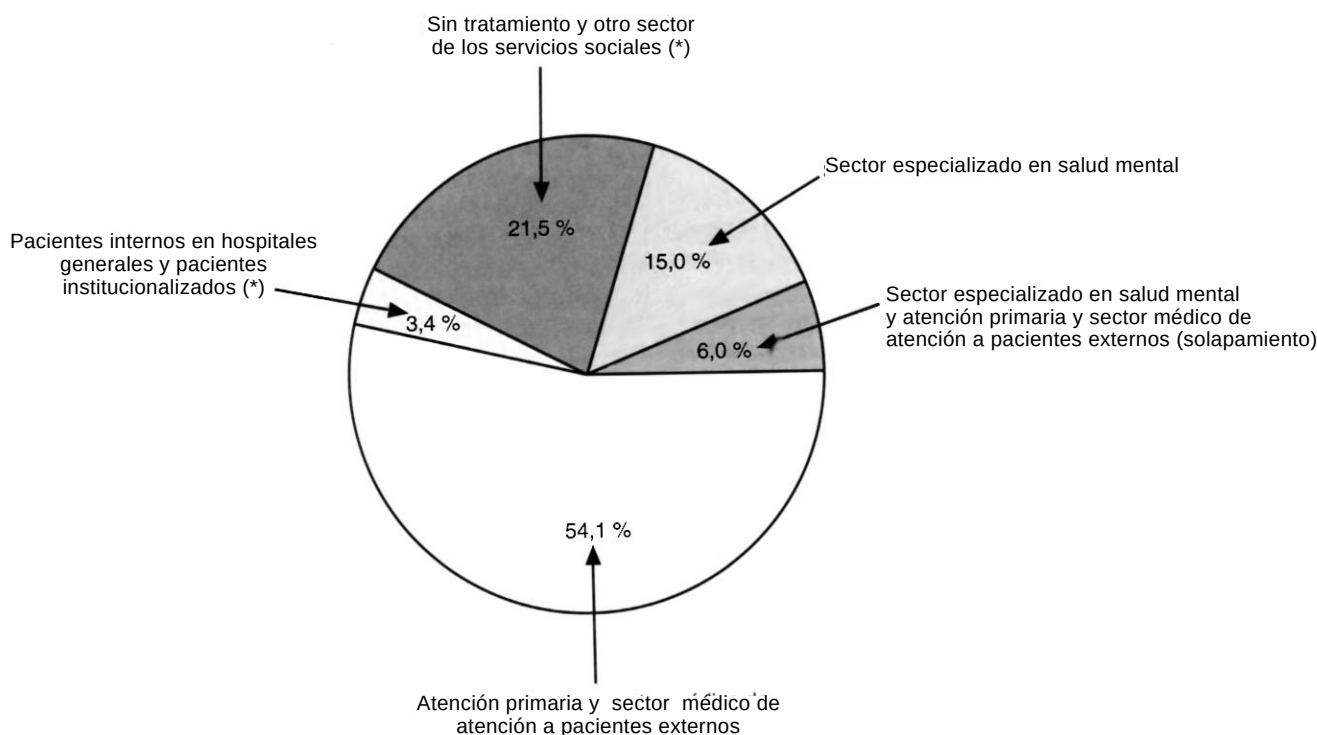


Figura 3-1. Porcentajes estimados de la distribución de personas con trastorno mental, según el ámbito de tratamiento en los Estados Unidos en 1975. Los datos relativos a sectores diferentes al específico de la salud mental reflejan el número de pacientes con trastornos mentales observados en esos sectores, sin tener en cuenta el nivel de adecuación del tratamiento proporcionado. El asterisco indica que ese sector excluye el solapamiento de un porcentaje desconocido de personas observadas también en otros sectores.

ejemplo, los estudios epidemiológicos a gran escala realizados como parte de los ensayos de campo del DSM-IV (*American Psychiatric Association*, 1994) nos ayudarán a determinar la importancia de las categorías propuestas, como puede ser la «ansiedad-depresión mixta», una categoría nueva introducida en el ICD-10 (*World Health Organization*, 1992). De forma similar, la decisión de no incluir como categoría en el DSM-III (*American Psychiatric Association*, 1980) la «melancolía involutiva» como forma especial de enfermedad afectiva se hizo a partir de argumentos basados en datos epidemiológicos.

Nivel analítico

Evaluación de riesgos individuales

Como disciplina de salud mental estrechamente relacionada con los objetivos globales de la ciencia médica, los epidemiólogos están interesados en reducir la tasa de enfermedad de la población, de la misma forma que los médicos lo están en los pacientes individuales. El conocimiento de la tasas de enfermedad en la población general ofrece al epidemiólogo un potente trampolín para la identificación de grupos de dicha población que tienen un riesgo especialmente elevado de desarrollar la enfermedad. Una vez determinados estos grupos de alto riesgo, es posible diseñar estudios con objetivos más concretos para identificar los rasgos característicos que sitúan al grupo en un riesgo de nivel más alto. Con este fin, es posible investigar factores biológicos, genéticos, ambientales, infecciosos u otros factores que ayuden a explicar la elevada proporción de enfermedades en los grupos más afectados. Una característica especialmente atractiva del método epidemiológico es que permite estudiar diversos tipos diferentes de factores de riesgo, en la medida que puedan ser evaluados de modo fiable en una población. Además, las técnicas estadísticas desarrolladas por los epidemiólogos ofrecen estimaciones sobre la magnitud del aumento del riesgo y ayudan a establecer la importancia relativa de cada uno de los factores de riesgo cuando se ha identificado más de uno.

Estudio de la historia

Al buscar posibles factores de riesgo e intentar establecer su importancia relativa, los investigadores en epidemiología psiquiátrica han estado especialmente interesados en las tendencias históricas. Por ejemplo, algunos datos indican que los trastornos depresivos van apareciendo más frecuentemente en generaciones más jóvenes, o que se ha adelantado la edad de inicio, en la segunda mitad

de este siglo (Klerman y Weissman, 1989). De modo similar, en el esfuerzo por entender el aparente aumento del abuso de drogas y del suicidio en adolescentes, se han utilizado los estudios históricos con el fin de elucidar factores de riesgo específicos. Otra tarea será determinar si estos aumentos aparentes en las tasas de trastornos depresivos, abuso de sustancias y suicidio en adolescentes y adultos jóvenes son pura coincidencia o se hallan en cierto modo relacionados.

Nivel experimental

Identificación de etiologías

Una vez identificados los posibles factores de riesgo y propuesta una cadena causal probable, es posible diseñar intervenciones y examinar su eficacia para reducir el problema clínico de interés. Por ejemplo, en otros campos de la medicina las intervenciones comunitarias para reducir el hábito de fumar pueden comportar una disminución en el posterior desarrollo del cáncer de pulmón; el uso profiláctico de la aspirina puede prevenir el infarto de miocardio recurrente en aquellos que ya han padecido un infarto; y el tratamiento de la hipertensión puede reducir el desarrollo de accidentes vasculares cerebrales. En psiquiatría, la depresión y el abuso de drogas son los dos trastornos que han sido identificados como particularmente adecuados para posibles intervenciones preventivas. Los métodos para evaluar un ensayo de intervención preventiva son análogos a los que se utilizan para evaluar las intervenciones terapéuticas. Sin embargo, a medida que el esfuerzo preventivo se hace más amplio y ambicioso, puede ser más difícil diseñar estudios sistemáticos y rigurosos de la eficacia y de la relación entre costos y beneficios.

Labor de los servicios sanitarios

Se han llevado a cabo estudios en los tres niveles, descriptivo, analítico y experimental, con el fin de evaluar la asistencia clínica en psiquiatría. En un nivel descriptivo, los datos epidemiológicos de las tasas de enfermedad de una comunidad pueden combinarse con la información sobre el uso de los servicios sanitarios para determinar la magnitud de enfermedades no tratadas en la población general, identificar las posibles barreras para la obtención de atenciones adecuadas y ayudar a planificar la localización más eficaz de los medios públicos y privados. A nivel analítico, los métodos epidemiológicos se han usado tanto para valorar el rendimiento de las pruebas diagnósticas como para identificar a los pacientes con mayor riesgo de manifestar efectos secundarios (desarrollo de una discinesia des-

pués de la medicación con neurolépticos). A nivel experimental, los ensayos controlados de agentes terapéuticos, incluyendo tanto la medicación como la psicoterapia, se utilizan para determinar si un régimen de tratamiento determinado presenta efectos beneficiosos significativos. Además de estos aspectos de la epidemiología clínica, se ha desarrollado un campo análogo de investigación sobre servicios médicos, para determinar si existen intervenciones que puedan mejorar la calidad asistencial, tal como el establecimiento de consultas externas y servicios de enlace en clínicas de medicina general y de atención primaria.

□ MÉTODOS EPIDEMIOLÓGICOS

Aunque la aplicación correcta de las técnicas cuantitativas desarrolladas por los epidemiólogos, y los bioestadísticos que colaboran con ellos, puede llegar a ser muy compleja, los conceptos esenciales subyacentes a estas técnicas pueden ser fácilmente entendidos por los médicos. Esta visión general de los métodos estadísticos y analíticos se hará de forma paralela a la explicación de las tres grandes categorías de estudios epidemiológicos.

Métodos descriptivos

Muestreo de la población

Una característica distintiva de los estudios epidemiológicos es el uso explícito de una «población» de la cual se han extraído los sujetos. Aunque la noción popular de que los epidemiólogos tratan con poblaciones generales sea a menudo correcta, el enfoque epidemiológico consistente en usar una población explícita puede demostrarse fácilmente tanto en un marco clínico como en un marco general. Por ejemplo, la investigación clínica sobre la esquizofrenia tiende a utilizar a los pacientes más fácilmente incluíbles en el estudio por el equipo investigador. A menudo estos sujetos pueden ser los que se hallan más a mano, por ejemplo, enfermos crónicos hospitalizados, los que tienen parientes u otras personas interesadas, que animan al sujeto a participar en el estudio, o incluso aquellos que se sienten más implicados en el equipo de investigación o clínico, por ejemplo en agradecimiento por un tratamiento eficaz. Es muy posible que una muestra de este tipo sea útil y los resultados del estudio sean válidos. Sin embargo, en una muestra de conveniencia siempre existe el peligro de un «sesgo de selección», que surge cuando alguna característica particular asociada a variables de interés comporta una mayor o menor participación en el estudio. Por ejemplo, los resultados

discrepantes obtenidos en los primeros estudios sobre imágenes por tomografía axial computarizada (TAC) de pacientes esquizofrénicos se explicaron en una revista de investigación (Luchins, 1982) como producidos por la selección de diferentes tipos de pacientes en diferentes estudios clínicos. Por el contrario, un estudio que utilice los principios epidemiológicos no debe empezar planteándose qué casos son los más fáciles de obtener, sino a qué universo de pacientes deberían aplicarse los resultados del estudio. Si el investigador se plantea esta cuestión más amplia desde el principio, luego puede determinar cual de las poblaciones de las que dispone para el estudio se ajusta a este universo deseado, de manera que sea posible extraer una muestra de esta población. Aunque el sesgo de selección aún puede producirse, su detección puede ser más directa dentro de este marco explícito y podrá determinarse desde el principio cualquier límite a la generalización del estudio. De forma similar, cuando en distintos estudios se obtienen resultados diferentes, puede resultar más fácil examinar el impacto relativo del uso de diferentes poblaciones de sujetos.

Los aspectos técnicos de la obtención de una muestra son relativamente fáciles de describir. El caso más simple es el *muestreo aleatorio simple*, que consiste en utilizar números aleatorios para extraer a los sujetos de una lista de la población total del estudio, por ejemplo, para seleccionar casos para un estudio procedentes de una serie de admisiones consecutivas al azar.

Un diseño más complejo incluye la obtención, de una manera aleatoria, de muestras de diferentes subgrupos de la población del estudio. Por ejemplo, si en un hospital determinado ingresan con menos frecuencia los hombres que las mujeres, puede ser deseable extraer separadamente casos de los ingresos masculinos y femeninos. Esta técnica, conocida como *muestreo estratificado simple*, comporta el uso de un factor de ajuste para corregir el hecho de que los varones y las mujeres sean incluidos en diferente proporción en la muestra. Por ejemplo, puede que se incluya en el estudio el 10% de los ingresos femeninos y el 50% de los ingresos masculinos. Debe aplicarse un ajuste de estas distintas fracciones a la muestra resultante del muestreo, siempre que se relacionen los resultados con la población estudiada de ingresos consecutivos en el hospital.

Siempre que no resulte fácil hacer una lista de los casos individuales, por ejemplo, cuando los pacientes se extraen de diferentes secciones clínicas pertenecientes a un centro médico grande, es más conveniente utilizar un tercer tipo de diseño muestral, llamado *muestreo de agrupamiento*. Aunque esta técnica de muestreo suele ser más económi-

ca, también aporta estimaciones menos precisas. Las combinaciones entre estos métodos, especialmente las mezclas complejas entre muestreos estratificados y muestreos de agrupamiento, se usan a menudo para los estudios epidemiológicos comunitarios. En tales estudios, las técnicas estadísticas elementales incluidas en los programas informáticos rutinarios no resultan adecuadas para el análisis de los datos, y desde 1980 se han elaborado programas informáticos sofisticados que incluyen los complejos enfoques estadísticos más adecuados para analizar estos datos.

Sea cual sea la técnica utilizada para la extracción de la muestra de la población del estudio, el mero hecho de extraer una muestra implica que los resultados del estudio sólo son estimaciones de los datos que se habrían obtenido si se hubiera examinado a toda la población. Por esta razón, es frecuente indicar si los resultados son estadísticamente significativos o si sólo representan variaciones muestrales. Esta información puede ofrecerse tanto en términos de un intervalo que muestre cuál es la imprecisión de estimación procedente de la muestra o bien indicando si las diferencias observadas se hallan dentro del intervalo esperado para este diseño. Con el fin de obtener tanto *intervalos de confianza* como *pruebas de significación estadística* se utilizan métodos conocidos basados en el error estándar de un valor estimado determinado, tales como una media o una proporción. Esta aplicación de un enfoque basado en la población al muestreo en ámbitos clínicos, aclara los problemas del sesgo de selección y de la estimación correcta de los errores de muestreo para un estudio concreto. Una ampliación de este concepto también demuestra que para algunos propósitos puede no ser apropiado el empleo de una población clínica. Por ejemplo, un tema de interés creciente en psiquiatría ha sido el examen de la co-ocurrencia de múltiples trastornos psiquiátricos, o de un trastorno psiquiátrico con otra patología médica o de otro tipo. Sin embargo, las estimaciones de la co-ocurrencia de trastornos en poblaciones clínicas son difíciles de llevar a cabo, especialmente si cada uno de los trastornos crea una demanda de tratamiento. En este caso, la aparente asociación entre ellas será exagerada por el hecho de extraer la muestra de poblaciones clínicas. Puede ser, por ejemplo, que la estrecha relación aparente entre los trastornos por angustia y la agorafobia en las poblaciones clínicas se vea aumentada por el hecho de realizar el muestreo de poblaciones clínicas en vez de hacerlo en poblaciones comunitarias. De modo similar, se ha visto que las mujeres tienen más probabilidades de recibir tratamiento psiquiátrico que los hombres, y si una enfermedad como la depresión lleva a las personas a buscar tratamiento psiquiátrico

puede ser que la aparente asociación entre el hecho de ser mujer y sufrir una depresión pudiera sobreestimarse si sólo se estudiaran poblaciones clínicas. El problema del examen de la co-ocurrencia de trastornos en las poblaciones clínicas se conoce como la *falacia de Berkson*, en honor al bioestadístico que lo demostró hace cuatro décadas (Berkson, 1946).

Evaluación del diagnóstico

En el corazón de cualquier estudio epidemiológico, en una población general o clínica, se encuentra la determinación del estatus de enfermedad que padecen los sujetos de un estudio. Especialmente en un campo como la psiquiatría, donde la nosología ha constituido uno de los objetivos de la investigación de la última década, la pregunta «¿qué es un caso?» es una cuestión central que relaciona los estudios de investigación epidemiológicos con los clínicos (Wing et al., 1980). A falta de un estándar definitivo para establecer la validez de un diagnóstico psiquiátrico, resulta difícil juzgar el valor de un procedimiento diagnóstico. Sin embargo, esta incertidumbre hace que resulte incluso más importante describir cualquier fuente de error o fallo que tenga un procedimiento diagnóstico dado. Existen cuatro características de los instrumentos de diagnóstico que resultan especialmente importantes.

1. Debe evaluarse la *seguridad* de cualquier procedimiento diagnóstico en poblaciones humanas, tanto si se trata de entrevistas psiquiátricas como de procedimientos más invasivos. Hasta el momento, no existe ninguna prueba de que las propias entrevistas psiquiátricas sean dañinas para ningún sujeto, incluidos los niños. Sin embargo, los investigadores deben tener en cuenta esta faceta del diseño de un estudio dentro del contexto global de ofrecer una oportunidad a los sujetos para dar su consentimiento informado a la participación en el estudio. La incertidumbre esencial de la información requerida para los diagnósticos psiquiátricos y la manera de interpretar la información pueden llevar a veces a procedimientos de evaluación que pueden ser completos pero demasiado complejos para su administración repetida, incluso por examinadores médicos muy preparados y motivados.
2. La *viabilidad* de un procedimiento diagnóstico es especialmente importante para los investigadores, en términos del tamaño propuesto para la muestra y de la dificultad de acceso a los sujetos. Por ejemplo, cuando se trata de un estudio a largo plazo en la comunidad, es probable que cueste recabar la suficiente financiación y

evaluadores capacitados para llevar a cabo una evaluación compleja de los sujetos y se consigan diplomados en psiquiatría. El hecho de que se pusiera de manifiesto la variabilidad diagnóstica entre un médico y otro, o a veces entre los distintos análisis realizados por el mismo médico en un paciente concreto a lo largo del tiempo, impulsó la investigación clínica en psiquiatría durante las dos últimas décadas.

3. Demostrar la *fiabilidad* o consistencia de un examen diagnóstico entre diferentes examinadores o entre distintos exámenes, ha pasado a ser un requisito estándar que se espera cumplan las evaluaciones de un investigador.
4. En el caso ideal, los diagnósticos emitidos en cualquier ámbito clínico o de investigación tendrían que ser precisos, es decir, tendrían que demostrar su *validez*. Sin embargo, como no existe ningún estándar absoluto para establecer diagnósticos definitivos y como incluso los médicos capacitados presentan una baja fiabilidad en sus diagnósticos rutinarios, es difícil saber cómo evaluar la validez. Actualmente, los nuevos procedimientos de evaluación se ponen frecuentemente a prueba, comparándolos con procedimientos existentes bien conocidos, o con juicios diagnósticos de médicos con experiencia. Sin embargo, generalmente se reconoce que ninguna de estas comparaciones ofrece una base sólida para la evaluación de la validez.

Medición de la fiabilidad

Cualquier procedimiento diagnóstico debería ser capaz de producir resultados consistentes al medir el mismo fenómeno, tanto entre diferentes examinadores como entre distintas ocasiones. Estas medidas de la consistencia, llamadas *fiabilidad entre examinadores* y *fiabilidad test-retest*, son características esenciales de cualquier prueba diagnóstica, tanto si se trata de una entrevista psiquiátrica como de un test proyectivo o de un análisis químico. La consistencia se mide evaluando el grado de acuerdo entre dos examinadores en cuanto a sus juicios diagnósticos, o el grado de acuerdo de la prueba en dos ocasiones diferentes (Figura 3-2).

La medida más simple del acuerdo es simplemente el porcentaje en que dos pruebas coinciden en que el sujeto obtiene resultados positivos o negativos. Esta cifra, conocida como *porcentaje de acuerdo*, se utiliza con frecuencia, pero de hecho ya no resulta recomendable. Puesto que algunos acuerdos serán producidos por el azar, la cifra del porcentaje de acuerdo tiende a sobreestimar la fiabilidad de un procedimiento diagnóstico. La medida de acuerdo más ampliamente utilizada para los estudios de fiabilidad es el coeficiente *kappa*, una

	Examinador A		
	Positivo	Negativo	
Examinador B			
Positivo	a = 14	b = 16	B ₁ = 30
Negativo	c = 22	d = 148	B ₂ = 170
	A ₁ = 36	A ₂ = 164	n = 200
P ₀ = proporción de acuerdo observada			
$= \frac{a + d}{n} = 0,81$			
P _c = proporción de acuerdo debida al azar			
$= \left[\left(\frac{A_1}{n} \right) \times \left(\frac{B_1}{n} \right) \right] + \left[\left(\frac{A_2}{n} \right) \times \left(\frac{B_2}{n} \right) \right]$			
$= 0,724$			
Kappa = $\frac{(P_0 - P_c)}{(1 - P_c)}$			
$= (0,81 - 0,724)/(1 - 0,724) = 0,31$			

Figura 3-2. Cálculo de kappa.

medida que aporta una corrección para la proporción de acuerdos debidos al azar, ofreciendo un indicativo del acuerdo conseguido más allá de lo que ocurriría exclusivamente a causa del azar. Se ha descrito como calcular kappa para una diversidad de situaciones, incluido el caso de múltiples examinadores que emiten múltiples diagnósticos para un sujeto concreto. Las guías para interpretar kappa sugieren que los valores por encima de 0,75 son excelentes, los valores entre 0,40 y 0,75 son buenos y los valores por debajo de 0,40 son malos. Cuando el trastorno estudiado es poco frecuente surge una dificultad; en este caso el valor de kappa se atenúa. Diversos autores sugieren que no se debe calcular kappa cuando la alteración de interés ocurre en menos del cinco por ciento de los sujetos. Se han sugerido medidas alternativas para sustituir kappa en estas situaciones, pero los resultados son contradictorios y algunos autores utilizan kappa incluso para trastornos poco frecuentes (Fleiss, 1981; Shrout et al., 1987; Spitznagel y Helzer, 1985).

Validez

Se han descrito varios tipos de validez (Tabla 3-2). La *validez aparente*, que se refiere al juicio según los «expertos», de que los ítems o procedimientos de una prueba «tienen sentido», puede resultar útil

TABLA 3-2. TIPOS DE VALIDEZ

Validez aparente	Juicio por parte de los expertos de que los ítems de una prueba tienen sentido.
Validez de contenido	Juicio por parte de los expertos de que los ítems de una prueba cubren los dominios apropiados.
Validez de criterio	Comparación con una prueba similar y bien conocida.
Validez predictiva	Determinación de si una prueba identifica de forma precisa a los sujetos que en algún momento podrán desarrollar el trastorno.

prueba, pero puede no tener ninguna relación con la precisión de los resultados de la prueba. La *validez de contenido* se refiere al juicio emitido por «expertos» de que los ítems de la prueba, por ejemplo de una entrevista psiquiátrica, cubren los dominios de conocimiento, adecuados y relevantes, a los propósitos de la prueba. En una entrevista psiquiátrica, por ejemplo, sería importante determinar que existen ítems para evaluar todos los criterios especificados para el diagnóstico de un trastorno de interés dado. Aunque es importante determinar la existencia de validez de contenido, el ofrecer simplemente una representación adecuada de los ítems relevantes no garantiza que los resultados de la prueba vayan a ser precisos. A falta de un estándar definitivo para establecer la precisión de un modo sólido, la práctica actual de la psiquiatría consiste en utilizar otra prueba, generalmente bien estudiada, con un objetivo similar como instrumento comparativo para la *validez de criterio*. Al evaluar las entrevistas de diagnóstico, por ejemplo, la comparación podría realizarse con otra entrevista psiquiátrica que ya hubiera demostrado tener una fiabilidad adecuada o con un grupo de «médicos expertos» cuyo consenso en el juicio se considerara el mejor cuadro compuesto del conocimiento clínico de un sujeto concreto. Aunque resulte tranquilizador demostrar que los resultados de un instrumento son razonablemente parecidos a los de otro instrumento, o al juicio de un grupo de expertos, tales procedimientos no permiten la detección de situaciones en las cuales el nuevo instrumento será, de hecho, superior al criterio escogido para este estudio.

En estudios sobre validez de criterio se han elaborado diversas medidas de interés. La *sensibilidad* es la medida del número de casos verdaderos detectados por el instrumento que se evalúa; la tasa de falsos negativos se considera generalmente como el número de verdaderos casos negativos evaluados con precisión que el instrumento no detecta. La *especificidad* es el número de verdaderos casos ne-

gativos evaluados con precisión por el nuevo instrumento; la tasa de falsos positivos se considera en general como el número de verdaderos casos negativos que el instrumento diagnóstico evalúa erróneamente como casos positivos (Figura 3-3).

Otra medida, el *valor predictivo positivo*, resulta especialmente útil para los médicos que estén evaluando el valor potencial de una nueva prueba. Esta medida estima el número de sujetos positivos de la nueva prueba que padecen verdaderamente el trastorno. Otras formas de validez incluyen la *validez predictiva*, o la precisión con que una prueba es capaz de identificar a los sujetos que padecerán el trastorno en algún momento futuro, quizás mediante alguna entrevista de diagnóstico más sofisticada o mediante la evidencia acumulada derivada del curso de la enfermedad, la respuesta al tratamiento, la incidencia familiar, las pruebas de laboratorio, etc.

Tasa de prevalencia

La *tasa de prevalencia* es la proporción de una población que padece el trastorno en un momento dado. Si el muestreo de la población se ha llevado a cabo de un modo adecuado, su diseño permite estimar el denominador de esta proporción y el procedimiento de evaluación de los casos permite la estimación del numerador, o el número de casos. Lo más frecuente es que las tasas de prevalencia se refieran a un punto o momento determinado, tal como un día del calendario o el día de la entrevista para un estudio. En este caso, la medida se conoce como *tasa de prevalencia puntual*. Otra medida, la *tasa de prevalencia a lo largo del ciclo vital*, es la proporción de una población que ha padecido la enfermedad en algún momento de su vida. La prevalencia puntual ha sido especialmente utilizada de una forma amplia en psiquiatría, particularmente para estudios genéticos y de incidencia familiar, pero presenta defectos que limitan su utilidad. Dado que con cualquier proporción procedente de un diseño con un muestreo adecuado es posible cal

	«Verdad»		
	Trastorno presente	Trastorno ausente	
Nuevo instrumento			
Positivo	a = 70	b = 16	a + b = 86
Negativo	c = 10	d = 104	c + d = 114
	a + c = 80	b + d = 120	
Sensibilidad	= a/(a + c) = (70/80) = 0,875		
Especificidad	= d/(b + d) = (104/120) = 0,867		

Figura 3-3. Cálculo de la sensibilidad y la especificidad

cular el error estándar, la tasa de prevalencia debe acompañarse de información acerca del intervalo de confianza, o error estándar, de modo que puedan aplicarse las pruebas de significación para las diferencias entre tasas de prevalencia.

Métodos analíticos

Para identificar los factores de riesgo, el primer paso es examinar subgrupos de la población con el fin de determinar aquellos en los que la tasa de enfermedad es más alta de lo habitual. Aunque sería relativamente fácil utilizar la tasa de prevalencia puntual con este propósito, las conclusiones basadas en este tipo de análisis serían probablemente falseadas por el hecho de que éstas representan a todos los sujetos que se hallan enfermos en un momento dado, independientemente del tiempo que hayan padecido el trastorno. En consecuencia, los casos crónicos tienden a hallarse sobrerrepresentados en un estudio transversal de este tipo y algunos grupos pueden presentar tasas de enfermedad más altas por el hecho de que el trastorno ha estado presente durante un período de tiempo más prolongado. Por ejemplo, si las personas de clase socioeconómica baja tienen menos acceso a un tratamiento eficaz, la carga de enfermedad puede serles mayor simplemente por el hecho de que la alteración no ha sido tratada. Para superar la incertidumbre introducida por los casos crónicos, el método más adecuado consiste en examinar los factores de riesgo para el desarrollo de una enfermedad comparando las tasas de casos nuevos en la población. Estas tasas se denominan *tasas de incidencia* y los diseños de estudio de las mismas requieren más complejidad que los estudios de prevalencia, porque el desarrollo de casos nuevos requiere frecuentemente el paso del tiempo. Aunque se han elaborado diversos diseños de estudio para valorar los factores de riesgo, dos de ellos se utilizan de forma muy frecuente.

Estudios longitudinales prospectivos

Un modo excelente de valorar la tasa de incidencia en una población sería constituir una muestra de la población de edad más joven que la habitual de inicio del trastorno y analizar aquellos de sus rasgos considerados como factores potenciales de riesgo en el estudio. Antes de iniciar el estudio deben practicarse los exámenes diagnósticos para la exclusión de cualquier persona de la muestra que ya haya desarrollado la enfermedad. Cuando haya pasado un tiempo razonable, normalmente un mínimo de un año, se vuelve a examinar a los sujetos para determinar quién ha desarrollado la enfermedad. La tasa de incidencia se calcula poniendo el

número de casos nuevos en el numerador y el número total de personas con riesgo al principio del período de tiempo en el denominador. En el período de un año, esta estimación sería la tasa de incidencia anual. Para valorar riesgos elevados, debe compararse la tasa de incidencia en grupos diferentes. En este tipo de estudio, si los individuos de clase socioeconómica baja presentan una tasa de incidencia dos veces mayor que los de clase socioeconómica media, la razón entre las tasas de incidencia sería 2,0 y dicha razón se considera como medida de *riesgo relativo*. Esta cifra indica que los individuos de clase baja tendrían una tasa dos veces mayor de desarrollo de la enfermedad que los de clase media. Obsérvese que las tasas de prevalencia no pueden emplearse para estimar el riesgo relativo de desarrollo de la enfermedad, debido a que la prevalencia engloba tanto el inicio como la duración de la enfermedad; una enfermedad crónica tendrá una prevalencia más elevada que una aguda aún cuando ambas compartan la misma tasa de incidencia.

Dado que resulta improbable que la duración del seguimiento de los individuos sea exactamente de 12 meses, se han elaborado medidas más complejas, denominadas *medidas de densidad de la incidencia* que utilizan el índice años-persona de observación para cada individuo. También suele usarse la razón entre estas medidas para calcular las estimaciones del riesgo relativo. Una vez establecido el riesgo relativo, se lleva a cabo una investigación complementaria para determinar los factores que colocan a los miembros de ese grupo en un nivel más alto de riesgo de desarrollar la enfermedad. En este ejemplo hipotético, los posibles factores causales podrían incluir problemas psicosociales asociados a la pobreza, factores genéticos o familiares que hacen que las familias «vayan corriente abajo», es decir, hacia un estatus socioeconómico más bajo y estén expuestos a agentes infecciosos o tóxicos más comunes entre los que viven en áreas empobrecidas.

Estudios caso-control

Dado que los estudios longitudinales prospectivos son difíciles y a menudo caros de llevar a cabo, y dado que son incluso más difíciles para aquellos trastornos raros con tasas de incidencia bajas, a menudo se utiliza un diseño de estudio alternativo. Este diseño resulta especialmente útil en la fase exploratoria antes de que los factores de riesgo potenciales se hayan identificado lo suficientemente bien como para justificar el llevar a cabo un estudio longitudinal prospectivo. En este diseño de casos y controles, se identifican los casos conocidos, por ejemplo a través de archivos hospitalarios

o médicos, y se comparan con individuos de edad, sexo, estatus socioeconómico u otras características relevantes similares, y que se sabe que no padecen la enfermedad a estudiar. Posteriormente, se lleva a cabo una valoración de las características personales previas al desarrollo de la enfermedad. Por ejemplo, un tema frecuente en el trastorno depresivo ha sido el planteamiento de si la muerte del padre durante la primera infancia del paciente es un factor de riesgo para el desarrollo subsiguiente del trastorno. Para este tipo de estudio, se compararían los pacientes deprimidos con otros tipos de pacientes psiquiátricos o médicos, que ofrezcan una base adecuada para la comparación y en los que se pudiera examinar retrospectivamente su historia de muerte parental temprana. Se elaboraría una tabla similar a la de la Figura 3-4. Sin embargo, en este diseño caso-control no se especifican las poblaciones de las cuales se han extraído los casos o sujetos del grupo de comparación, por lo que no es posible hablar de estas proporciones como si se tratara de tasas de incidencia de grupos de riesgo y de no riesgo. Una medida alternativa satisfactoria para determinar los coeficientes de las tasas de incidencia es, en la mayoría de los casos, la tasa de probabilidad, tal como se muestra en la Figura 3-4. En la mayoría de los estudios transversales como este diseño caso-control, esta tasa ofrece una estimación razonable del riesgo relativo.

Sesgo

Además del sesgo de selección, estos estudios transversales se hallan sujetos a otros tipos de sesgo adicional. En primer lugar, el examinador que intenta establecer el estatus del factor de riesgo preguntando los antecedentes del sujeto puede obtener algunas pistas, a veces incluso por el propio estado clínico del sujeto en aquel momento, de que éste pertenece al grupo de comparación o al de casos de enfermedad; esta circunstancia puede influir en los intentos más o menos profundos de establecer la presencia de un factor de riesgo ayudando de forma inadvertida a confirmar la hipótesis del estudio. Esta posibilidad recibe el nombre de *sesgo del*

observador y es especialmente problemática en aquellos estudios en los que son necesarios exámenes retrospectivos. Otro problema potencial es el *sesgo por variables no controladas*, que aparece cuando un rasgo no examinado se asocia tanto al factor de riesgo sospechado como al trastorno y es la verdadera etiología subyacente al trastorno. Por ejemplo, podría ser que la exposición a una toxina concreta en algunas familias tuviera como resultado no sólo la muerte del progenitor, sino también la posterior vulnerabilidad del niño a desarrollar una depresión. Estas etiologías desconocidas como la este caso hipotético podrían conducir a malas interpretaciones de datos procedentes de estudios caso-control y de otros estudios no experimentales.

Métodos experimentales

Una gran parte de la investigación epidemiológica es observacional por naturaleza, tal como en los estudios comunitarios y en los estudios longitudinales prospectivos descritos anteriormente. A veces surge la oportunidad de observar «experimentos naturales», en los que algún acontecimiento natural interviene en un grupo pero no en otro grupo similar. Por ejemplo, es posible observar los efectos de un desastre natural, tal como un tornado, sobre los niños de la ciudad afectada y compararlos con los niños de una ciudad cercana que no estuvo sometida al desastre, siempre que se verifique el estatus de exposición de los sujetos individuales. En este diseño, sería importante conocer las diferencias entre el grupo expuesto y el grupo control.

Sin embargo, el método experimental desarrollado en las ciencias naturales también se ha aplicado al estudio del inicio y el curso de una enfermedad. La característica fundamental del método experimental es la *asignación al azar* de los sujetos al grupo de intervención experimental o al de control sin intervención. Mediante este procedimiento se espera que el azar evite el sesgo de selección y también que reduzca el posible sesgo por variables no controladas, ya que de este modo cualquier causa subyacente quedaría igualmente distribuida entre los grupos experimental y control, al menos con un número de sujetos suficientemente grande. Por otra parte, también se espera que la práctica de asignación «ciega» de los examinadores y los sujetos a los grupos experimental y control minimice el sesgo del observador. Esta metodología experimental se utiliza en ensayos clínicos para evaluar la eficacia de tratamientos, tanto farmacológicos como psicoterapéuticos, en pacientes psiquiátricos. Este método también se aplica al estudio de las intervenciones preventivas, con el fin de probar la eficacia de programas para la prevención del desarrollo de una enfermedad en grupos de alto riesgo. Uno

	Estado de enfermedad	
	Casos	No casos
Factor de riesgo		
Presente	a = 40	b = 75
Ausente	c = 60	d = 225
Tasa de probabilidad	$= \frac{a}{b} \div \frac{c}{d} = \frac{ad}{bc} = \frac{(40)(225)}{(75)(60)} = 20$	

Figura 3-4. Cálculo de la tasa de probabilidad

de los problemas presentes a la hora de diseñar estos ensayos de intervención es la determinación del número de sujetos necesarios para poner de manifiesto que cualquier diferencia en la evolución de los dos grupos es una diferencia *real*, es decir, estadísticamente significativa por encima del nivel esperado según las variaciones del muestreo. Dado que números más elevados de sujetos ofrecen estimaciones más precisas del muestreo, una cuestión clave para los ensayos de intervención clínica y epidemiológica es decidir cuántos sujetos son necesarios para detectar una diferencia real tan grande como la esperada por el investigador. Los avances en bioestadística hacen posible estimar la potencia estadística para cada tipo de diseño de estudio y, disponemos de ciertos parámetros epidemiológicos como el *riesgo atribuible a la población* (también denominado «fracción etiológica») que permiten estimar, a partir de estudios descriptivos, la proporción de casos atribuible a un factor de riesgo particular (Morgenstern y Bursic, 1982).

La epidemiología experimental, especialmente los estudios de prevención diseñados para modificar supuestos factores de riesgo, representa un intento de contemplar una asociación observada en estudios no experimentales entre un factor de riesgo y una enfermedad como una posible relación de causa-efecto real. El problema de encontrar la verdadera relación entre un supuesto factor de riesgo y la enfermedad contamina muchos estudios epidemiológicos. Dado que no se llevan a cabo intervenciones experimentales diseñadas para reducir el impacto de un factor potencial de riesgo, pueden utilizarse otros tipos de pruebas para asegurar que una asociación observada es significativa.

En primer lugar, la secuencia de desarrollo de un factor de riesgo y de un trastorno debe comprobar que el factor de riesgo era previo al inicio del trastorno; sin esta secuencia *temporal* sería difícil argumentar que existe una relación de causalidad. Desgraciadamente, en algunos casos la secuencia temporal aparente es equívoca. Cuando existe un lapso de tiempo prolongado entre el inicio del proceso de la enfermedad y la primera manifestación del trastorno, por ejemplo, el orden relativo de exposición al factor de «riesgo» y de desarrollo de la enfermedad puede juzgarse erróneamente.

En segundo lugar, la *replicación* de la asociación observada en diferentes estudios que utilizan diseños o poblaciones diferentes corroboraría la hipótesis de la posible existencia de una asociación causal. Sin embargo, las replicaciones de estudios a gran escala son cada vez más caras y difíciles. Ello hace que sea especialmente importante el desarrollo de metodologías comúnmente aceptadas, tales como los métodos comparables de evaluación diagnóstica.

En tercer lugar, la *magnitud* del riesgo tendería también a aumentar la confianza en la hipótesis sobre la existencia de una relación causal. Sin embargo, dada la escasez de demostraciones experimentales de que cambiando el factor de riesgo se modifica el desarrollo de una enfermedad, es difícil convencer a los escépticos argumentando que los estudios epidemiológicos que muestran asociaciones entre factores potenciales de riesgo y enfermedades pueden ser la base de decisiones médicas o de política pública. Por ejemplo, es el caso de la pertinaz oposición comercial contra los datos epidemiológicos y el esfuerzo sanitario para reducir el hábito tabáquico y el colesterol en la dieta, por ejemplo. Últimamente se clasifican las tareas de la epidemiología en el establecimiento de relaciones causales, distinguiendo entre *factores causales*, *agentes etiológicos* y *mecanismos patogénicos* (Stallones, 1987).

Un ejemplo clásico del rol de la epidemiología lo ofrece el análisis cuantitativo de la distribución de los casos de cólera realizado por John Snow en Londres entre 1849 y 1854. Snow demostró que el agua contaminada -no un aire malsano, como se había pensado- era el factor causal y ayudó a detener la epidemia eliminando su extracción por bombeo de los pozos afectados e identificando a las compañías de aguas responsables. A lo largo del siglo pasado se identificó al *Vibrio cholerae* como el agente etiológico transportado por el agua. En la pasada década, se observó que el mecanismo patogénico dependía de una enterotoxina que estimula la adenil ciclase en las células intestinales y conduce a una secreción persistente de fluido isotónico a través del intestino delgado provocando una hipovolemia grave. Como ilustra esta historia, los estudios epidemiológicos son importantes tanto para las intervenciones preventivas como para estimular la investigación clínica y biológica sobre los mecanismos básicos de la enfermedad.

□ AVANCES EN EPIDEMIOLOGÍA PSIQUIÁTRICA: EVALUACIONES DIAGNÓSTICAS

El campo del muestreo de estudios generales permite realizar selecciones sofisticadas y complejas de muestras de personas que se hallan en su domicilio, así como de residentes en instituciones, incluidas las cárceles, los hospitales mentales y los asilos. Los avances en bioestadística han posibilitado la estimación de la variabilidad de la muestra en estos diseños muestrales tan complejos, de manera que puedan llevarse a cabo análisis precisos. Afortunadamente, para la epidemiología psiquiátrica se han realizado avances similares en la tec-

nología de las evaluaciones diagnósticas de modo que ha sido factible intentar aproximar los diagnósticos clínicos en estudios de población a gran escala y en estudios clínicos amplios.

Existen tres fuentes principales de error que pueden dificultar la obtención de un nivel adecuado de fiabilidad en las evaluaciones diagnósticas, tanto en estudios clínicos como en epidemiología. La *varianza de información* se refiere al hecho de que diferentes examinadores, o incluso el mismo examinador en diferentes ocasiones, pueden solicitar información distinta del mismo sujeto y utilizar así una base de datos diferentes para evaluar los trastornos potenciales y clarificarlos. La *varianza del observador* sugiere que diferentes examinadores pueden interpretar los mismos datos de manera distinta, tanto si se trata de síntomas que el sujeto refiere, como en un estado de ánimo deprimido, como si se trata de signos clínicos, como en el aplanamiento afectivo. La *varianza de criterio* se refiere al problema de que diferentes examinadores, incluso cuando utilizan la misma base de datos, pueden tener diferentes criterios para la asignación de un sujeto a una categoría diagnóstica particular.

Uno de los estudios más amplios y bien conocidos sobre la variabilidad de los diagnósticos psiquiátricos es el *U.S.-U.K. Diagnostic Project* (Cooper et al., 1972) llevado a cabo a finales de los años sesenta en Londres y Nueva York. El objetivo principal del estudio era examinar si las tasas aparentemente más altas de esquizofrenia observadas en los Estados Unidos representaban una diferencia real respecto a las tasas europeas o si la diferencia aparente era resultado sólo de la variabilidad de las prácticas diagnósticas. Un importante avance que se obtuvo de este estudio fue la aplicación de protocolos estandarizados para indicar el curso de la entrevista psiquiátrica de los sujetos, tales como el *Present State Examination* (PSE; Wing et al., 1974). Estos protocolos de entrevista especificaban exactamente la información que debía obtener el examinador y se ofrecía un glosario y un curso completo de preparación para asegurar que los examinadores serían objetivos en el modo de interpretar la información extraída de la entrevista psiquiátrica. En ese estudio la varianza de criterio se minimizó utilizando un grupo de expertos que revisaron toda la información disponible sobre los casos, realizando puntuaciones de consenso del diagnóstico.

En 1972, algunos investigadores de la Universidad de Washington en St. Louis propusieron un nuevo método para controlar la varianza de criterio en investigación y acordaron un conjunto de criterios específicos para su uso a la hora de realizar el diagnóstico de sujetos durante una investigación (Feighner et al., 1972).

A mediados de los años setenta, estos dos enfoques, un protocolo de entrevista y un conjunto de criterios explícitos, se reunieron para constituir los *Research Diagnostic Criteria* (Criterios diagnósticos de investigación) (RDC) y se desarrolló una entrevista estandarizada basada en estos criterios, la *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (SADS; Endicott y Spitzer, 1978). Este enfoque combinado consistente en el uso de un plan de entrevista estandarizada con criterios plenamente especificados, que indican la asignación a una categoría particular de diagnóstico, posibilitó que los investigadores alcanzaran un nuevo estándar de fiabilidad en las evaluaciones diagnósticas. Esta nueva situación expandió el uso de los criterios y la entrevista y promovió la comparación de los resultados obtenidos en distintos estudios de investigación entre diferentes centros y a lo largo del tiempo.

La publicación en 1980 de los criterios DSM-III representó una ampliación y elaboración del proyecto de especificación de los criterios que deben cumplirse para el diagnóstico de cada trastorno psiquiátrico. A partir de la extensa experiencia con instrumentos de entrevista previos, se planteó la posibilidad de escribir un conjunto muy especificado de preguntas para desarrollar una entrevista, de modo que incluso personas no entrenadas en la práctica clínica pudieran administrarla. Con el apoyo del *National Institute of Mental Health* (NIMH) se desarrolló una entrevista adaptable a estudios epidemiológicos a gran escala. El instrumento resultante, el *Diagnostic Interview Schedule* (DIS) del NIMH, contiene la formulación exacta de las preguntas que pretenden reunir los criterios del DSM-III para el diagnóstico de los trastornos más importantes que se cree que existen en poblaciones comunitarias. También se elaboró un cuidadoso sistema de prueba para comprobar que el fenómeno a evaluar no era atribuible a la ingesta de drogas o alcohol o a una enfermedad médica y que fuera de la suficiente relevancia como para constituir un nuevo trastorno psiquiátrico.

Con el fin de manejar la gran cantidad de datos que se recogerían de cada sujeto en este estudio a gran escala, se elaboraron programas informáticos para la puntuación y el sistema resultante se utilizó como base para un nuevo estudio epidemiológico multicéntrico denominado *Epidemiologic Catchment Area Program* (ECA; Regier et al., 1984; Robins et al., 1981, 1982). Antes del inicio del ECA y durante su realización, se puso a prueba el rendimiento del DIS. Además, el uso extendido del DIS en este país y el extranjero dio como resultado evaluaciones independientes de su rendimiento (Burke, 1986). Cuatro de los estudios utilizaron un diseño test-retest que comparaba el DIS administrado al mismo sujeto en dos ocasiones diferentes. Sin em-

bargo, en tres de estos casos, los diseños no ofrecían una prueba pura de la fiabilidad entre los examinadores ni de la fiabilidad del test-retest, ya que uno de los examinadores no era médico y el segundo sí, generalmente un psiquiatra. Algunos autores denominan una prueba de este tipo «validez de procedimiento», refiriéndose al hecho de examinar un procedimiento de diagnóstico mediante un método establecido. En general, hubo un acuerdo excelente para los trastornos por alcoholismo, incluidos tanto el abuso como la dependencia, con valores de kappa que oscilaban entre 0,68 y 0,86. Los valores de kappa para la depresión mayor también eran buenos, oscilando entre 0,56 y 0,76. (Aunque un estudio de una muestra de la población ofreció un valor de kappa de 0,33, los investigadores informaron que una medida alternativa, la Y de Yule, obtuvo un valor de 0,58). En el caso de la esquizofrenia, dos estudios informaron de valores kappa de 0,56 y 0,60 y para el trastorno de angustia, los acuerdos eran algo más bajos, con valores de kappa que oscilaban entre 0,28 y 0,47. Otro diseño alternativo consiste en comparar el DIS con un diagnóstico realizado mediante algún otro método, como una entrevista psiquiátrica estructurada o incluso una entrevista clínica rutinaria no estructurada realizada por un psiquiatra. De momento se han publicado como mínimo cinco estudios con este tipo de comparación «clínica», y existen algunos en curso.

La dificultad para evaluar estos «estudios clínicos de comparación» estriba en que el valor de los diagnósticos clínicos independientes es difícil de determinar. En muchos casos, ni siquiera se ha establecido la fiabilidad del diagnóstico clínico. Sin embargo, los resultados son de gran interés a la hora de determinar el parecido existente entre diagnósticos realizados por un instrumento diseñado para estudios epidemiológicos y diagnósticos emitidos comúnmente en ámbitos clínicos. Los estudios de tres muestras extraídas de ámbitos de tratamiento clínico indican valores kappa aceptables, con valores para los trastornos por alcoholismo que oscilan entre 0,50 y 1,0 y valores para la depresión mayor que oscilaban entre 0,72 y 1,0. Los estudios llevados a cabo con poblaciones comunitarias mostraban una varianza mucho mayor, mostrando dos estudios del ECA valores kappa para los trastornos por alcoholismo de 0,35 y 0,63 y para la depresión mayores de 0,25 y 0,28. (Sin embargo, un estudio comunitario llevado a cabo en Alemania que utilizaba diagnósticos psiquiátricos como estándar, mostró un valor de kappa para la depresión mayor de 0,72). Los resultados más bajos obtenidos con muestras procedentes de la comunidad general han generado cierta polémica. Por ejemplo, en una interpretación de los resultados de los estudios lle-

vados a cabo con muestras comunitarias se postula que los valores de kappa se hallan atenuados artificialmente a causa de la rara ocurrencia de trastornos en la población; una explicación alternativa es que los valores kappa son reales, pero examinar a los sujetos de la comunidad resulta mucho más difícil, ya sea porque no están tan gravemente enfermos, ya porque es menos probable que refieran síntomas durante la entrevista. Quizás la interpretación más escéptica es que los diagnósticos clínicos tienen poco significado en estos estudios de comparación, porque la fiabilidad entre examinadores de los instrumentos de evaluación a menudo no estaba demostrada por lo cual se pueden esperar grandes variaciones en la aplicación de los criterios del DSM-III (Burke, 1986; Klerman, 1985; Robins, 1985).

Probablemente, el aspecto más beneficioso de esta controversia es el de estimular una investigación mucho más cuidadosa y sistemática acerca de la naturaleza de las evaluaciones diagnósticas y las técnicas estadísticas para analizarlas. Este esfuerzo también está conduciendo a varios proyectos diseñados para crear protocolos de entrevistas clínicas adecuadas para la administración por parte de psiquiatras, así como de entrevistas estructuradas de diagnóstico adecuadas para realizar estudios epidemiológicos en diferentes países. El *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI) ha sido desarrollado en base al DSM-III-R así como a los nuevos criterios del ICD-10. Su fiabilidad se ha ensayado en un grupo preliminar realizado entre distintos grupos culturales y lingüísticos y los resultados son bastante buenos en su primer estudio (Robins et al., 1988; Wittchen et al., 1991). La *Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry* (SCAN) es una entrevista clínica que necesita de un examinador bien entrenado y que recoge información útil para la realización de diagnósticos mediante el DSM-III-R y el ICD-10 (Wing et al., 1990). La *Structured Clinical Interview for DSM-III-R* (SCID) es otra entrevista clínica que permite la asignación dentro de las categorías del DSM-III-R y muestra una buena fiabilidad (Spitzer et al., 1992; Williams et al., 1992).

□ ESTUDIOS DE POBLACIONES CLÍNICAS Y COMUNITARIAS

El fundamento para el análisis de los factores de riesgo, mecanismos etiológicos y eficacia del tratamiento y de las intervenciones preventivas es que exista un buen nivel de conocimiento de las tasas basales de los trastornos en poblaciones particulares. A lo largo de las últimas cuatro décadas se han llevado a cabo, en y fuera de los Estados Unidos, es-

tudios epidemiológicos de pacientes explorados en ámbitos de tratamiento así como de la población más amplia de residentes de la comunidad.

Poblaciones clínicas

National Reporting Program

El *National Reporting Program*, llevado a cabo por el NIMH, consiste en una serie de estudios periódicos de los pacientes y de los servicios del sistema de salud mental. Estos estudios incluyen un censo anual de los hospitales estatales y de los condados, un inventario de los servicios de salud mental y un estudio de una muestra de pacientes extraídos del total de los servicios de salud mental.

Una de las funciones de estos datos en los servicios de tratamiento es el examen de la cantidad de servicios ofrecidos en diferentes lugares. Por ejemplo, en 1981 había 214.065 pacientes hospitalizados al fin del año en todos los centros de salud mental. De estos, el 58,5% (125.246) se hallaban hospitalizados en centros estatales y de los condados y el 7,1% (15.123) se hallaban hospitalizados en centros psiquiátricos privados. Estos datos son especialmente interesantes cuando se comparan a lo largo del tiempo. En 1969, por ejemplo, había muchos más pacientes psiquiátricos hospitalizados al final del año, 471.451, el 78,4% de los mismos (369.969) se hallaban hospitalizados en centros estatales y de los condados. Sólo el 2,3% de los mismos (10.963) se hallaban hospitalizados en centros psiquiátricos privados durante ese año. Actualmente, no sólo ha disminuido el número de pacientes hospitalizados, sino que también ha cambiado la localización principal de la asistencia. Los datos sobre un sector en particular del sistema de salud mental deben ser examinados también en el contexto de la dinámica del sistema en su totalidad a lo largo del tiempo. Por ejemplo, entre 1969 y 1979, el número de pacientes psiquiátricos añadidos a los servicios ambulatorios de los Estados Unidos aumentó de forma espectacular, de 1,1 millones por año a 2,6 millones.

La expansión de servicios ambulatorios, con la simultánea disminución del censo de pacientes hospitalizados, demuestra el cambio en las estrategias de tratamiento empleadas a lo largo del tiempo en los Estados Unidos. La modificación de los tipos de servicios también pone de manifiesto los efectos de la política pública, de las fuentes privadas (seguros de enfermedad), de los cambios en la disponibilidad de servicios y quizás de otras características desconocidas tales como la posible variación de las proporciones relativas de los diferentes trastornos (Witkin et al., 1990, pp. 36-37).

Clase social y enfermedad mental

En los años cincuenta Hollingshead y Redlich llevaron a cabo un estudio ya clásico basado en información detallada procedente de ámbitos de tratamiento mental de New Haven, Connecticut. Dentro del área de New Haven, se examinaron todos los centros de salud mental y consultas psiquiátricas para determinar el número de pacientes visitados en estos diferentes ámbitos. Los investigadores estimaron que los pacientes en tratamiento durante un período de seis meses para cualquier trastorno mental representaban el 8 por mil de los residentes en la población. Estos investigadores demostraron que la tasa en las clases sociales más altas oscilaba entre el 5 y el 7%, en comparación con el 17% en la clase social más baja. Aunque no fue posible determinar el grado de fiabilidad de los diagnósticos indicados por los médicos, ni si la clase social se hallaba realmente relacionada con la prevalencia de los trastornos o sólo con el acceso al tratamiento, el estudio tuvo un impacto importante en la política pública y fue una de las fuentes de información que apoyó la *Community Mental Health Act* de, 1963.

Ámbitos de atención primaria

Algunos estudios llevados a cabo en el Reino Unido a mediados de los sesenta demostraron que los pacientes atendidos en el ámbito de la medicina general presentaban tasas elevadas de trastornos mentales diagnosticables de hasta el 15%. Otros estudios llevados a cabo posteriormente en los Estados Unidos demostraron que la tasa de trastornos mentales entre las personas que visitaron a un médico general a lo largo de un período de tres a seis meses eran incluso más altas (hasta el 28%) cuando se usaban entrevistas psiquiátricas estandarizadas como la versión «a lo largo de la vida» del SADS (SADS-L) o el DIS en lugar de confiar en diagnósticos exploradores. Los trastornos más frecuentes hallados entre los pacientes en ámbitos de atención primaria han sido los trastornos depresivos, los trastornos por ansiedad y los trastornos mixtos, que incluyen el abuso de sustancias (Kamerow et al., 1986; Katon y Schulberg, 1992). Al mismo tiempo, algunos estudios más recientes ponen de manifiesto que el médico general no suele dejar constancia del diagnóstico de un trastorno mental en la ficha del paciente, no lo indica en las tareas especiales realizadas durante la investigación y no ofrece tratamiento ni refiere al paciente a ningún médico especialista en salud mental.

Como resultado de la relativa alta prevalencia y la aparente poca detección y poco tratamiento, ha surgido un creciente interés en la manera cómo

se puede mejorar el reconocimiento, el diagnóstico y el tratamiento eficaz mediante el tratamiento o el envío de los pacientes con trastornos mentales visitados en ámbitos de atención primaria a especialistas. En 1986, el NIMH puso en marcha el proyecto DART (Depresión/Atención, Reconocimiento, Tratamiento) para mejorar la detección, el diagnóstico y el manejo eficaz de los trastornos depresivos en la población, incluidos los pacientes de los médicos generales. Esta línea de investigación demuestra las inmediatas aplicaciones en salud pública que tienen los estudios epidemiológicos de poblaciones definidas (Regier et al., 1988b).

Estudios de poblaciones comunitarias

Durante la década siguiente a la segunda guerra mundial se llevaron a cabo en los Estados Unidos y Canadá estudios clásicos de la población general. Aunque estos estudios se caracterizaron por esfuerzos extremadamente sofisticados de los investigadores por llevar a cabo muestreos apropiados y para realizar diagnósticos fiables y de plena significación clínica, el estado relativamente subdesarrollado de la nosología psiquiátrica del momento, cuando acababa de ser publicada la primera edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-I), dificultó mucho el establecimiento de diagnósticos clínicamente relevantes en estudios comunitarios. Sin embargo, estos estudios establecieron importantes estimaciones de base que no pudieron ser mejoradas hasta que casi treinta años de progreso en otras áreas de la investigación psiquiátrica permitieron que se pusieran en marcha los siguientes estudios comunitarios.

Estudio del Condado de Stirling

Leighton y sus colaboradores (1963) examinaron a 1.010 habitantes de un condado rural canadiense de 20.000 personas. Estos autores estimaron que el 20% de la población adulta necesitaba atención psiquiátrica por algún trastorno mental diagnosticable, aunque el 57% presentaba patrones sintomáticos correspondientes a las categorías principales de trastornos del DSM-I. Uno de los hallazgos más relevantes de este estudio fue la observación de tasas de enfermedad más elevadas en las áreas con deterioro social y económico, aunque no se identificaron las variables responsables de esta relación. Uno de los avances importantes del estudio fue el cuidadoso esfuerzo por aplicar los criterios implícitos del DSM-I en una formulación explícita y sistemática de los síntomas detectables mediante una entrevista psiquiátrica estructurada y con información procedente de otras fuentes

tales como el médico de cabecera del sujeto participante. Este interés por una delineación clara de criterios explícitos para el diagnóstico de trastornos específicos prefiguró el desarrollo del DSM-III y de instrumentos actuales como el DIS, así como ha hecho posible una comparación aproximada entre los hallazgos del estudio del Condado de Stirling y los estudios epidemiológicos más recientes que utilizan los criterios del DSM-III (Murphy, 1980).

Estudio del centro de Manhattan

En un área del centro de Manhattan con una población de 110.000 adultos, Rennie, Srole y sus colaboradores seleccionaron una muestra de 1.660 personas (Srole et al., 1962). Psicólogos y asistentes sociales entrevistaban a los participantes siguiendo las pautas de una entrevista estructurada y luego la información era interpretada por dos psiquiatras. El modo en que se presentó esta información diagnóstica ha sido criticado repetidamente, sobre todo por la preocupación de algunos observadores por el hecho de que solamente se implicara la existencia de un espectro de enfermedad sin hacer concesiones a trastornos psiquiátricos específicos. Esta impresión se ha visto corroborada por la versión más publicitada de los hallazgos, según la cual el 81,5% de la población presentaba al menos un deterioro leve a causa de síntomas psicológicos, aunque sólo el 23,4% sufría un deterioro significativo. El escepticismo fue amplio, tanto en la comunidad científica como entre la población, ya que la conclusión de este trabajo era que menos del 20% de la población era «mentalmente sana». Paradójicamente, la reacción negativa a esta parte de los resultados del estudio aumentó la necesidad, tanto en psiquiatría clínica como en los estudios epidemiológicos, de desarrollar criterios explícitos que ofrecieran consistencia entre examinadores e información clínicamente significativa.

Estudio de la morbilidad de Baltimore

En Baltimore, se practicaron entrevistas a domicilio mediante entrevistadores censales y se seleccionó una submuestra de 809 individuos para su posterior examen por parte de médicos generales y pediatras. Lo inhabitual de este estudio es que abarcaba el intervalo completo de edades de los habitantes de la comunidad no hospitalizados, niños incluidos. Para los trastornos mentales, los psiquiatras puntuaban las entrevistas estructuradas subsiguientes al segundo examen de acuerdo con la *Clasificación internacional estadística de las enfermedades* (ICSD). Se observó una tasa de prevalencia puntual del 10,9% para los trastornos mentales y un 1,4% mostró un deterioro entre mo-

derado y grave (Commission on Chronic Illness, 1957).

NIMH Epidemiologic Catchment Area Program

Un estudio de Weissman y sus colaboradores (1978) aportó pruebas suficientes para demostrar la necesidad de realizar un nuevo esfuerzo por llevar a término un estudio comunitario. Este estudio, que constituyó un reexamen de un grupo de 1.000 habitantes de la comunidad con un seguimiento temporal en New Haven, Connecticut, demostró que la entrevista SADS-L podía administrarse de forma fiable a 550 participantes y que los exámenes diagnósticos eran factibles dado que los sujetos participantes aportaban información significativa en respuesta a la extensa entrevista psiquiátrica y a la historia clínica. Este estudio y otro practicado en pacientes de servicios de atención primaria de un amplio sector médico de Wisconsin realizado en 1978 (Hooper et al., 1979) mostraron que la nueva generación de entrevistas psiquiátricas podía usarse fuera de ámbitos especializados en investigación. Con los esperanzadores resultados de estos estudios, se desarrolló el NIMH-DIS y se hicieron planes para diseñar, apoyar y llevar a cabo un estudio comunitario a gran escala de los trastornos psiquiátricos. El programa ECA se llevó a cabo en cinco ciudades: New Haven, Connecticut; Baltimore, Maryland; St. Louis, Missouri; Durham, North Carolina y Los Angeles, California. De cada una de las ciudades se extrajeron muestras de áreas geográficas basadas en las áreas de influencia que se habían desarrollado a través de la *Community Mental Health Act* de 1963, de modo que se iban a entrevistar durante el examen a un mínimo de 3.000 adultos mayores de 18 años en cada área. Por otra parte, se realizó un muestreo de los residentes en instituciones como prisiones, asilos y hospitales de atención crónica, recogiendo un total de 500 sujetos que también fueron entrevistados.

Además del DIS, que se utilizó para generar diagnósticos psiquiátricos, se hicieron preguntas acerca del uso de los servicios sanitarios y de salud mental durante los 6-12 meses precedentes a la entrevista. En otra entrevista seis meses después de examen inicial, realizada telefónicamente en cuatro de las cinco ciudades, se preguntó por el uso de los servicios sanitarios y de salud mental después de la primera entrevista. Doce meses después de la primera entrevista se realizó una entrevista personal de seguimiento, y en esta ocasión se repitieron las preguntas del DIS y las referentes a los servicios sanitarios. Las características clave del diseño iban dirigidas a 1) centrarse en los trastornos mentales específicos diagnosticados mediante los criterios del DSM-III utilizando la información del

DIS; 2) estimar los trastornos para la población general, incluyendo a las personas residentes en instituciones cerradas; 3) aportar datos sobre las tasas de incidencia así como de las tasas de prevalencia obtenidas a partir de la primera entrevista y 4) integrar los datos acerca de estatus de diagnóstico y del uso de los servicios sanitarios (Robins y Regier, 1991).

Tasas de prevalencia

El DIS determina el inicio, el intervalo de tiempo desde su aparición y el agrupamiento de los síntomas de modo que es posible obtener las tasas de prevalencia de los trastornos padecidos durante el último mes, los últimos seis meses, el último año y toda la vida para todos los individuos de la muestra. Gracias a la obtención retrospectiva de los datos acerca del uso de los servicios ambulatorios durante los seis meses anteriores, se puede presentar la tasa de prevalencia en períodos de seis meses cuando uno de los objetivos analíticos es la comparación de las tasas de prevalencia y la utilización de recursos ambulatorios. Recientemente se han reunido los datos de 18.572 sujetos de las muestras generales de las cinco áreas donde se realizó el estudio y se han podido estandarizar los datos según la edad, el sexo y la raza en el censo de población no institucionalizada de los Estados Unidos del año 1980. Esto ha hecho posible las primeras estimaciones de trastornos del DSM-III en los Estados Unidos para la población general y correlaciones más detalladas con factores sociodemográficos, incluidos la edad, el sexo, la raza, el estado civil y el estatus socioeconómico (Regier et al., 1988a; Robins y Regier, 1991). En la Tabla 3-3 se presentan las estimaciones de las tasas de prevalencia de los trastornos principales DSM-III cubiertos por el DIS en un período de seis meses precedentes a la reunión de los datos, estandarizados para la población de los Estados Unidos. Se observó que casi una de cada cinco personas, o el, 19,1% de la población, presentaba uno o más trastornos del DIS/DSM-III, con un error estándar de la muestra del 0,4%. Como grupo, los trastornos de ansiedad eran los más prevalentes, con una tasa del 8,9%, constituidos predominantemente por trastornos fóbicos (7,7%) pero que también incluían trastornos por angustia (0,8%) y trastornos obsesivo-compulsivos (1,5%). Los trastornos por uso de sustancias psicoactivas eran el siguiente grupo de trastornos en cuanto a frecuencia, con un 6,0% y constaba de un 4,7% de trastornos por abuso/dependencia de alcohol y de un 2,0% de abuso/dependencia de drogas, incluidos algunos que presentaban ambos trastornos. Los trastornos afectivos, con un 5,8%, no diferían significativamente de las tasas de pre-

TABLA 3-3. ESTIMACIONES DE LA PREVALENCIA DE UN PERÍODO DE SEIS MESES DE LOS TRASTORNOS DEL DIS/DSM-III EN LOS ESTADOS UNIDOS

<i>Trastorno</i>	<i>Tasa por cada 100 habitantes</i>
Cualquier trastorno contemplado en el DIS	19,1 (0,4)
Cualquier trastorno contemplado en el DIS a excepción del deterioro cognitivo y el abuso de sustancias psicoactivas	13,7 (0,4)
Trastorno por uso de sustancias psicoactivas	6,0 (0,3)
Abuso/dependencia del alcohol	4,7 (0,2)
Abuso/dependencia de drogas	2,0 (0,1)
Trastornos esquizofrénicos/ esquizofreniformes	0,9 (0,1)
Esquizofrenia	0,8 (0,1)
Trastorno esquizofreniforme	0,1 (0,0)
Trastornos afectivos	5,8 (0,3)
Episodio maníaco	0,5 (0,1)
Episodio de depresión mayor	3,0 (0,2)
Distimia ^a	3,3 (0,2)
Trastornos por ansiedad	8,9 (0,3)
Fobia	7,7 (0,3)
Crisis de angustia	0,8 (0,1)
Obsesivo-compulsivo	1,5 (0,1)
Trastorno por somatización	0,1 (0,0)
Trastorno de la personalidad	
Personalidad antisocial	0,8 (0,1)
Deterioro cognitivo grave ^a	1,3 (0,1)

Nota: Datos basados en cinco áreas del Epidemiological Catchment Area, estandarizados para el censo de los EE.UU. de 1980. DIS = Diagnostic Interview Schedule (Robins et al., 1981); DSM-III = *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd Edition (American Psychiatric Association, 1980). Los números entre paréntesis son el error estándar de la media.

^a Debido a que no existen informes recientes, las tasas son las mismas para el mismo período de prevalencia.

valencia globales para los trastornos por uso de sustancias psicoactivas. El diagnóstico de episodio maníaco, necesario para cumplir los criterios de trastorno bipolar, se halló en el 0,5% de la población; el episodio depresivo mayor en el 3,0% y la distimia, diagnosticada tras un período de presentación de síntomas de dos años como mínimo (sin información del DIS referente a su inicio en los casos más recientes) se observó en el 3,3%. La esquizofrenia, con el requisito de una duración de los síntomas de más de seis meses, se observó en el 0,8% y el trastorno esquizofreniforme, que requiere una duración de los síntomas entre dos semanas y seis meses, se observó en el 0,1%, siendo el total global de este grupo del 0,9%. El trastorno de somatización era el único trastorno somatoforme contemplado y se observó casi exclusivamente en mujeres y sólo en el 0,1% de la población total.

El trastorno antisocial de la personalidad, el único trastorno de la personalidad cubierto por el DIS, se observó en un 0,8%, predominantemente en hombres jóvenes de menos de 45 años. Finalmente, el deterioro cognitivo grave según uno de los componentes del DIS, el *Mini-Mental Status Examination*, se halló en el 1,3% de la población total, aumentando las tasas hasta cerca del 3% en las edades comprendidas entre 65 y 74 años, hasta el 7% para las edades entre 75 y 84 años y hasta casi el 16% para los mayores de 85 años (Regier et al., 1988a).

Utilización de los servicios de asistencia

La Tabla 3-4 presenta estimaciones de la utilización de los servicios sanitarios y de salud mental en los sujetos con trastornos específicos y con cualquiera de los trastornos contemplados en el DIS. Entre los individuos con cualquier trastorno del DIS/DSM-III durante los últimos seis meses el 17,6% buscó algún tipo de tratamiento psiquiátrico, ya mediante un médico ya mediante un especialista en salud mental. El 4,5% de los individuos sin ningún trastorno mental, también buscó atención psiquiátrica.

Existe una marcada diferencia en el nivel de uso de los servicios relacionada con el tipo de diagnóstico de trastorno mental. Los individuos con abuso o dependencia de alcohol o de drogas presentaban un nivel relativamente bajo de uso de los servicios (12,7% y 11% respectivamente). Casi la mitad (48,6%) de los individuos con esquizofrenia recibieron algún tipo de tratamiento psiquiátrico durante los seis meses previos. Este nivel de utilización de los servicios sólo fue sobrepasado por los individuos con trastornos por angustia (50,4%) y con un trastorno de somatización (60,9%). También debería remarcarse que el 99% de los individuos con trastornos por somatización visitaron a un médico general o a un especialista en salud mental durante este período de seis meses. Los individuos con un trastorno de angustia presentaban la segunda tasa más alta de utilización global de servicios médicos o de salud mental, con un 85% de personas que recibieron algún tipo de atención médica durante los seis meses previos. Esto contrasta con una tasa global media del 55% para personas sin ningún trastorno mental y con el 64% para cualquier trastorno mental. Los trastornos afectivos presentaban niveles medios de uso de servicios, hallándose el episodio depresivo mayor a un nivel del 38,2%, el episodio maníaco un nivel de 32,8% y la distimia la tasa más baja de entre las halladas para los trastornos afectivos, con un 24,2%. Como grupo, los trastornos de ansiedad constituyen uno de los niveles más altos de prevalencia global, como

TABLA 3-4. ESTIMACIÓN DE CUALQUIER VISITA POR RAZONES DE SALUD MENTAL A PSIQUIATRAS O MÉDICOS GENERALES REALIZADAS DURANTE PERÍODOS DE SEIS MESES POR PERSONAS CON DIAGNÓSTICO DE TRASTORNO MENTAL REALIZADO DURANTE ESOS SEIS MESES

<i>Diagnóstico</i>	<i>Cualquier tipo de visita de salud mental</i>	
Sin trastorno mental	4,5	(0,2)
Cualquier trastorno DIS/DSM-III	17,6	(0,9)
Cualquier trastorno DIS/DSM-III exceptuando el deterioro cognitivo o el abuso de drogas	22,0	(1,2)
Trastorno por uso de sustancias psicoactivas	12,4	(1,3)
Abuso/dependencia del alcohol	12,7	(1,5)
Abuso/dependencia de drogas	11,0	(2,0)
Trastornos esquizofrénicos/esquizofreniformes	48,1	(5,5)
Esquizofrenia	48,6	(5,9)
Trastorno esquizofreniforme	43,8	(15,3)
Trastornos afectivos	30,5	(2,1)
Episodio maníaco	32,8	(6,9)
Episodio de depresión mayor	38,2	(2,8)
Distimia	24,2	(2,5)
Trastornos por ansiedad	20,1	(1,3)
Fobia	18,6	(1,4)
Crisis de angustia	50,4	(5,4)
Obsesivo-compulsivo	26,5	(4,2)
Trastorno por somatización	60,9	(9,0)
Trastorno de la personalidad		
Personalidad antisocial	17,3	(4,0)
Deterioro cognitivo grave	6,6	(1,5)

Nota: DSM-III = *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd Edition (American Psychiatric Association, 1980). Los números entre paréntesis son el error estándar de la media.

se indica en la Tabla 3-3, pero presentan tasas de uso de servicios que se hallan entre las más bajas. El bajo nivel de utilización de servicios se atribuye principalmente a las fobias, que presentan un 18,6% de utilización. El trastorno antisocial de la personalidad también presentó niveles bajos de asistencia (17,3%), siendo el deterioro cognitivo grave el que presenta el nivel más bajo (6,6%), alcanzando casi la misma tasa que los individuos sin trastorno mental.

Para actualizar las estimaciones originales realizadas en 1978 sobre el uso de los servicios mentales entre la población de los Estados Unidos (Figura 3.1), se han calculado nuevas estimaciones sobre la prevalencia anual de los trastornos mentales basándose en los datos del ECA. Regier y sus colaboradores (1993) han estimado que el 21,8% de la población adulta presenta un trastorno mental a lo largo de un año, comparado con la primera es-

timación del 15% de la población. En este grupo de personas que sufren un trastorno a lo largo de un año, aproximadamente uno de cada cuatro (28,5% de los sujetos con trastornos DIS a lo largo de un año) acude a servicios sanitarios mentales o de deshabitación toxicológica. Cuando se considera de forma global a toda la población adulta, el 14,9% de ésta requiere atención de los servicios sanitarios mentales o de deshabitación toxicológica.

Cuestiones especiales

En un trabajo sobre la interacción mutua entre la epidemiología y la nosología, Boyd y sus colaboradores (1984) utilizaron la información DIS procedente del ECA para examinar la co-ocurrencia de trastornos. Su objetivo era estudiar si los pares de trastornos indicados en las reglas de exclusión del DSM-III tenían más probabilidades de producirse que otros pares de trastornos que no habían sido mencionados en las reglas de exclusión del DSM-III. Los resultados indicaron que, aunque los apareamientos hipotetizados en el DSM-III tenían más probabilidades de demostrarse, los emparejamientos de todos los trastornos ocurrían con probabilidades superiores a las del nivel de azar y no se podía hacer una clara distinción entre los trastornos emparejados según el DSM-III y los demás emparejamientos.

Como resultado de esta demostración se ha realizado un esfuerzo para afinar en las reglas de exclusión de la versión revisada del DSM-III. Las tasas de trastornos mentales presentados durante toda la vida demostraron una disminución en los grupos de edad más avanzada, disminución que se producía de manera muy constante en todas las categorías de trastornos específicos (Robins et al., 1984). Dado que los individuos de edad más avanzada han acumulado más experiencia y sobrepasan la edad de riesgo para la mayoría de los trastornos, se podría anticipar que dicha experiencia acumulada se reflejará en tasas más elevadas de enfermedades a lo largo de su vida que en los sujetos más jóvenes. Para explicar esta disminución de las tasas vitales de prevalencia con la edad se postulan varias hipótesis. En primer lugar la tendencia a no recordar, o al menos a no indicar, los síntomas y otras experiencias relativas a los trastornos psiquiátricos que ocurrieron en etapas anteriores puede ser más frecuente en los individuos de edad más avanzada que en los individuos más jóvenes. No se ha conseguido hacer ninguna determinación de la precisión del recuerdo de acontecimientos pasados para las diferentes edades, y sin ella no puede completarse la valoración de esta aparente explicación metodológica. Una segunda posible explicación es

que los sujetos con trastornos psiquiátricos graves presenten una tasa de mortalidad precoz más elevada o bien que «abandonen el grupo de origen» porque se queden sin hogar, por ejemplo, siendo así más difícil que se les siga la pista en un estudio de la población general. Una tercera explicación, que resulta congruente con la información de otros estudios, es que algunos trastornos, como la depresión mayor y el abuso o la dependencia de drogas, aumenten en las generaciones más jóvenes. El análisis de los informes sobre el inicio de los trastornos mayores cubiertos por el DIS indica que las generaciones más jóvenes están experimentando un inicio más precoz y unas tasas más elevadas tanto de la depresión como del abuso o la dependencia de drogas. La sugerencia más importante de este fenómeno es la posible existencia de una asociación entre la depresión en los adolescentes y un posterior abuso de drogas. De hecho, el análisis en el ECA de esta relación en los adultos jóvenes sugiere que la depresión temprana o la ansiedad dobla el riesgo posterior de abuso y/o dependencia a drogas (Christie et al., 1988).

El ECA también se ha utilizado para identificar subgrupos de la población que tienden a presentar tasas más elevadas de trastornos. Se ha observado que las tasas globales para hombres y mujeres son similares pero que existen tasas significativamente distintas según del trastorno que se trate. El trastorno por consumo de sustancias y el trastorno antisocial son más frecuentes en los hombres, mientras que los trastornos afectivos, de ansiedad y por somatización son más frecuentes en mujeres. A causa de la importante contribución de los trastornos por uso de drogas, afectivos y de ansiedad, con tasas más elevadas en el grupo de individuos menores de 45 años, existe una tasa global significativamente mayor de trastornos psiquiátricos en el grupo de edad inferior a 45 años que en el grupo mayor de 45 años. También se dispone de pruebas que sugieren que la pobreza es un factor de riesgo independiente para la mayoría de los trastornos mentales específicos estudiados en el ECA (Bruce et al., 1991).

Uno de los hallazgos más sorprendentes es el hecho de que el pico de edad de inicio para determinados trastornos, se produce a edades más tempranas de lo que se creía. A pesar de las limitaciones del recuerdo retrospectivo del inicio de la enfermedad en los estudios transversales, el examen sistemático de la información de la edad de inicio entre los entrevistados por el ECA con antecedentes de trastorno sugiere que la adolescencia y las primeras etapas de la edad adulta son períodos importantes en el tiempo para el desarrollo de muchos trastornos mentales (Burke et al., 1990; Tabla 3-5).

TABLA 3-5. EDAD MEDIA DE INICIO DE CIERTOS TRASTORNOS MENTALES

<i>Trastorno</i>	<i>Edad</i>
Depresión mayor (unipolar)	25
Enfermedad bipolar	19
Trastorno por angustia	24
Trastorno obsesivo-compulsivo	23
Fobias	13
Abuso/dependencia de drogas	18
Abuso/dependencia de alcohol	21

Los primeros hallazgos de co-ocurrencia de los trastornos del DSM-III (Boyd et al., 1984) fueron ampliados en un examen de la co-ocurrencia de los trastornos mentales con los trastornos por uso de alcohol u otras drogas. Entre los entrevistados que presentaban un trastorno por consumo de alcohol, el 37% presentaban comorbilidad por otro trastorno mental; de entre estos entrevistados con abuso o dependencia de otras drogas además del alcohol, más del 50% presentaban comorbilidad por otro trastorno mental. De forma particular, los entrevistados con esquizofrenia, trastorno bipolar o trastorno antisocial de la personalidad presentaban tasas elevadas tanto de abuso de alcohol como de otras drogas. Aproximadamente al 20% de los individuos con un trastorno mental que fueron visitados en el ámbito de una clínica psiquiátrica se les había diagnosticado abuso o dependencia de droga (Regier et al., 1990).

□ FACTORES DE RIESGO PARA TRASTORNOS ESPECÍFICOS

La comparación de los resultados es importante en la ciencia en general y en especial en la investigación epidemiológica. En primer lugar, la *replicación* constituye un principio fundamental para confirmar la validez de los hallazgos. Asimismo, cuando existen *diferencias* en los hallazgos y se ha descartado que las variables metodológicas puedan explicarlas, los epidemiólogos pueden beneficiarse de estas diferencias mediante la identificación de grupos de alto riesgo entre los diferentes estudios, incluso si no se han observado diferencias entre grupos de una población estudiada. Para ambos propósitos, evaluar la replicación y llevar a cabo un estudio de las diferencias, es esencial comparar los hallazgos epidemiológicos entre los distintos lugares y entre los distintos estudios para el desarrollo de este campo. En psiquiatría, estas revisiones se han visto interferidas por la necesidad de asumir que los diagnósticos de diferentes estudios son comparables o al menos que se conocen las diferencias

que existen entre ellos, generalmente sin una prueba clara de que esta suposición esté plenamente justificada. Sin embargo, para varios de los principales grupos de trastornos, las revisiones críticas de la investigación epidemiológica de las últimas décadas han ayudado a identificar grupos de riesgo, y en algunos casos, también se ha cuantificado la magnitud de los factores de riesgo asociados.

Esquizofrenia

En una revisión de los estudios epidemiológicos sobre la esquizofrenia llevados a cabo en Europa, Jablensky (1986) comprobó que las estimaciones de las tasas de prevalencia puntual variaban entre el 2,5 y el 5,3 por 1.000 y las tasas de incidencia anual entre el 0,2 y el 0,6 por 1.000. Estas cifras representan un resumen definitivo de la literatura publicada en varios idiomas. Varios estudios realizados fuera de Europa apoyan estos resultados. En un examen clínico independiente de la esquizofrenia según el DSM-III en una muestra surgida del programa ECA del NIMH en Baltimore, se halló una tasa de prevalencia del 6,4 por 1.000 adultos, incluidos tanto los casos activos como los casos que habían remitido en el momento de la entrevista (von Korff et al., 1985). En pueblos aislados de Botswana la prevalencia anual de la esquizofrenia, según los criterios del DSM-III, se estimó en 4,3 adultos por 1.000 (Ben-Tovim y Cushnie, 1986). En un estudio multinacional realizado en 10 países, Sartorius y sus colaboradores (1986) observaron que si tomaban una definición «amplia» de la esquizofrenia, la tasa anual de primera consulta por esta enfermedad oscilaba entre el 0,15 y el 0,42 por cada 1.000 individuos con riesgo, lo cual es congruente con las primeras estimaciones sobre la incidencia anual de la enfermedad.

Sin embargo, parece que existen algunos puntos de mayor prevalencia según se extrae de los estudios realizados en Irlanda, las áreas árticas de Suecia y las áreas croatas de Yugoslavia, que presentan tasas más elevadas. Por otra parte, también se ha publicado la existencia de algunas áreas de menor prevalencia, tales como la comunidad Hutterita de los Estados Unidos y Papúa-Nueva Guinea. En el momento actual, no está claro si estas variaciones geográficas indicadas son el resultado de diferentes diseños de estudio, de una concentración a través de una transmisión genética dentro de grupos de población aislados o por alguna otra influencia. Por ejemplo, el reanálisis de los datos de algunos estudios multinacionales clásicos realizados por la Organización Mundial de la Salud sugirió que el riesgo de desarrollar una esquizofrenia estaba directamente relacionado con la temperatura media del aire (Gupta y Murray, 1992).

Al considerar estas variaciones geográficas así como el posible aumento durante los dos últimos siglos, Torrey (1980) ha sugerido que el trastorno puede estar relacionado con algunos aspectos de la vida industrializada moderna (una más fácil transmisión de los virus). La información de que disponemos no es concluyente, pero cabe destacar la sugerencia lanzada por algunos investigadores de una posible relación entre el desarrollo de una esquizofrenia y la exposición de la madre al virus de la gripe durante el segundo trimestre del embarazo (Mednick et al., 1988; O'Callaghan, 1991b; Sham et al., 1992). Algunos autores refieren que los individuos con esquizofrenia han nacido preferentemente durante los meses de invierno (O'Callaghan, 1991a). Otros, sugieren que el aumento aparente de reconocimiento del trastorno a lo largo de los últimos dos siglos podría explicarse más fácilmente como resultado del cambio en los conceptos de enfermedad, tanto en psiquiatría como en la sociedad en general (Jablensky, 1986). En términos sociales, por ejemplo, Cooper y Sartorius (1977) hipotetizaron que la industrialización elimina la influencia relativamente benigna de la vida preindustrial sobre las estructuras familiares y sociales que podrían dar soporte al individuo con este trastorno, de modo que la enfermedad se hace más aparente en las sociedades industrializadas.

En general, la tasa de prevalencia es igual a grandes rasgos para hombres y mujeres, aunque se ha observado que los hombres presentan una edad de inicio más temprana (Flor-Henry, 1985). En dos informes de población general, aparte de los del programa ECA, las mujeres presentaban una tasa de prevalencia más alta cuando se consideraban tanto los casos en remisión como los activos o los tratados. Probablemente el riesgo que mejor se conoce es el genético, ya que se ha observado que los parientes de primer grado tienen un riesgo elevado de desarrollar una esquizofrenia. Kety y sus colaboradores (1968) fueron los primeros en distinguir la influencia de los factores genéticos de otras posibles influencias ambientales. Estos autores utilizaron un diseño caso-control para estudiar a los hijos de padres esquizofrénicos que habían sido adoptados a una edad temprana y educados lejos de sus padres biológicos. Sin embargo, ni siquiera estos estudios genéticos aportan una explicación exhaustiva. Los gemelos monocigotos comparten la enfermedad sólo en un 40 ó 50% de los casos, de acuerdo con uno de los estudios más rigurosos sobre este tema (Gottesman y Shields, 1972).

Trastornos depresivos

Examinando la literatura mundial sobre la prevalencia de los trastornos afectivos justo antes del

inicio del programa ECA, Boyd y Weissman (1981) observaron una buena consistencia en la tasas de prevalencia obtenidas en los estudios realizados en países industrializados. Estos autores informaron que la tasa de prevalencia puntual de la depresión unipolar era del 3% en hombres adultos y de un 4 a un 9% en las mujeres adultas. Sin embargo, en un estudio realizado en dos pueblos de Uganda en el que utilizó el PSE (Orley y Wing, 1979), se hallaron tasas mucho más altas: un 14,3% en los hombres y un 22,6% en las mujeres. Hasta la fecha, no se ha podido explicar el porqué de estas tasas más elevadas en África.

Aunque se ha llevado a cabo una investigación sobre los factores de riesgo y la transmisión genética en poblaciones clínicas tanto para la depresión unipolar como para el trastorno bipolar, los estudios epidemiológicos de poblaciones comunitarias sugieren dos posibles hipótesis para la investigación futura. En diversos estudios las tasas de prevalencia de la depresión unipolar entre las mujeres ha sido aproximadamente el doble que entre los hombres. Dado que este predominio femenino se muestra tanto en ámbitos generales como en ámbitos clínicos, no puede atribuirse a una mayor tendencia de las mujeres a visitar los servicios médicos. En el momento actual, las hipótesis formuladas como posible explicación de este predominio femenino van desde el estatus socioeconómico de las mujeres de sociedades industrializadas hasta factores hormonales, genéticos y otros factores biológicos. Los trabajos específicos de Brown y Harris (1978) implicaron el advenimiento de acontecimientos vitales adversos como factor contribuyente a la depresión, y los datos del programa ECA sugieren que existe una interacción entre los acontecimientos vitales adversos y experiencias infantiles traumáticas como el divorcio o la separación de los padres (Landerman et al., 1991). Un análisis de los datos del ECA indica que el mal pronóstico que se observa en las mujeres, especialmente en las más ancianas, puede contribuir también a las mayores tasas de prevalencia en las mujeres (Sargeant et al., 1990). Analizando más profundamente los datos de New Haven, Weissman (1985) observó mayores tasas entre los hombres y mujeres infelices en su vida matrimonial y Bruce y sus colaboradores (1990) hallaron tasas más elevadas de episodios depresivos y disforia tras un problema conyugal.

Una segunda hipótesis procedente de los datos epidemiológicos es que la depresión puede estar aumentando en las generaciones más jóvenes. Esta sugerencia fue hecha en primer lugar por Klerman (1976), y en Suecia, Hagnell y sus colaboradores (1982) examinaron las tendencias a lo largo de 25 años en un estudio de seguimiento de los trastornos mentales de la población, aportando pruebas

en este sentido. Los escépticos han postulado que los factores técnicos, como la pobre fiabilidad y la creciente sofisticación de los participantes a la hora de identificar e informar sobre síntomas pasados puede explicar, al menos parcialmente, el hallazgo. Haffner (1985) defiende que no se trata de que aumente la enfermedad entre los jóvenes, sino que aumenta el pesimismo entre los adultos. En cualquier caso, el análisis de los múltiples datos agrupados apunta a una mayor frecuencia de la depresión o a un inicio en edades más tempranas en las generaciones nacidas después de la Segunda Guerra Mundial (Burke et al., 1991; Klerman y Weissman, 1989).

Trastornos por ansiedad

Los últimos estudios sobre los trastornos por ansiedad aportan pruebas de su elevada frecuencia en la población en general. En una revisión exhaustiva de los principales estudios comunitarios llevados a cabo desde 1969, Marks (1986) observó que las tasas de prevalencia puntuales para todos los trastornos por ansiedad oscilaban entre el 2,9 y el 8,4%. En términos de trastornos específicos, las tasas oscilan entre el 1,2 y el 3,8% para la agorafobia, entre el 4,1 y el 7,0% para la fobia simple, entre el 1,8 y el 2,5% para el trastorno obsesivo-compulsivo y entre el 0,4 y el 3,1% para el trastorno de angustia.

Un aspecto sorprendente con respecto a estas cifras es que los trastornos por ansiedad parecen ser más corrientes entre la población general que en los ámbitos clínicos. Este resultado concuerda con los del programa ECA, en el sentido de que sólo entre el 15 y el 23% de los que han sufrido un trastorno de ansiedad en los seis meses precedentes ha recibido algún tipo de atención médica por esta causa. En el caso del trastorno obsesivo-compulsivo, por ejemplo, Karno y sus colaboradores (1988) observaron que los datos epidemiológicos sugieren que este trastorno es de 25 a 60 veces más frecuente de lo que se creía a partir de los estudios realizados sobre poblaciones hospitalarias. El hecho de la baja proporción de casos tratados altera la impresión de la importancia relativa de cada trastorno de ansiedad en particular. Por ejemplo, Marks observó que la agorafobia constituía el 50% de los casos de ansiedad visitados en centros médicos pero que sólo representaba el 8% de los casos de la población general del área. La existencia de grandes grupos de individuos con trastornos por ansiedad diagnosticables dificulta la generalización de los resultados de estudios que sólo utilizan poblaciones clínicas. En particular, cuestiones como la magnitud de la co-morbilidad (p. ej., la magnitud con la que un trastorno de angustia co-ocurre con agora-

fobia o con una depresión mayor) deben ser estudiadas en las poblaciones comunitarias.

Otro tema generado por la existencia de grandes grupos con trastornos aún no bien estudiados, tales como la fobia o el trastorno de ansiedad generalizada, es si estos individuos necesitan tratamiento. Los criterios diagnósticos como los del DSM-III no aportan ninguna guía para tales cuestiones sobre el criterio clínico y se han expresado algunas dudas acerca del significado de las elevadas tasas comunitarias de las fobias en el ECA, por ejemplo. Es probable que la controversia sobre este tema disminuya a medida que los métodos terapéuticos, como la terapia conductual para las fobias, se utilicen más ampliamente. El análisis de los datos del ECA sobre la fobia social demuestra que produce estrés y alteraciones, y que el 69% de los encuestados con este trastorno también habían presentado otro trastorno mental co-mórbido a lo largo de su vida. Raramente este trastorno ha sido tratado por profesionales de la salud mental (Schneier et al., 1992). Un aspecto especialmente interesante de los trastornos por ansiedad es la edad temprana de inicio, como se ha podido observar en los estudios del ECA. El estudio de la continuidad de los trastornos de la infancia, como la ansiedad por separación o la fobia escolar, con los trastornos por ansiedad «adultos» que aparecen en la adolescencia o en las primeras etapas de la vida adulta parece ser una área prometedora de estudio.

Abuso de sustancias psicoactivas

Dado que el abuso de sustancias psicoactivas comporta habitualmente el uso ilegal de drogas, algunos autores piensan que los estudios comunitarios pueden presentar limitaciones para el análisis de este problema. Para algunas drogas, especialmente la heroína, una estrategia alternativa ha sido confiar en las tasas de prevalencia o incidencia de las personas tratadas. Para otras drogas, tales como el cannabis, el interés de algunos investigadores se centra en cualquier uso de la droga de que se haya informado, tanto para evaluar la exposición a un uso crónico como para determinar su potencial como «puerta de entrada» hacia un estilo de vida de abuso de otras drogas. En el caso de los informes sobre cualquier uso de la sustancia, los estudios se basan en acontecimientos aislados más que en un patrón de uso persistente o que cruce el umbral para el diagnóstico basado en los criterios de abuso y dependencia del DSM-III.

Siguiendo tales argumentos, Kozel y Adams (1986) sugirieron que la incidencia del abuso de heroína en pacientes tratados, medida mediante la admisión por primera vez a programas de tratamiento federales, mostró un gran aumento entre 1965 y

1970, con una disminución general a partir de ese momento, exceptuando aumentos temporales a mediados de los setenta y hacia 1980. Estos investigadores usaron estos datos y otras medidas indirectas para postular que la mayoría de los heroínómanos de mediados de los ochenta son varones de unos 30 años que empezaron a consumir la droga entre mediados de los sesenta y mediados de los setenta. Utilizando datos procedentes de los últimos cursos de enseñanza media, estos autores también estimaron que el consumo diario de cannabis durante el mes anterior al estudio disminuyó desde un 10,7% en 1978 a un 4,9% en 1985.

Varios estudios recientes han intentado identificar los factores de riesgo en el uso y abuso de drogas. Newcomb y sus colaboradores (1986) han informado de que los adolescentes con problemas interpersonales, tales como el aislamiento social, presentan tasas más elevadas de uso de drogas que sus compañeros. En un informe preliminar al ECA, Christie y sus colaboradores (1988) mostraron que los adultos jóvenes con una historia de depresión mayor o trastorno de ansiedad presentaban casi siempre el doble de riesgo de posterior abuso y dependencia de drogas según los criterios del DSM-III. Mediante estudios con niños adoptados, Cadoret y sus colaboradores (1986) aportaron pruebas de que los adultos con trastornos por uso de sustancias psicoactivas tenían más probabilidades de haber tenido padres biológicos con problemas de alcohol o con personalidad antisocial, o padres adoptivos que se habían divorciado o que padecían problemas psiquiátricos. Estos primeros indicios de los estudios llevados a cabo en el marco de la epidemiología analítica sugieren que pueden especificarse más los factores de riesgo para el abuso y dependencia de drogas a pesar de las presumibles dificultades para el estudio de estos trastornos con diseños epidemiológicos tradicionales. En el abuso y la dependencia del alcohol, Helzer y sus colaboradores (1990) hallaron una gran variación de la prevalencia estandarizada a lo largo de la vida de la dependencia del alcohol entre distintas culturas (desde el 1,5% en las áreas metropolitanas de Taiwan hasta el 11,3% de Edmonton, Alberta, Canadá). No obstante, hallaron que la edad de inicio, los síntomas y los factores de riesgo, como el sexo masculino, la personalidad antisocial y la depresión mayor eran similares entre todos los grupos.

Trastornos de la personalidad

El estudio epidemiológico de los trastornos de la personalidad es problemático debido a la dificultad para valorar estas patologías, especialmente cuando se utilizan instrumentos estandarizados en poblaciones no hospitalarias (Burke y Burke, 1992;

Widiger y Weissman, 1991). El único trastorno de la personalidad estudiado en el ECA fue la personalidad antisocial, ya que los criterios originales del DSM-III permitían su valoración mediante una entrevista estructurada parecida a la del DIS. La tasa de prevalencia a los 6 meses fue del 0,8% con predominio de los varones menores de 45 años.

Los factores de riesgo de la personalidad antisocial se han estudiado en varios estudios longitudinales, con un interés especial en la probable pero no inevitable relación de continuidad entre los trastornos infantiles de la conducta y la personalidad antisocial de los adultos (American Psychiatric Association, 1987; Robins y Price, 1991). Utilizando datos del ECA, Robins y Price sugieren que la presencia de una historia de problemas conductuales durante la infancia conduce a unos índices más elevados de varios trastornos psiquiátricos tanto en hombres como en mujeres. Teniendo en cuenta que el ECA sugirió que los problemas conductuales en los niños son más frecuentes en las nuevas generaciones, estos autores valoraron la posibilidad de que el aumento de los índices de depresión mayor pueda estar relacionado con el aparente aumento de los problemas conductuales infantiles (Robins y Price, 1991). El análisis de una población de jóvenes varones daneses con edades comprendidas entre los 18 y 21 años nacidos durante el período de 1959 a 1961 sugiere que la presencia de un padre alcohólico no aumenta el riesgo de una personalidad antisocial en la edad adulta, pero si durante su niñez ha sufrido abusos físicos el riesgo de desarrollar conductas agresivas y antisociales aumenta (Pollack et al., 1990). Los hallazgos de estos dos estudios sugieren que las intervenciones durante la niñez para reducir los abusos físicos y los problemas de conducta pueden ser útiles para reducir el desarrollo de trastornos de personalidad antisocial durante la edad adulta.

Otro trastorno de gran importancia que ha recibido una atención especial en la investigación clínica es el trastorno de la personalidad límite. Los datos epidemiológicos sobre esta patología son muy escasos, ya que este trastorno es difícil de valorar de forma transversal en muestras comunitarias grandes si las entrevistas no son realizadas por clínicos. (Por ejemplo, el ECA no intentó medir la ocurrencia de este trastorno.) Widiger y Weissman (1991) resumieron los estudios existentes, sugiriendo que la tasa de prevalencia actual oscila entre el 0,2 y 1,8% en la población general. Estos autores observaron que en las poblaciones hospitalarias las tasas pueden ser del 15% en los pacientes psiquiátricos y del 50% en los pacientes psiquiátricos diagnosticados de un trastorno de la personalidad. El diagnóstico de trastorno de la personalidad límite se realiza más frecuentemente en mujeres, y

se ha observado que aproximadamente entre el 73 y el 80% de los pacientes son mujeres (Widiger y Weissman, 1991). Por el contrario, en un estudio danés sobre los diagnósticos de admisión realizados entre 1970 y 1985 no se observaron diferencias sexuales, pero se sugirió un efecto de cohorte, observándose un aumento entre los pacientes con edades comprendidas entre 15 y 34 años. No se sabe si estos resultados reflejan un cambio verdadero añadido a los cambios de las prácticas diagnósticas (Mors, 1988). Se ha cuestionado si los criterios diagnósticos permiten una delineación clara de la patología; por ejemplo, en un estudio con pacientes ambulatorios a los que se les administró una entrevista semiestructurada se observó que el diagnóstico de personalidad límite poseía múltiples solapamientos con otros trastornos de la personalidad (Nurnberg et al., 1991). Sin unas fronteras específicas y unos criterios útiles las categorías diagnósticas aún son muy difusas para proporcionar una información útil sobre los factores de riesgo obtenidos en los estudios epidemiológicos.

Un trastorno del eje II que debe ser bien especificado en los estudios epidemiológicos es el trastorno de la personalidad histriónica. Los psiquiatras del equipo de Baltimore que llevaron a cabo el ECA realizaron una entrevista independiente encuestando a los pacientes del estudio ECA e informaron de una prevalencia del 2,1% para este trastorno. No pudieron hallar diferencias en las tasas entre hombres y mujeres, al contrario de lo que sucede en las muestras hospitalarias. Las mujeres de esta muestra que presentaban un trastorno de personalidad histriónica también presentaban tasas elevadas de depresión mayor y de síntomas clínicos inexplicables; los hombres presentaban tasas elevadas de trastornos por uso de sustancias psicoactivas (Nestadt et al., 1990). En el mismo estudio se investigó el trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva, hallándose una tasa global del 1,7%. Este tipo de diagnóstico fue cinco veces más frecuente entre los hombres que entre las mujeres; se halló que este trastorno estaba asociado con un trastorno de ansiedad así como con una reducción de los trastornos por uso de alcohol (Nestadt et al., 1991).

□ CONCLUSIONES

A medida que el avance de la nosología y de la evaluación diagnóstica ha ido conduciendo a un rápido progreso de la investigación psiquiátrica durante los últimos quince años, también ha aportado el «ingrediente que faltaba» que los epidemiólogos han estado buscando durante treinta años (Dohrenwend y Dohrenwend, 1982). Ahora que los es-

tudios de comunidades a gran escala han podido establecer un fundamento para el conocimiento descriptivo de las distribuciones básicas de los trastornos mentales específicos en la población, el campo está abonado para la próxima etapa de la investigación: mejorar la comprensión de las enfermedades mediante investigaciones precisas de criterios de validación, internos y externos, de las categorías nosológicas y el conocimiento de los mecanismos etiológicos (Freedman, 1984). Las contribuciones singulares de los métodos epidemiológicos a estos propósitos han sido reconocidas en la medicina en general mediante el desarrollo de disciplinas tales como la epidemiología clínica y la epidemiología genética (Feinstein, 1985). Además de su preocupación por la mejoría de la salud pública a través de esfuerzos preventivos y de una mejor oferta de los servicios terapéuticos, la epidemiología psiquiátrica ha llegado a un punto desde el cual puede aportar contribuciones sustanciales a las áreas más vitales de la investigación psiquiátrica durante la próxima década.

□ BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Ben-Tovim DI, Cushnie JM: The prevalence of schizophrenia in a remote area of Botswana. *Br J Psychiatry* 148:576–580, 1986
- Berkson H: Limitations of the application of fourfold table analysis to hospital data. *Biometrics Bulletin* 2:47–53, 1946
- Boyd JH, Weissman MM: Epidemiology of affective disorders: a reexamination and future directions. *Arch Gen Psychiatry* 38:1039–1046, 1981
- Boyd JH, Burke JD Jr, Gruenberg E, et al: Exclusion criteria of DSM-III: a study of co-occurrence of hierarchy-free syndromes. *Arch Gen Psychiatry* 41:983–989, 1984
- Brown GW, Harris T: Social Origins of Depression: A Study of Psychiatric Disorder in Women. Tavistock, London, 1978
- Bruce ML, Kim K, Leaf PJ, et al: Depressive episodes and dysphoria resulting from conjugal bereavement in a prospective community sample. *Am J Psychiatry* 147:608–611, 1990
- Bruce ML, Takeuchi DT, Leaf PJ: Poverty and psychiatric status: longitudinal evidence from the New Haven Epidemiologic Catchment Area Study. *Arch Gen Psychiatry* 48:470–474, 1991
- Burke JD Jr: Diagnostic categorization by the Diagnostic Interview Schedule (DIS): a comparison with other methods of assessment, in *Mental Disorders in the Community*. Edited by Barrett JE, Rose RM. New York, Guilford, 1986, pp 255–279
- Burke JD Jr, Burke KC: Diagnostic interviews in psychiatric epidemiology (Chapter 23), in *Psychiatry*. Edited by Michels R. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1992
- Burke KC, Burke JD Jr, Regier DA, et al: Age at onset of selected mental disorders in five community populations. *Arch Gen Psychiatry* 47:511–518, 1990
- Burke KC, Burke JD Jr, Rae DS, et al: Comparing age at onset of major depression and other psychiatric disorders by birth cohorts in five US community populations. *Arch Gen Psychiatry* 48:789–795, 1991
- Cadore RJ, Troughton E, O'Gorman TW, et al: An adoption study of genetic and environmental factors in drug abuse. *Arch Gen Psychiatry* 43:1131–1136, 1986
- Christie KA, Burke JD, Regier DA, et al: Epidemiologic evidence for early onset of mental disorders and higher risk of drug abuse in young adults. *Am J Psychiatry* 145:971–975, 1988
- Commission on Chronic Illness: Chronic Illness in the United States, Vol 4: Chronic Illness in a Large City. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1957
- Cooper JE, Sartorius N: Cultural and temporal variations in schizophrenia: a speculation on the importance of industrialization. *Br J Psychiatry* 130:50–55, 1977
- Cooper JE, Kendell RE, Gurland BJ, et al: Psychiatric Diagnosis in New York and London: A Comparative Study of Mental Hospital Admissions. London, Oxford University Press, 1972
- Dohrenwend BP, Dohrenwend BS: Perspectives on the past and future of psychiatric epidemiology (The 1981 Rema Lapouse Lecture). *Am J Public Health* 72:1271–1279, 1982
- Endicott J, Spitzer RL: A diagnostic interview: the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 35:837–844, 1978
- Feighner JP, Robins E, Guze SB, et al: Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry* 26:57–63, 1972
- Feinstein A: Clinical Epidemiology. Philadelphia, WB Saunders, 1985
- Fleiss JL: Statistical Methods for Rates and Proportions, 2nd Edition. New York, Wiley, 1981
- Flor-Henry P: Schizophrenia: sex differences. *Can J Psychiatry* 30:319–322, 1985
- Freedman DX: Psychiatric epidemiology counts (editorial). *Arch Gen Psychiatry* 41:931–933, 1984
- Gottesman II, Shields J: Schizophrenia and Genetics: A Twin-Study Vantage Point. New York, Academic, 1972
- Gupta S, Murray RM: The relationship of environmental temperature to the incidence and outcome of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 160:788–792, 1992
- Haffner H: Are mental disorders increasing over time? *Psychopathology* 18:66–81, 1985
- Hägnell O, Lanke J, Rorsman B, et al: Are we entering an age of melancholy? Depressive illness in a prospective epidemiological study over 25 years: the Lundby Study, Sweden. *Psychol Med* 12:279–289, 1982
- Helzer JE, Canino GJ, Yeh E-K, et al: Alcoholism—North America and Asia: a comparison of population surveys with the Diagnostic Interview Schedule. *Arch Gen Psychiatry* 47:313–319, 1990
- Hooper EW, Nycz GR, Cleary PD, et al: Estimated prevalence of RDC mental disorder in primary medical care. *International Journal of Mental Health* 8:6–15, 1979

- Hollingshead AB, Redlich FC: Social Class and Mental Illness: A Community Study. New York, Wiley, 1958
- Jablensky A: Epidemiology of schizophrenia: a European perspective. *Schizophr Bull* 12:52–73, 1986
- Kamerow DB, Pincus HA, Macdonald DI: Alcohol abuse other drug abuse, and mental disorders in medical practice: prevalence, costs, recognition, and treatment. *JAMA* 255:2054–2057, 1986
- Karno M, Golding JM, Sorenson SB, et al: The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Arch Gen Psychiatry* 45:1094–1099, 1988
- Katon W, Schulberg HC: Epidemiology of depression in primary care. *Gen Hosp Psychiatry* 14:237–247, 1992
- Kety SS, Rosenthal D, Wender PH, et al: The types and prevalence of mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics, in *The Transmission of Schizophrenia*. Edited by Rosenthal D, Kety SS. Oxford, UK, Pergamon, 1968, pp 345–362
- Klerman GL: Age and clinical depression: today's youth in the twenty-first century. *J Gerontol* 31:318–323, 1976
- Klerman GL: Diagnosis of psychiatric disorders in epidemiologic field studies. *Arch Gen Psychiatry* 42:723–724, 1985
- Klerman GL, Weissman MM: Increasing rates of depression. *JAMA* 261:2229–2235, 1989
- Kozel NJ, Adams EH: Epidemiology of drug abuse: an overview. *Science* 234:970–974, 1986
- Landerman R, George LK, Blazer DG: Adult vulnerability for psychiatric disorders: interactive effects of negative childhood experiences and recent stress. *J Nerv Ment Dis* 179:656–663, 1991
- Leighton DC, Harding JS, Macklin DB, et al: *The Character of Danger: Psychiatric Symptoms in Selected Communities*. New York, Basic Books, 1963
- Luchins DJ: Computed tomography in schizophrenia: disparities in the prevalence of abnormalities. *Arch Gen Psychiatry* 39:859–860, 1982
- Marks IM: Epidemiology of anxiety. *Social Psychiatry* 21:167–171, 1986
- Mednick SA, Machon RA, Huttunen MO, et al: Adult schizophrenia following prenatal exposure to an influenza epidemic. *Arch Gen Psychiatry* 45:189–192, 1988
- Morgenstern H, Bursic ES: A method for using epidemiologic data to estimate the potential impact of an intervention on the health status of a target population. *J Community Health* 7:292–309, 1982
- Morris JN: *Uses of Epidemiology*, 2nd Edition. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1964
- Mors O: Increasing incidence of borderline states in Denmark from 1970–1985. *Acta Psychiatr Scand* 77:575–583, 1988
- Murphy JM: Continuities in community-based psychiatric epidemiology. *Arch Gen Psychiatry* 37:1215–1223, 1980
- Myers JK, Weissman MM, Tischler GL, et al: Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities: 1980 to 1982. *Arch Gen Psychiatry* 41:959–967, 1984
- Nestadt G, Romanoski AJ, Chahal R, et al: An epidemiological study of histrionic personality disorder. *Psychol Med* 20:413–422, 1990
- Nestadt G, Romanoski AJ, Brown CH, et al: DSM-III compulsive personality disorder: an epidemiological survey. *Psychol Med* 21:461–471, 1991
- Newcomb MD, Maddahian E, Bentler PM: Risk factors for drug use among adolescents: concurrent and longitudinal analyses. *Am J Public Health* 76:525–531, 1986
- Nurnberg HG, Raskin M, Levine PE, et al: The comorbidity of borderline personality disorder and other DSM-III-R Axis II personality disorders. *Am J Psychiatry* 148:1371–1377, 1991
- O'Callaghan E, Gibson T, Colohan HA, et al: Season of birth in schizophrenia: evidence for confinement of an excess of winter births to patients without a family history of mental disorder. *Br J Psychiatry* 158:764–769, 1991a
- O'Callaghan E, Sham P, Takei N, et al: Schizophrenia after prenatal exposure to 1957 A2 influenza epidemic. *Lancet* 337:1248–1250, 1991b
- Orley J, Wing JK: Psychiatric disorders in two African villages. *Arch Gen Psychiatry* 36:513–520, 1979
- Pollock VE, Briere J, Schneider L, et al: Childhood antecedents of antisocial behavior: parental alcoholism and physical abusiveness. *Am J Psychiatry* 147:1290–1293, 1990
- Regier DA, Goldberg ID, Taube CA: The de facto US mental health services system: a public health perspective. *Arch Gen Psychiatry* 35:685–693, 1978
- Regier DA, Myers JK, Kramer M, et al: The NIMH Epidemiologic Catchment Area Program: historical context, major objectives, and study population characteristics. *Arch Gen Psychiatry* 41:934–941, 1984
- Regier DA, Boyd JH, Burke JD Jr, et al: One-month prevalence of mental disorders in the United States—based on five Epidemiologic Catchment Area sites. *Arch Gen Psychiatry* 45:977–986, 1988a
- Regier DA, Hirschfeld RMA, Goodwin FK, et al: The NIMH Depression Awareness, Recognition, and Treatment Program: structure, aims, and scientific basis. *Am J Psychiatry* 145:1351–1357, 1988b
- Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al: Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA* 264:2511–2518, 1990
- Regier DA, Narrow WE, Rae DS, et al: The de facto US Mental and Addictive Disorders Service System: Epidemiologic Catchment Area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. *Arch Gen Psychiatry* 50:85–94, 1993
- Robins LN: Epidemiology: reflections on testing the validity of psychiatric interviews. *Arch Gen Psychiatry* 42:918–924, 1985
- Robins LN, Price RK: Adult disorders predicted by childhood conduct problems: results from the NIMH Epidemiologic Catchment Area Project. *Psychiatry* 54:116–132, 1991
- Robins LN, Regier DA (eds): *Psychiatric Disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study*. New York, Free Press, 1991
- Robins LN, Helzer JE, Croughan J, et al: National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule: its history, characteristics, and validity. *Arch Gen Psychiatry* 38:381–389, 1981
- Robins LN, Helzer JE, Ratcliff KS, et al: Validity of the Diagnostic Interview Schedule, Version II: DSM-III diagnoses. *Psychol Med* 12:855–870, 1982
- Robins LN, Helzer JE, Weissman MM, et al: Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch Gen Psychiatry* 41:949–958, 1984
- Robins LN, Wing J, Wittchen HU, et al: The Composite International Diagnostic Interview: an epidemiologic instrument suitable for use in conjunction with differ-

- ent diagnostic systems and in different cultures. *Arch Gen Psychiatry* 45:1069–1077, 1988
- Sargeant JK, Bruce ML, Florio LP, et al: Factors associated with 1-year outcome of major depression in the community. *Arch Gen Psychiatry* 47:519–526, 1990
- Sartorius N, Jablensky A, Korten A, et al: Early manifestations and first-contact incidence of schizophrenia in different cultures. *Psychol Med* 16:909–928, 1986
- Schneier FR, Johnson J, Hornig CD, et al: Social phobia: comorbidity and morbidity in an epidemiologic sample. *Arch Gen Psychiatry* 49:282–288, 1992
- Sham PC, O'Callaghan E, Takei N, et al: Schizophrenia following pre-natal exposure to influenza epidemics between 1939 and 1960. *Br J Psychiatry* 160:461–466, 1992
- Shapiro S, Skinner EA, Kessler LG, et al: Utilization of health and mental health services: three Epidemiologic Catchment Area sites. *Arch Gen Psychiatry* 41:971–978, 1984
- Shrout PE, Spitzer RL, Fleiss JL: Quantification of agreement in psychiatric diagnosis revisited. *Arch Gen Psychiatry* 44:172–177, 1987
- Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M, et al: The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID), I: history, rationale, and description. *Arch Gen Psychiatry* 49:624–629, 1992
- Spitznagel EL, Helzer JE: A proposed solution to the base rate problem in the kappa statistic. *Arch Gen Psychiatry* 42:725–728, 1985
- Srole L, Langner TS, Michael ST, et al: Mental Health in the Metropolis: The Midtown Manhattan Study. New York, McGraw-Hill, 1962
- Stallones RA: The concept of cause in disease. *Journal of Chronic Diseases* 40:279, 1987
- Torrey EF: Schizophrenia and Civilization. New York, Jason Aronson, 1980
- von Korff M, Nestadt G, Romanoski A, et al: Prevalence of treated and untreated DSM-III schizophrenia: results of a two-stage community survey. *J Nerv Ment Dis* 173:577–581, 1985
- Weissman MM: Presentation of the 1985 Rema Lapouse Mental Health Epidemiology Award at the special award session of the American Public Health Association Annual Meeting, Washington, DC, November 1985
- Weissman MM, Myers JK, Harding PS: Psychiatric disorders in a U.S. urban community: 1975–1976. *Am J Psychiatry* 135:459–462, 1978
- Widiger TA, Weissman MM: Epidemiology of borderline personality disorder. *Hosp Community Psychiatry* 42:1015–1021, 1991
- Williams JBW, Gibbon M, First MB, et al: The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID), II: multisite test-retest reliability. *Arch Gen Psychiatry* 49:630–636, 1992
- Wing JK, Cooper JE, Sartorius N: Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms. New York, Cambridge University Press, 1974
- Wing JK, Bebbington PE, Robins LN: What Is a Case? London, Grant McIntyre, 1980
- Wing JK, Babor T, Brugha T, et al: SCAN: Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Arch Gen Psychiatry* 47:589–593, 1990
- Witkin MJ, Atay JE, Fell AS, et al: Specialty mental health characteristics, in Mental Health, United States: 1990 (DHHS Publ No [ADM] 90-1708). Edited by Manderscheid RW, Sonnenschein MA. Washington, DC, U.S. Government Printing Office, 1990
- Wittchen H-U, Robins LN, Cottler LB, et al: Cross-cultural feasibility, reliability and sources of variance of the Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *Br J Psychiatry* 159:645–653, 1991
- World Health Organization: International Classification of Diseases, 10th Revision. Geneva, World Health Organization, 1992

Capítulo

4

Desarrollo normal en la infancia y la adolescencia

Theodore Shapiro, M.D.

Margaret E. Hertzog, M.D.

El enfoque actual de la psiquiatría moderna con respecto a nomenclaturas descriptivas, diagnósticos y tratamientos no contempla la perspectiva del desarrollo. Por otra parte, existen importantes razones históricas y clínicas por las que cualquier estudio de la personalidad y la patología, dentro del marco médico, debería estar interesado en los conocimientos que se poseen sobre el proceso de desarrollo normal con sus estadios, fases, inhibiciones, obstáculos y desviaciones. Es más, la esencia de esta cuestión radica en la medicina y, concretamente, en la psiquiatría.

□ ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En la época de la Ilustración, psiquiatras como Pinel estudiaron longitudinalmente las historias de los pacientes en los hospitales franceses de París y sus alrededores. La idea de Pinel de que la psicopatología en la edad adulta estaba relacionada con la propia biografía o con las circunstancias sociales pasadas está profundamente arraigada en la posterior noción del «tratamiento moral». Sus ideas contribuyeron a liberar de las cadenas a los enfermos mentales de la misma manera que lo hizo la

propuesta del curandero profano William Tukes con su tratamiento exento de contención física (*no restraints*). Ambas ideas llegaron a imponerse en toda Inglaterra. En los Estados Unidos, Adolf Meyer, fundador del concepto de psicobiología, enfatizaba los diferentes acontecimientos vitales como pilar del conocimiento clínico.

Mientras estas tendencias dominaban en el campo de la psiquiatría general, Freud (1905/1953), a principios de siglo, elaboró la idea de que los primeros 5 años de la vida tienen un efecto determinante en la posterior psicopatología y desarrollo. Tanto en el caso de que se considere la experiencia temprana como un determinante rígido o, de forma más flexible, como una serie complementaria de influencias extrínsecas e intrínsecas, este enfoque tuvo una gran resonancia y ha pasado a formar parte de la mentalidad médica. Este hecho queda reflejado en la frase del poeta Wordsworth, «el niño es padre del hombre».

Desde un punto de vista médico más general, la pediatría se inició como una disciplina aparte. Había tanto que aprender acerca del desarrollo normal para poder cuidar adecuadamente a los bebés y tantas técnicas por adquirir para niños de todas las edades que parecía requerirse un entrenamien-

TABLA 4-1. PRINCIPIOS DEL DESARROLLO (EJEMPLOS DE CADA ÁREA)

	<i>Neurológico</i>	<i>Bioconductual</i>	<i>Intrapsíquico</i>	<i>Social</i>
Crecimiento	Incremento de la longitud de los axones neuronales; proliferación dendrítica.			
Maduración	Mielinización de los axones.	De la prensión palmar a la prensión en pinza; de la supinación a la pronación; incremento del control axial (de sentado a la deambulación).	De las preocupaciones a nivel de fantasía —temas sobre el propio cuerpo para la resolución del complejo de Edipo; del temor a la pérdida de la madre al temor a la pérdida del amor.	Se desplaza de los padres a los compañeros y aumenta las relaciones íntimas.
Desarrollo	Feedback funcional de la experiencia sobre la proliferación selectiva de las dendritas.	Adquisición del lenguaje y dominio de los sonidos del ambiente en base a un lenguaje universal.	Utiliza la experiencia con los demás como retroalimentación en sus relaciones; referencia social.	Aumenta el campo de interacciones incluidos los compañeros.
Diferenciación	Especificidad neuronal por regiones; sentidos especiales; áreas de neurotransmisión selectivas.	Prensión en pinza; discriminación y especificidad léxica.	Apreciación de las cualidades del objeto que lo diferencian de los demás; de la sonrisa social a la ansiedad de separación.	Especificidad en las preferencias por compañeros, formación de grupos sociales y selectividad.
Integración	Aumento de los tractos interhemisféricos; establecimiento de la dominancia cerebral.	Coge lo que ve; organización sintáctica; significación de las palabras.	Los objetos buenos pueden ser malos; regulación afectiva del impulso.	Aumento de la capacidad para adaptarse de un grupo a otro.

to más especializado. Como resultado de ello, los pediatras se independizaron de la medicina general. La mayoría de ellos considera que realiza una medicina del desarrollo. Por lo tanto, las nociones de medicina del desarrollo y psiquiatría del desarrollo son las raíces históricas de las que han surgido ramas del conocimiento y técnicas específicas. Este conocimiento nos ha hecho ver el crecimiento y el desarrollo normal como un componente clave de nuestro quehacer, así como una base esencial para la explicación etiológica.

Existen también importantes raíces históricas, fuera de la medicina, que han tenido un efecto determinante en nuestra perspectiva sobre el desarrollo. El lenguaje de la psicología evolutiva deriva de la relación que estableció Darwin entre la variación de las formas de vida y su valor de supervivencia en la evolución. Las formulaciones de Darwin condujeron a la ley de la biogenética de Ernst Haeckel, por la que «la ontogenia recapitula la filogenia». Esta serie de acontecimientos, tratados aquí de forma superficial, sirvieron para convertir a biólogos y físicos en estudiosos de la embriología. De hecho, el lenguaje de la embriología ha sido adoptado por la literatura científica de la psicología y la medicina del desarrollo. Conceptos como madura-

ción, desarrollo, diferenciación, pleomorfismo y organizadores han sido tomados de la embriología y han enriquecido nuestra comprensión del inicio de la formación del niño, desde la fecundación, la embriogénesis y el nacimiento, hasta los estadios más avanzados del desarrollo, que pueden observarse y clasificarse. De hecho, se han adaptado las mismas palabras utilizadas en embriología para su utilización en el desarrollo psicosocial.

□ PRINCIPIOS DEL DESARROLLO

El punto de partida para la comprensión de los principios del desarrollo es la noción darwiniana de cría y de cuidados prolongados que son obligados a causa de la inmadurez relativa de las estructuras que permiten la supervivencia independiente. Desde este punto de vista, Freud (1905/1953) concibió posteriormente la neurosis como un exceso de dependencia y de cuidados necesarios para que la independencia y, en último término, la supervivencia pudieran asegurarse. En el lenguaje común se utilizan términos como *crecimiento*, *maduración* y *desarrollo*, de forma imprecisa, pero cada una de estas palabras connota la progresión de una reactividad

más global hacia una reactividad más específica, y de un estado de organización poco complejo hacia un estado de organización más complejo (Tabla 4-1). El *crecimiento* se refiere normalmente a un simple aumento del tejido (p. ej., aumento del tamaño o número de células). Los cambios de peso y talla son ejemplos de crecimiento. La *maduración* es una ficción útil que tiene, en cierto modo, una implicación teleológica de la dirección en la que se orienta el individuo de acuerdo con sus funciones, habilidades, estructuras y capacidades. En su significado más estricto, sugiere la existencia de un desplazamiento natural del potencial genético hacia un final que se conoce como «madurez». Se supone que este fin puede alcanzarse en contextos esperables, dada la premisa de que el organismo está dotado de una carga biológica media específica para la especie. El concepto no hace referencia a la variación que puede producirse en ciertas ecologías especiales. Por otra parte, el *desarrollo* comprende todo lo que proporciona el potencial madurativo, además de las variaciones en la influencia social y ambiental. Este concepto se refiere a la estructura cambiante de la conducta y el pensamiento a lo largo del tiempo.

Muchos de los temas de la psicología y la psiquiatría del desarrollo están relacionados con los factores limitantes que impiden, alteran o producen un retraso o alteración en las secuencias madurativas. Los estudios normativos sugieren que el desarrollo sigue una secuencia céfalo-caudal siendo el extremo cefálico del organismo una entidad funcional más altamente diferenciada que el extremo caudal al comienzo de la vida. Las fuerzas biológicas, como la mielinización de los tractos centrales longitudinales del sistema nervioso que van desde la cabeza hasta la punta del pie, nos ayudan a comprender que, independientemente de las variaciones entre culturas en los primeros meses de vida, la mayoría de los niños andan entre los 10 y los 18 meses (Gesell y Amatruda, 1947). Esto ocurrirá independientemente de si su madre es una indígena americana que lo lleva atado a ella o de si se le permite gatear libremente en un apartamento de Nueva York. De forma similar a como se alcanza este desarrollo motor, el lenguaje también se adquiere mediante una secuencia de pasos. Sin embargo, para añadir complejidad, cada línea de desarrollo madura de forma independiente, al igual que una parálisis cerebral afecta únicamente a la pequeña sección del córtex que controla una parte del área motora.

No importa qué lengua hablen los padres. La mayoría de niños de un año aprenden los términos equivalentes a «mamá» y «papá» y otra palabra adicional. A los 18 meses el vocabulario es de 20 a 50 palabras y se manifiesta con expresiones de una

única palabra (Gesell y Amatruda, 1947). A la edad de dos años el niño normalmente puede unir dos o tres palabras con cierta comprensión del formato gramatical, pero estas expresiones son telegráficas omitiendo todas las unidades cortas que determinan el pasado, el plural, etc., y que se denominan *morfemas gramaticales*. La adición de morfemas gramaticales (Brown, 1973) tiene lugar cuando los pequeños intentan la tarea de construir frases. Este período de maduración no implica que los niños no cometan errores, sino que parece ser que son capaces de formar unidades de lenguaje correctamente. Los errores se deben a una sobregeneralización de las reglas gramaticales y no al azar.

Desde el punto de vista del evolutivo, esta regularidad en la maduración se ve favorecida por la influencia social de la educación; estas adquisiciones no son completamente innatas. Si un niño, por ejemplo, es atado o forzado a permanecer acostado, seguramente el fenómeno maduracional de caminar se retrasará debido a la falta de utilización de la musculatura. De todas formas esta es, en algunos aspectos, una habilidad que no se puede reprimir siempre que exista una dotación biológica normal y la oportunidad de practicar. De forma similar, a pesar de que la capacidad para el lenguaje y la gramática puedan ser innatas, un niño no puede desarrollar el habla y el lenguaje de forma normal si es sordo o si no se le habla. Sin embargo, es dudoso que los niños educados en un país de habla germanica, por ejemplo, acaben hablando italiano o viceversa. Por tanto, el entorno tiene una influencia importante en la secuencia evolutiva de *la lengua que se habla* más que en el hecho de que *el niño hable o no*.

Diferenciación e integración

La maduración de los sistemas individuales requiere también la consideración de otro tema básico del desarrollo: *la diferenciación*. De la misma manera que en embriología la blastosfera se diferencia en el endodermo, el ectodermo y el mesodermo y éstos maduran posteriormente hasta llegar a convertirse en tejidos más diferenciados, los sistemas de desarrollo psicológico y social también se diferencian de forma similar. El reflejo de prensión de los niños recién nacidos atraviesa una serie de etapas hasta llegar a su forma final de función distintiva humana de asir en pinza. Aunque el recién nacido puede distinguir entre patrones de estímulos visuales, no será hasta más adelante que podrá diferenciar de forma significativa los colores, las siluetas, las formas y las caras considerándolas familiares, hostiles, amigables o atemorizadoras. En sentido psicológico, la activación general de los niños se diferencia selectivamente en respuestas que dan a

entender que el niño distingue entre lo humano y no-humano, madre y no-madre, amigo y enemigo.

La *integración* también está presente entre los cambios de los sentidos. En los primeros meses, el ojo ve todo aquello que se cruza en su camino y la mano agarra todo lo que se ponga en ella. A la edad de tres o cuatro meses, si el niño ve la mano y el objeto que puede coger dentro del mismo campo visual, lo agarrará. Hasta pasado algún tiempo no intenta alcanzar objetos que se encuentran en su campo visual, aunque la mano no se halle en él. En el último estadio del desarrollo, habilidades como, p. ej., lanzar a una canasta, golpear una pelota, dibujar imitando la naturaleza o silbar una melodía, requieren de un alto nivel de integración de, y entre, los sentidos y el aparato motor. A nivel psicológico, la capacidad de asociar las buenas y malas experiencias a una persona y adaptar la respuesta en relación a las diferentes situaciones, también tienen que ver con la integración. A medida que el niño avanza en una percepción más global del mundo mostrando un funcionamiento más diferenciado e integrado, puede perder algunas capacidades innatas. Ha sido probado, por ejemplo, que el niño puede diferenciar entre ciertas formas fonéticas alrededor de los 4 meses, pero que pierde esta habilidad cuando esas formas no se utilizan en la lengua en la que se le habla (Eimas et al., 1971). Hacia los 6 meses, los niños prestan atención selectiva a los fonemas característicos de la lengua en la que están inmersos (Kuhl, 1992).

Reorganización jerárquica y períodos críticos

A medida que se desarrolla cada estadio surge la incógnita de si éste podría haberse alcanzado sin que el niño hubiese tenido que pasar por el anterior. La *epigénesis* es el concepto de que los estadios secuenciales influyen en los estadios subsiguientes. En este modelo, cada estadio depende en gran parte de la resolución de las experiencias del estadio anterior. Este abordaje epigenético permite —pero no incluye necesariamente— otro modelo conocido como *reorganización jerárquica*. Heinz Werner (1957) introdujo este concepto para indicar que el desarrollo no sólo puede ser concebido como lineal, sino que quizás también puede incluir un cambio en las estructuras a lo largo del tiempo, de forma que se dan modificaciones en la organización que no se explican como el resultado lógico o necesario de estadios anteriores. Cada nueva integración de las funciones biológicas y neuronales se engrana con unas capacidades psicocognitivas que son algo más que la suma de sus partes. Cada estadio es realmente una nueva estructura que permite funciones y adaptaciones que no son fácilmente predecibles a partir de los esta-

dios precursores. Estas reorganizaciones dan paso al siguiente nivel de conducta y competencia a medida que el niño va atravesando las etapas cronológicas. De todas formas, hay indicios que sugieren la existencia de progresiones tanto lineales como discontinuas a lo largo del curso evolutivo.

La idea de una secuencia reorganizada jerárquicamente permite considerar un concepto subrayado por los etólogos y conocido como *períodos críticos*. Los períodos críticos requieren que un facilitador del entorno estimule la aparición de una capacidad evolutiva innata y preparada solamente para ser usada durante un período de tiempo limitado. Si esa facilitación no se produce, se considera la función como *involutiva*. Dichos facilitadores podrían no describir adecuadamente la forma en que transcurre el desarrollo biológico humano (Schneirla y Rosenblatt, 1961). Las líneas temporales no se hallan tan estrictamente limitadas como en otros mamíferos y deberíamos ser prudentes a la hora de generalizar los resultados a distintas especies. Puede que la reorganización se lleve a cabo de forma jerárquica en base a la existencia de líneas de maduración neurales y cognitivas independientes, en lugar de que el organismo deba pasar por ciertas experiencias específicas y críticas. De hecho, Schneirla y Rosenblatt señalan que algunas especies requieren una influencia biológica continua para llevar a cabo una conducta social (conocida como *organización biosocial*). En cambio, otras especies obedecen a las leyes de la novedad y es probable que la estimulación precoz no tenga una influencia tan prolongada (se trata de las *organizaciones psicossociales*). En un caso extremo, un niño que no había oído hablar entre los 18 meses y los 15 años pudo aprender el lenguaje suficiente para conversar, hacer conocer sus necesidades y entablar comunicación básica (Curtiss, 1981). Sin embargo, en este cruel «experimento» se había atado y abusado del niño.

□ PSICOLOGÍAS DEL DESARROLLO

Actualmente es evidente que existen diversos enfoques en el estudio del desarrollo y que cada uno de ellos se basa en diferentes tipos de información que proviene del estudio de los sujetos mediante distintas técnicas observacionales. Todos los estudiosos de la evolución investigan los aspectos relacionados con cómo los niños avanzan del punto A al punto B en el transcurso del tiempo. De hecho, lo que trataremos a continuación implica necesariamente que las formulaciones existentes sobre los períodos del desarrollo estén delimitadas por un método en particular. El soporte empírico para cada etapa depende en gran medida del método ex-

perimental utilizado. Por ello, no existe una psicología del desarrollo sino varias, y cada una de ellas se identifica por las ideas originales de un autor o de una técnica de observación.

Desde el punto de vista de la psiquiatría, la mayoría de los autores se basan en la postura reconstructiva retrospectiva del sistema freudiano del desarrollo. Sin embargo, los primeros psicoanalistas no llevaron a cabo observaciones en niños, excepto como un aspecto derivado del punto de vista genético. El *punto de vista genético* fue el intento de Freud de adivinar retrospectivamente las raíces infantiles de la conducta y la patología adultas. Sus asunciones sobre la existencia de una sexualidad infantil polimorfa y perversa, y sobre las secuencias de maduración descritas en la teoría de la libido, se basaban en reconstrucciones retrospectivas de cómo hombres y mujeres parecían organizar sus fantasías sobre la vida. Algunos autores psicoanalistas posteriores (Maler y cols., 1975; Spitz, 1965) observaron directamente a los niños y crearon sus propios modelos de desarrollo que ampliaban los de Freud.

El punto de vista conductual, bien perfilado en el trabajo inicial de Watson (1919) y posteriormente de Skinner (1953), se basa en la teoría del aprendizaje y toma la postura filosófica de Locke en la que se postula que la experiencia queda escrita en la pizarra en blanco de la mente, que va transformándose a través de aquélla. No es posible tener una habilidad si antes no se aprende, y no se puede aprender nada que no esté dentro de la capacidad de la especie, que es la que determina los límites de sensibilidad. La ventaja que ofrece un modelo del desarrollo basado en la teoría del aprendizaje es que puede estudiarse empíricamente; existen muy pocas estructuras inferidas y muy pocas variables intervinientes.

Jean Piaget (1969), el padre de la psicología cognitiva moderna, introdujo durante la primera mitad de este siglo un sistema complejo que sugiere que el niño no puede comprender el mundo únicamente mediante la experiencia (Piaget e Inhelder, 1969). De hecho, Piaget se dispuso determinar cómo se desarrolla la conducta inteligente. Se consideraba a sí mismo un «epistemologista genético» y únicamente le preocupaban las conductas de cariz no afectivo. Piaget abordó el tema de cómo los niños llegan estratégicamente a las respuestas correctas o incorrectas utilizando sus aptitudes innatas y la secuencia regularizada de los estadios.

La teoría normativa del desarrollo de Arnold Gesell (Gesell y Amatruda, 1947) está más estrechamente relacionada con los teóricos del aprendizaje, pero dentro del modelo médico. Este autor intentó unificar los principios biológicos y neuroevolutivos que se conocían en su tiempo sobre la

embriogénesis y las secuencias normativas de las conductas observadas. Su trabajo fue un importante precursor de los conceptos de aptitudes y conductas normativas de cada etapa. Sus trabajos inspiraron a otros autores para examinar mediante estudios *transversales* un extenso número de niños, con el fin de observar lo que son capaces de hacer en cada edad cronológica, y determinar los límites de distribución normal y la desviación dentro de la gama de tareas propuestas. Estos estudios transversales normativos establecieron las bases empíricas esenciales a partir de las cuales surgieron otras propuestas mucho más teóricas. Sin embargo, los estudios transversales no dan cuenta de cómo se progresa de una etapa a otra (es decir, el proceso) a lo largo del ciclo longitudinal de un estadio a otro. Los estudios *longitudinales* abordan estos aspectos con mayor facilidad. A pesar de que los estudios longitudinales no suelen exponerse en términos de cómo el niño A responde ante el punto X y luego ante el punto Y, sí que poseen capacidad para hacerlo: se lleva a cabo el seguimiento de los fenómenos evolutivos en cada sujeto en diferentes etapas, se observan los resultados de conductas anteriores y se comprueban hipótesis retrospectivas.

El desarrollo humano se ha estudiado siempre por analogía. Los investigadores han sido impacientes debido a la longevidad de los humanos y han buscado métodos más rápidos para realizar observaciones sobre las secuencias y la invariabilidad. Por ello se emplean modelos animales y se buscan analogías y homologías entre el desarrollo humano y los estudios etológicos sobre otras especies animales. Se ha estudiado en diferentes animales los efectos de la impronta, los sistemas de respuesta innatos y los facilitadores específicos de la especie. Sin embargo, autores que también han utilizado la observación animal fuera del marco etológico (Harlow, 1960; Schneirla y Rosenblatt, 1961) han cuestionado ciertos conceptos como el de los períodos críticos y han elaborado modelos más interesantes que no dependen tan estrechamente de los postulados sobre lo innato. Estos modelos postulan que cada nueva conducta puede seguirse retrospectivamente hasta dar con la pista de experiencias precursoras y que la esencia del análisis del desarrollo implica precisamente una exploración de este tipo. Sin embargo, un gran número de teorías del desarrollo humano, como el modelo del vínculo de Bowlby (1969, 1973, 1980) han surgido del trabajo con especies no humanas.

Por tanto, para estudiar el desarrollo normal, debe trabajarse con actitud crítica preguntándonos sobre las vías del desarrollo, los sesgos de la investigación, los modelos y los instrumentos. En este breve perfil sobre los principales modelos del desarrollo, nuestro interés se centra en los aspectos

tos que acabamos de citar dentro del contexto de las necesidades de los médicos y psiquiatras. Además, saldrá a relucir otra cuestión: que pese al hecho de que muchos mecanismos y procesos se han postulado como una maduración, aún continúa siendo una preocupación importante para la psicología evolutiva el determinar *qué* hace progresar al individuo de una etapa a otra y qué mecanismo guía tanto la adaptación biológica como la social. Estas variables del proceso tienden a ser menos importantes que los objetivos y las conductas observadas.

Se tratarán a continuación los aspectos principales de los puntos de vista de mayor influencia para introducir al lector en el lenguaje y las teorías de cada modelo del desarrollo. Se abordarán las posiciones teóricas de Piaget, Gesell y Bolwby así como la psicoanalítica, como posturas representativas en el estudio del desarrollo.

Perspectiva psicoanalítica del desarrollo

La perspectiva psicoanalítica de la niñez (ver Tabla 4-2) proviene de dos fuentes: La primera (*genética*), utiliza inferencias retrospectivas y reconstructivas sobre el pasado del paciente con el fin de reconstruir una historia secuencial, coherente y plausible. La segunda (*evolutiva*), se basa en los estudios prospectivos de autores de orientación psicoanalítica e intenta situar la solidez de los datos observacionales sobre el esqueleto de los modelos genéticos del desarrollo. Por tanto, inicialmente, puede distinguirse entre los modelos genético y evolutivo de la teoría psicoanalítica.

La perspectiva freudiana

La idea inicial de Freud sobre la niñez como un período de sexualidad infantil polimorfa y perversa surge de su observación de que en los trastornos del adulto están presentes, de forma relativamente constante, ciertas características compulsivas. La sexualidad adulta no sólo consiste en el coito y la concepción, sino también en la excitación erótica, que depende de la estimulación de diversas zonas corporales. La actividad perversa y el juego de seducción conducían a la excitación y el orgasmo. Por otra parte, los individuos neuróticos no se atrevían a pensar en cosas que los individuos perversos llevaban a término. Basándose en estas observaciones, Freud sugirió que la represión era el mecanismo básico que escondía y modificaba los pensamientos sexuales tempranos de la mente consciente de los individuos neuróticos. La teoría de la libido se introdujo para describir la secuencia de maduración esperada en la trayectoria de los niños hacia la edad adulta. Esta teoría incluía las intenciones activas

y pasivas del niño, observadas retrospectivamente, en relación a sus objetos primarios, madre y padre. Estos objetivos se convirtieron en lo que Erikson (1963) denominó representaciones y fantasías de las tragedias y comedias que tienen lugar en torno a los orificios del cuerpo.

La psicopatología se consideraba, según el punto de vista de Freud, el resultado de una fijación (una detención en el proceso de maduración psicosexual) o de una regresión (una vuelta simbólica o funcional a una forma de actuar o de pensar anteriores) a uno u otro de estos estadios. Como Erikson (1963) indica en su remodelación del modelo de Freud, las zonas corporales y los modos de funcionamiento son análogos a otras conductas de la vida. Por ejemplo, la ingestión y la acción de escupir, como actos corporales, se convierten en introyección y en proyección como defensas mentales y lo mismo ocurre con otros muchos ejemplos. Aunque esta secuencia está considerada por muchos autores como la esencia de la psicología freudiana, en realidad sólo se refiere al análisis del contenido del pensamiento y de las fantasías y es, tal y como señaló Freud, su mitología y un aspecto menos importante para su posterior y más madura teoría del desarrollo.

Finalmente, Freud adoptó una posición evolutiva rígida como respuesta al desafío de Otto Rank que afirmaba que la angustia del nacimiento se hallaba en el centro de la formación de los síntomas. En 1926, Freud desarrolló su última teoría evolutiva, la más importante y sofisticada (Freud, 1926/1959). Este autor propuso que la angustia únicamente se abre paso hasta la conciencia cuando no tiene éxito la represión y que funciona como una señal indicadora de que estamos en una situación peligrosa como respuesta a la aparición de pensamientos específicos que amenazan con salir a la conciencia. Freud postuló una jerarquía de amenazas que los humanos tienen que evaluar y afrontar durante la primera infancia. La indefensión es la primera señal de peligro. Le sigue la separación que se produce en algún momento entre los siete meses y el segundo año de vida. A continuación aparece la ansiedad de castración (o ansiedad de la integridad del cuerpo), de los tres a los seis años. Finalmente, el peligro de castigo por la culpa surge más adelante a partir de un sistema de valores internalizado e incorporado en el superego, que es una porción de la mente tripartita del nuevo modelo estructural. Por tanto, en cada estadio del desarrollo, el peligro toma una configuración distinta. La progresión se mueve, tal como sugirió Freud (1926/1959), del miedo a la pérdida del objeto al miedo a la pérdida del amor del objeto, siendo en este caso el objeto mental la representación de la madre. Esta progresión de lo concreto a lo abstrac-

TABLA 4-2. TEORÍAS PSICOANALÍTICAS DEL DESARROLLO

<i>Período</i>	<i>Freud</i>	<i>Erikson</i>	<i>Spitz</i>	<i>Mahler</i>	<i>Stern</i>
Infancia (aprox. 0-12 meses)	Oral	Confianza vs. desconfianza	Respuesta de sonrisa (1er. organizador, 6 semanas); ansiedad frente al extraño (2.º organizador, 7 meses).	Autismo normal (0-2 meses); simbiosis normal (2-6 meses); separación/individua- lización: subfase 1, diferenciación (6-10 meses).	Sensación de un yo emergente (a lo largo de toda la vida); sentido de la esencia del yo (de los 2 meses a toda la vida); sensación de un yo subjetivo (de los 7 meses a toda la vida).
Primeros pasos (aprox. 12-36 meses)	Anal	Autonomía vs. vergüenza y duda	«No» (3.º organizador, 15 meses)	Subfase 2, período de práctica (10-15 meses); subfase 3, acercamiento (16-24 meses); subfase 4, consolidación y resolución (24-36 meses)	Sensación de un yo verbal (de los 15 meses al resto de la vida)
Preescolar (aprox. 3-5 años)	Fálica Edípica	Iniciativa vs. culpa Iniciativa vs. culpa			
Edad escolar (aprox. 5-12 años)	Latencia	Industria vs. inferioridad			
Adolescencia (aprox. 12 años en adelante)		Identidad vs. confusión del rol			

to es también consistente con modelos cognitivos que no proceden de la formulación dinámica de Freud.

Sin embargo, cabe destacar que Freud reconoció que el complejo de Edipo consistía en una refundición de los determinantes preedípicos previos y que fue considerado como un núcleo de conflicto alrededor del cual se formaba la neurosis. Por lo tanto, su modelo era tanto epigenético, como señaló Erikson, como discontinuo en lo referente al principio de reorganización jerárquica. El complejo de Edipo se convierte en el cauce de las líneas evolutivas previas porque su formación tiene en cuenta la ambivalencia entre amor y odio y las intenciones activas y pasivas hacia los padres en el niño que está creciendo en una familia. Los niños, en la fase edípica, desean, inconscientemente, el amor y atención de su madre y ansían prescindir de la competencia que representa su padre. Esta configuración en las niñas normales supone el deseo de un amor no compartido procedente del padre y un rechazo de la madre. Estas configuraciones varían enormemente en otras permutaciones y combinaciones que se convierten en formaciones patológicas de la personalidad.

La perspectiva de la psicología del ego

Después del trabajo de Freud aparecieron las observaciones empíricas de otros autores que se apartaron de la psicología profunda y fueron a confluir en lo que vino en llamarse la *psicología del ego*. El modelo observacional empezó a imponerse con el trabajo de René Spitz y a continuación con el de Margaret Mahler, siendo cada uno de ellos el centro de una larga serie de contribuciones que utilizaban la observación en niños.

La teoría del campo genético de Spitz. La teoría del campo genético de René Spitz (1965) procede de la observación directa en niños. Este autor recurrió al concepto de «organizador» en el desarrollo de la conducta humana, considerando que había tres que tenían importancia en el proceso de diferenciación. El concepto de organizador procede del modelo embriológico que postula la existencia de un elemento fijador formativo en la maduración que interfiere con la pluripotencialidad del protoplasma. Aunque esta teoría tiene un fondo básicamente maduracional, también aporta importantes consideraciones sobre cómo el ambiente interactúa con las tendencias biológicas.

El primer organizador de Spitz, *la respuesta de sonrisa*, consiste en una respuesta social coherente y repetible, en respuesta a una cara completa o a un óvalo en movimiento con zonas sombreadas que representan los ojos. El formato del rostro humano que se supone en este fenómeno sugiere que se trata del primer objeto distinto de sí mismo que el niño aprecia. A este «otro» generalizado se le sonríe alrededor de las seis semanas. (Otros observadores de orientación psicoanalítica (p. ej., Emde y Harmon, 1972) no niegan que la sonrisa tenga lugar antes ni que el grado de reacción pueda darse antes; mantienen que estos signos precoces no elicitaban regularmente un estado repetido de adaptación a este nuevo estímulo humano.) Este objetivo maduracional une la experiencia externa con el funcionamiento autónomo, apoyando la idea de internalización regularmente sensible encaminada a lo que los psicoanalistas llaman *constancia del objeto*.

El siguiente organizador, *la respuesta al extraño*, aparece alrededor de los siete meses. Para entonces el niño se aparta del extraño con aprensión, terminando el período de «necesidad de satisfacción del objeto», como lo denominó Anna Freud (1965). Este segundo organizador marca el vínculo con un otro específico.

El *desarrollo de la señal del no*, el tercer organizador, representa un pequeño ser humano completamente internalizado e individualizado que puede anular con una señal verbal. Según Spitz el niño es ahora una entidad y un centro de voluntad separado de la madre.

Teoría de la separación-individualización de Mahler.

Las ideas de Spitz recibieron apoyo observacional adicional en los posteriores trabajos de Margaret Mahler y cols. (1975). La teoría de la separación-individualización de Mahler continúa el proceso de desarrollo, hasta el largo período postuterino, implicando la «ideación» de la conciencia humana y considerando al niño un ser separado, discreto y autónomo. En términos mahlerianos, el niño va desde una etapa autista a una etapa simbiótica en la que inicialmente está psicológicamente fusionado con la madre como si no estuviera separado de ella. El proceso de separación-individualización comprende diversas subetapas que proporcionan al niño habilidades para desarrollar las fuerzas del ego necesarias para la adaptación. Durante la subetapa de *diferenciación*, el nacimiento psicológico ocurre bajo la rúbrica de la ideación, caracterizada por una alerta sensorial permanente en la que el examen visual y manual del mundo exterior se convierte en parte central. A continuación surge la subfase *práctica*, caracterizada por una curiosidad creciente. Según la pintoresca frase de Greenacre

(1957), empieza «la aventura amorosa con el mundo». El niño aparece ahora como si fuera omnipotente y el ente interno no está dissociado del externo. Únicamente durante la subfase siguiente, con la comprensión de que la madre está separada, el niño llega a lo que se llama *constancia del objeto*. Se pueden llevar a cabo actos relativamente independientes después de que el niño sea capaz de mantener una imagen mental estable de su cuidador principal.

El proceso de Mahler de separación-individualización es un intento de ofrecer una teoría psicoanalítica del desarrollo que tenga su paralelo en la formación de la fantasía y que encaje con las fases de la libido freudianas. Cuando surge la constancia del objeto, aproximadamente entre los 25 meses y los 3 años, el niño se halla en su camino hacia la independencia, de forma similar a como los tres organizadores de Spitz proporcionan la base para una diferenciación más tardía en este sistema.

Teoría multilineal de Anna Freud. Anna Freud (1974) describió una serie de líneas de desarrollo que son fundamentales para la perspectiva psicoanalítica moderna. Estas líneas sugieren la existencia de multilinealidad en el desarrollo, como postuló Heinz Werner, pero también ofrecen una estructura clínica sencilla con la que observar el desarrollo. Resumido rápidamente, el niño pasa 1) de ser nutrido a comer racionalmente; 2) de mojarse y hacerse sus necesidades encima a controlar el intestino y la vejiga; 3) del egocentrismo a la camaradería con sus compañeros; 4) del juego a la capacidad de trabajar; 5) de formas físicas de descargar los impulsos a formas mentales; 6) de objetos vivos a objetos inanimados y 7) de la irresponsabilidad a la culpa. A partir de estas observaciones y sus variaciones puede inferirse una cuestión central que hace referencia a cómo el niño organiza su conducta en un ambiente afectivo y en relación a los demás. Esto se ha convertido en el trabajo preliminar de lo que hoy se denomina en psicoanálisis *la teoría de las relaciones de objeto* en la que *el objeto* es la representación mental por parte del niño de los adultos importantes como, por ejemplo, los padres.

Otras teorías sobre el desarrollo no consideran los hechos a tal nivel molecular de significado personal. Los esquemas cognitivos y transversales del desarrollo tienden a excluir la consideración del afecto y la conación (motivo, voluntad). (Las teorías no psicoanalíticas más recientes del desarrollo afectivo se consideran más adelante en este mismo capítulo.) En el marco de la teoría freudiana el desarrollo moral se contempla como el resultado de la resolución del complejo de Edipo. Trabajos más recientes (Buchsbaum y Emde, 1990) han demos-

trado con claridad que incluso a los 36 meses los niños realizan juicios morales y tienen distintas respuestas cuando se les narran historias diseñadas para estimular el conflicto acerca de los mandatos paternos negativos.

Desarrollo transversal normativo

Los observadores del desarrollo transversal determinan lo que pueden hacer los niños a diferentes edades e intentan construir mapas secuenciales conocidos como estadios. El esquema transversal de Gesell (ver Gesell y Amatruda, 1947) (Tabla 4-3) es interesante porque se desarrolló en un marco médico. Gesell dividió la conducta en cuatro apartados: motora, personal social, adaptativa y lingüística. Siguió la pista de estas observaciones conductuales a lo largo del trayecto de la infancia y describió un calendario normativo. En pocas palabras el interrogante que se plantea la teoría del desarrollo transversal es: ¿Alcanza el niño a la edad x la conducta, de acuerdo con lo que pueden hacer la mayoría de los niños a la edad x ? El principio de organización de Gesell fue la integridad neuroevolutiva. Este autor observó que las posiciones supino y prona del niño daban paso a la posición sentada y luego a la de ponerse de pie y andar. Sin embargo, coincide con Freud cuando afirma que el período del desarrollo entre el nacimiento y los cinco años es formativo y de gran importancia para toda la vida del ser humano. También postula firmemente que el desarrollo prenatal del feto tiene una importancia que continúa en el período postnatal y que las conductas que se observan precozmente pueden ser organizadas en un cociente de desarrollo para cada sector. El cociente evolutivo (la edad maduracional dividida por la edad cronológica y multiplicada por 100 ($em/ec \times 100$)) proporciona un índice aproximado de lo que el niño puede hacer en cada período. Estos cocientes de desarrollo están relacionados únicamente de forma aproximada con las evaluaciones de los CI posteriores pero, por otra parte, son importantes para detectar retrasos y también desviaciones durante los primeros tres años.

Otros esquemas transversales de la infancia pertenecen en su mayoría al desarrollo de la inteligencia. Los franceses, a finales del siglo pasado, intentaron determinar a qué clase de escolaridad podrían adaptarse mejor los niños si fueran seleccionados en base a algunas funciones adaptativas vitales que podían denominarse inteligencia. Binet inventó la medida de los CI (cociente de inteligencia) con este propósito. Su test fue revisado en los Estados Unidos como el Test de Inteligencia de Stanford-Binet y desde entonces se ha utilizado como el CI estándar. Se ha convertido, con revisiones, en un perfil

normativo de lo que los niños son capaces respecto a la media en cada edad. La mayoría de estudios del desarrollo se basan en postulados transversales similares a los del CI y a los del cociente de desarrollo de Gesell, aunque en estudios más recientes de conducta transversal se intenta incluir un sector más amplio de la conducta que la conducta verbal. Así pues, la *Wechsler Intelligence Scale for Children* (WISC) fue diseñada para incluir tanto escalas manipulativas como verbales. Las revisiones más recientes (WISC-R y WISC III) proporcionan una comprensión más amplia de la capacidad de adaptación general del niño, que puede estar subsumida bajo la conducta inteligente. Las últimas revisiones proporcionan normas actuales para jóvenes americanos de habla inglesa. El *Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence* (WPPSI) es una adaptación del WISC para niños entre 3 y 6 años.

Desarrollo cognitivo piagetiano

La conducta inteligente recibió una nueva definición a partir del trabajo pionero de Piaget (1952, 1969) durante los años veinte (Tabla 4-4). Este autor adoptó una postura única cuando afirmó que dar una respuesta correcta es sólo uno de los aspectos de la inteligencia. Confesó, por su parte, que el aspecto afectivo del desarrollo era de menor interés para él. Por el contrario, estaba interesado en comprender *cómo los niños llegan a saber lo que parece que saben*. En otras palabras, qué procesos utilizan los niños para llegar a las respuestas, ya sean correctas o incorrectas. Descubrió las regularidades en secuencia que permiten la conducta inteligente abstracta. Su autodeterminación de «epistemólogo genético» indica claramente su intención y su triunfo principal, a saber, hacer comprensible la aparición de la conducta inteligente.

Piaget propuso que el niño nace con dos tipos de reflejos: unos permanecen invariables a lo largo de la vida, los otros son relativamente plásticos en su respuesta a la experiencia. El mundo de la experiencia afecta al niño de forma reflexiva y, progresivamente, una organización mental llamada *esquema* se desarrolla en torno a las interacciones repetidas. El *proceso* de desarrollo se mantiene igual a lo largo de toda la vida, pero las *estructuras* cambian. El proceso repetido comporta una reexperimentación de la *asimilación*, pero los esquemas de asimilación pueden cambiar a medida que se *acomodan*, conduciendo a la *adaptación*. Para Piaget la asimilación es la incorporación de una estructura de acción que el sujeto juzga que es igual a los esquemas existentes. En cambio, la acomodación ocurre cuando el esquema debe cambiar para comprender objetos nuevos, diferenciándolos de otras

formas antiguas de asimilación. Alrededor de este formato funcional, complementario y universal, el niño pasa por cuatro períodos: el de la inteligencia sensoriomotriz, el preoperacional, el de las operaciones concretas y el de las operaciones formales.

Durante el período de *inteligencia sensorio-motriz* ninguna conducta ni su esquema está separada en sus componentes sensorial y motor. Una cosa sobre la que hay que actuar es comprendida como la cosa sobre la que se ha actuado; no existe como una entidad sensorialmente discreta y sin acción. Es como si el niño estuviera constantemente imbuido en un mundo de ensayo y error. Werner y Kaplan (1963) lo describen como el período de «cosas de acción». A medida que el niño se deshace del componente motor, puede mantener una representación mental estable y crear un mundo representacional entre los 18 meses y los 2 años de edad. Esto inaugura el *período preoperacional*, durante el cual las cuestiones se abordan de acuerdo con lo eficaz que es el niño.

El *período* de las operaciones concretas, que va de los 7 a los 14 años, introduce una serie de componentes funcionales que indican que el comportamiento se halla más gobernado por reglas y que las reglas permiten la descentralización. La descentralización significa que el niño pierde su egocentrismo y puede generalizar. Sin embargo, el niño todavía no puede generalizar a partir de los datos. La conservación también se hace posible y, por ejemplo, un cambio en el aspecto de una superficie no significa necesariamente un cambio básico como sería el del volumen o el peso. Es posible hacer operaciones reversibles y el ensayo y error se sustituye por el trabajo mental, que se utiliza para resolver problemas con la propia mente como en las ecuaciones reversibles.

El último período, el de las *operaciones formales*, implica el razonamiento a partir de las observaciones empíricas que pueden ser abstraídas como reglas generales que a su vez pueden ser utilizadas para dictar acciones futuras. El niño está ahora suficientemente descentralizado para tomar el punto de vista de los demás y la reversibilidad está bien establecida. Las reglas de la lógica del lenguaje están claras. Piaget escribió también sobre la imaginación y los sueños y el lenguaje propiamente dicho. Consideró estas funciones como poseedoras de varias estructuras lógicas.

La inteligencia del ser humano maduro está muy lejos de la inteligencia descrita en el período de la inteligencia sensomotriz. Recientemente, los neopiagetianos han observado que los períodos descritos no son tan rígidos como se anticipó y que la utilización de diseños empíricos puede demostrar que algunos de los primeros criterios son falsos.

Sin embargo, las regularidades de la secuencia parecen ser válidas.

El desarrollo etológico

Bowlby (1969) fue el primer autor que propuso una psicología del desarrollo humano basada en una mezcla de la literatura psicoanalítica y la etológica. Su contacto con niños separados de sus padres durante la Segunda Guerra Mundial le sirvió como incentivo para su trabajo teórico (Bowlby, 1952) así como su experiencia con adolescentes con trastornos de conducta. Reconoció que la naturaleza de los lazos humanos constituye un precursor de la organización del desarrollo madurativo posterior. Su trabajo fue paralelo al de Spitz (1945) y Goldfarb (1955), que también estudiaron la separación entre padres e hijos y llevaron a cabo sus propias observaciones en delinquentes deprivados afectivamente y que habían sufrido una separación muy precozmente. Bowlby señaló que se producían efectos reactivos de intensidad al separarse de la madre o de su sustituto.

Bowlby (1969) revisó la naturaleza del vínculo materno, estableciendo lo que él llamó un sistema de respuestas instintivas compuesto de piezas que tenía una gran similitud con la teoría de Freud de 1905. Se afirma que el niño posee cinco elementos que generan la conducta de apego. Las experiencias se integran para crear una representación mental unificada. Los reflejos de *succión*, *de apego* y *de seguimiento* se observan en otras especies, pero también están presentes en el ser humano. *Llorar* y *reír* alcanzan su fin gracias a la conducta de reciprocidad de la madre: llevan a la madre hacia el niño. Cada uno de estos componentes instintivos se considera una respuesta innata activada por un cuidador externo (la madre). La base evolutiva de este vínculo se explica por el instinto de supervivencia y por la selección natural de estas respuestas.

Posteriormente, Bowlby, apropiándose de los trabajos de Harlow, Lorenz y Tinbergen, entre otros, sugirió la idea de que las respuestas de separación podían sistematizarse. La *protesta*, la *desesperación* y la *aflicción* se observaban repetidamente en la separación, y si duraban demasiado tiempo sobrevenía la *negación* de la necesidad. Estas conductas servían como indicadores negativos de que el proceso normal de apego o vínculo se había interrumpido. Este trabajo ha servido de punto de partida de estudios empíricos posteriores sobre el tiempo de apego, vínculo y separación y sobre los paradigmas de situaciones extrañas, con los que los investigadores analizan el apego.

Las investigaciones de Bowlby y otros autores señalan que, en los niños, establecer un vínculo deficiente se acompaña de consecuencias nefastas.

TABLA 4-3. DESARROLLO CONDUCTUAL NORMAL. ESQUEMAS DEL DESARROLLO REVISADOS POR GESELL

<i>Edad</i>	<i>Motricidad (fina/gruesa)</i>	<i>Adaptación</i>	<i>Lenguaje</i>	<i>Personal/Social</i>
4 semanas	Posición tónico-refleja del cuello; gira la cabeza cuando está en posición prona; se observan movimientos de gateo.	Responde al sonido; sigue objetos que se mueven hasta la línea media.	Pequeños sonidos guturales.	Mira a la cara; disminuye la actividad.
8 semanas	Se observan posturas simétricas; cabeza erecta oscilante.	Sigue objetos que se mueven pasada la línea media.	Vocaliza como respuesta a la estimulación social; «arrullos» sostenidos.	Sigue a una persona que se mueve; sonríe en respuesta a algo.
16 semanas	Predomina la postura simétrica; mantiene la cabeza balanceándose; las manos se encuentran en la línea media; se da la vuelta para tumbarse.	Mira a un objeto en la mano.	Carcajadas y chillidos; «habla» a la gente/juguetes espontáneamente.	Inicia la sonrisa social; sonríe y vocaliza frente al espejo; discrimina a los extraños (20 semanas).
28 semanas	Se sienta sin apoyarse y con las manos en alto (1 min.); alcanza las manos y las rodillas.	Llega con una mano y se agarra a un juguete; cede un juguete.	Vocaliza «m-m-m» cuando llora; entiende su nombre (32 sem.).	Se pone el pie en la boca; intenta coger objetos fuera de su alcance.
40 semanas	Se sienta permanentemente sin necesidad de las manos (36 sem.); empuja para ponerse de pie; anda; se deja caer; agarra con la pinza inferior.	Acompaña los objetos hasta la línea media; destapa objetos cubiertos (44 semanas).	«Mamá» y «Papá» y dos «palabras» con significado; responde al «no-no».	Se inicia en los juegos de las palmas; aguanta su biberón (36 sem.); ayuda a vestirse; da un juguete cuando se le pide (44 sem.).
52 semanas	Coge objetos del suelo estando de pie; anda varios pasos; ayuda a pasar páginas (56 semanas).	Lanza juguetes; imita garabatos; pone la pieza redonda espontáneamente en un tablero de formas.	6 «palabras»; utiliza jerga.	Señala cuando quiere algo; abraza una muñeca; ofrece el juguete a la imagen del espejo.
15 meses	Anda solo, raramente se cae; sube escaleras cogido de una mano; baja despacio; lanza una pelota; construye una torre de 3 cubos.	Hace garabatos espontáneamente; coge un juguete con un palo después de una demostración.	10-19 palabras; conoce una parte del cuerpo.	Come con cuchara (se le cae); dice «gracias»; busca ayuda; tira de la mano del adulto para mostrar algo.
18 meses	Baja las escaleras cogido de una mano; construye una torre de 4 cubos.	Imita el trazo de los lápices; sitúa tres piezas en el tablero de formas después de una demostración.	20-29 palabras incluyendo los nombres de los hermanos, amigos y familiares; combina 2 ó 3 palabras («papá ven»); pide más comida y bebida.	Se lleva la cuchara a la boca correctamente; pone las manos en el plato vacío; repite las 2 ó 3 últimas palabras; imita a la madre/padre en el barrer, dar martillazos, etc.
24 meses	Salta con los pies juntos; le da puntapiés a una pelota cuando se le indica; construye una torre de 7 cubos.	Imita un trozo vertical con lápiz; imita garabatos circulares; espontáneamente pone el círculo, el triángulo y el cuadrado en el tablero de formas.	Más de 50 palabras; utiliza el <i>yo</i> y el <i>tú</i> ; frases de 3 ó 4 palabras; usa plurales.	Señala ocasionalmente la necesidad de ir al lavabo; se llama a sí mismo o dice <i>mío</i> ; ayuda a guardar las cosas.

TABLA 4-3. DESARROLLO CONDUCTUAL NORMAL. ESQUEMAS DEL DESARROLLO REVISADOS POR GESELL (Continuación)

<i>Edad</i>	<i>Motricidad (fina/gruesa)</i>	<i>Adaptación</i>	<i>Lenguaje</i>	<i>Personal/Social</i>
30 meses	Alterna los pies cuando sube escaleras; va en triciclo usando los pedales; pasa páginas él solo; construye una torre de 9 cubos.	Nombra su propio dibujo; imita un trazo horizontal del lápiz; imita un círculo; se adapta a la rotación del tablero de formas; repite los dígitos (de 1 a 3 intentos).	Frases de 8-9 palabras; sigue la melodía; usa <i>él</i> y <i>ella</i> correctamente; explica acontecimientos de hace 2 ó 3 días.	Vierte líquido de un vaso a otro; sigue el ritmo de la música; se sube los pantalones, se pone los zapatos, se nombra a sí mismo en el espejo.
36 meses	Alterna los pies cuando baja las escaleras; tira la pelota hacia arriba; construye una torre de 10 cubos.	Copia líneas horizontales y verticales; copia un círculo; imita una cruz; repite 3 dígitos (1 a 3 intentos); imita un puente.	Utiliza <i>y</i> o <i>pero</i> ; recita una canción completa; sabe lo que es arriba y abajo; comprende 3 órdenes (de las siguientes: encima, debajo, detrás, delante, cerca); conoce dos colores.	Completamente capacitado para el aseo; comprende los turnos; juega con otros niños; se limpia y seca las manos; distingue delante de detrás.
48 meses	Se aguanta sobre un pie (4-8 seg.); salta con un solo pie.	Dibuja a una persona con dos partes; añade tres partes a un hombre incompleto.	Comprende 4 órdenes.	Se ata los zapatos; colabora con otros niños; hace recados.
60 meses	Salta usando los pies alternativamente; anda de puntillas.	Añade 8 partes a un hombre incompleto; copia un cuadrado (54 meses) y un triángulo; cuenta 10 objetos señalando con los dedos; garabatea su nombre.	Nombra duro y peseta; describe fotografías; pregunta el significado de las palabras; sabe su nombre y apellido.	Se viste y desviste con una pequeña ayuda; se disfraza con ropa de adulto; hace un lazo.

Estudios más recientes (como los de Fonagy et al., 1991) han demostrado que el perfil de apego materno, evaluado a partir de una entrevista cuidadosamente estructurada (Main et al., 1985), correlaciona altamente con la seguridad del vínculo del niño. Estos hallazgos atribuyen un papel muy importante a la naturaleza interactiva de las primeras conductas.

Estos puntos cardinales de referencia, en el ámbito del desarrollo, han dado paso a un ingente número de trabajos adicionales. Sólo vamos a mencionar algunos de los nuevos marcos para poner sobre aviso al lector interesado en estudiar más a fondo el tema.

Hemos contado con estudios longitudinales a partir del momento en que algunos autores empezaron a escribir diarios sobre el desarrollo del lenguaje. Sin embargo, pocos trabajos han tenido tanto impacto como el Estudio Longitudinal de Nueva York. Este grupo de trabajo siguió inicialmente a 133 niños de 85 familias de clase media; la investigación se inició en 1956. Los datos observacionales se organizaron en torno a una serie de nueve variables: nivel de actividad, regularidad, aproxi-

mación-retirada, adaptabilidad, intensidad, umbral, estado de ánimo, distractibilidad y persistencia. Aunque extraídas de la observación directa, las variables tenían una buena fiabilidad entre observadores y proporcionaban un perfil de reactividad específico para cada niño. Actualmente se está llevando a cabo el importante trabajo de relacionar estas variables denominadas «temperamentales», para obtener el perfil del «síndrome del niño difícil» y para observar su relación con el desarrollo posterior de la personalidad (Chess y Thomas, 1984). Este trabajo es prometedor, desde el punto de vista evolutivo, y deberá integrarse en estudios posteriores de la personalidad.

Más recientemente, el trabajo sobre el desarrollo afectivo ha proporcionado otra perspectiva (Lewis y Michelson, 1983).

Como se ha señalado anteriormente, aunque no se han tratado todos los postulados sobre el desarrollo que actualmente son punteros, los que se han descrito proporcionan un marco de referencia de los sistemas con base empírica o teórica bien fundada, a partir de los cuales pueden juzgarse nuevas observaciones del proceso de desarrollo.

TABLA 4-4. ESTADIOS PIAGETIANOS DEL DESARROLLO COGNITIVO

I. Inteligencia sensorio-motora
A. Reflejo de mirar y agarrar (de 0 a 1 mes)
B. Reacciones circulares primarias. La adquisición de nuevos esquemas está centrada en el propio cuerpo (de 1 a 4 meses y medio)
C. Reacciones circulares secundarias. El nuevo esquema incluye acontecimientos del ambiente exterior (de 4 a 9 meses)
D. Permanencia del objeto (de 9 a 12 meses)
E. Reacciones circulares terciarias. Búsqueda activa de nuevos acontecimientos (de 12 a 18 meses)
F. Inicio del razonamiento. El ensayo y error mental sustituye al ensayo y error en la acción (de 18 meses a 2 años)
II. Inteligencia representativa y período de las operaciones concretas
A. Representaciones preoperacionales
1. Aparición de la función simbólica y comienzo de las acciones internalizadas (de 2 a 3 años y medio)
2. Organizaciones representacionales basadas en configuraciones estáticas o en la asimilación de la propia acción (de 4 a 5 años y medio)
3. Regulación representacional minuciosa (de 5,5 a 7-8 años)
B. Operaciones concretas
1. Operaciones sencillas: clasificaciones, series, correspondencia término a término (de 8-9 a 10 años)
2. Sistema completo: coordenadas euclidianas, conceptos proyectivos, simultaneidad (de 9 a 11 años)
III. Inteligencia representativa y operaciones formales
A. Lógica hipotética deductiva y operaciones combinatorias (de 11-12 hasta 13-14 años)
B. Estructura de enrejado y el grupo de las cuatro transformaciones: identidad, negación, reciprocidad y correlatividad (de 13 a 14 años)

En los apartados siguientes, se abordará el período de desarrollo desde el nacimiento hasta la preadolescencia, y se tratará de manera separada la adolescencia, con el fin de proporcionar una visión amplia del desarrollo físico, neurológico, sensoriomotor y cognitivo. A continuación se tratará el desarrollo emocional dentro del marco interpersonal. Por último, hablaremos de la adolescencia como la estación de paso hacia la juventud y la vida adulta, que proporciona las integraciones necesarias para la vida posterior. Debe tenerse en cuenta que, aunque en este trabajo se subraya la importancia de los primeros años de vida, la auténtica perspectiva del desarrollo incluye toda la vida.

□ CRECIMIENTO Y DESARROLLO NORMAL: DESDE EL NACIMIENTO HASTA EL PERÍODO PREPUBERAL

Organización neuroevolutiva y cognitiva

Reorganizaciones bioevolutivas en los dos primeros años de vida

Según datos recientes, el ser humano nace con un sistema nervioso ampliamente preprogramado y muchas de las capacidades cuyo propósito es la supervivencia están ya incorporadas en el organismo (Stern, 1985). Las variaciones ambientales parecen influir sobre el sistema nervioso central (SNC), y sobre la mayoría de las redes neuronales, mediante el incremento o reducción de la proliferación de las conexiones sinápticas y del crecimiento dendrítico. Estamos acostumbrados a la idea de que los músculos crecen más fuertes y tienen más sensibilidad con el uso y que se atrofian con la inactividad. Parece ser que durante los primeros años de vida el crecimiento del sistema nervioso central obedece a leyes similares, con especial consideración a la diferenciación maduracional y la integración de vías. Mientras tienen lugar estos procesos, también se aprecian discontinuidades en el desarrollo neurológico. Se da una proliferación general de las conexiones neuronales hasta los seis o siete años de vida y a continuación un descenso, de forma que en la pubertad la red posee menos densidad (sin llegar a ser tan laxa como la que se observa en el cerebro humano al nacer) (Huttenlocker, 1979).

Estos recientes descubrimientos a nivel celular tienen su paralelismo a otros niveles y con otro tipo de determinaciones. Para documentar los períodos de cambio radical se pueden citar también los cambios electroencefalográficos (EEG), la evaluación del estado neurológico y los niveles cognitivos. Estas últimas observaciones han llevado a algunos teóricos del desarrollo a realizar formulaciones psicoconductuales como la de *interrupciones* del desarrollo o *cambios bioevolutivos*, con la intención de relacionar el nivel conductual con el substrato biológico (Emde y Harmon, 1972; Emde et al., 1976; Shapiro y Perry, 1976; Werner, 1957). Existe una correspondencia entre ciertos fenómenos conductuales de determinadas etapas y parámetros de estudio biológico.

Organización neurológica. El primer indicador de un cambio bioevolutivo se observa en el momento en el que aparece el primer organizador social, la sonrisa social, descrita por Spitz como señal del reconocimiento de la calidad de liberador que

tiene un estímulo externo a la cara humana. El EEG se reorganiza a nivel fisiológico. También la rápida frecuencia cardíaca que se observa en la primera infancia durante los estadios de atención, pasa a enlentecerse, después de los 2 meses, en los momentos en que el niño tiene la mirada atenta. Este cambio bioevolutivo se puede constatar a distintos niveles, tanto fisiológicos como conductuales.

Se han descrito fenómenos similares considerando las variaciones en las condiciones del desarrollo precoz determinadas por los ciclos sueño-vigilia y que se reflejan en la organización de los patrones REM (movimientos oculares rápidos). Los seis o siete períodos REM regularmente recurrentes a lo largo del sueño adulto sólo surgen gradualmente a partir de la primera infancia (menos de 3 meses), momento en que el sueño ligero (estadios I y II) predomina en el EEG (Roffwarg et al., 1966). Además, en el EEG de sueño de los niños prematuros se observa que hasta un 70% del tiempo es estadio I de sueño REM. Las imágenes en huso del EEG durante el sueño aparecen a los 3 o 4 meses. Hacia los 3 meses, la forma infantil de entrar en sueño, caracterizada por cambios rápidos del estadio I al IV, disminuye. Estos cambios se producen paralelamente a las características conductuales conocidas como *settling*, momento en el que el 70% de los niños pasan a dormir sólo de noche dejando de presentar el patrón inicial de despertarse cada 3 o 4 horas. Hacia el final del primer año de vida ya se ha establecido, a nivel fisiológico, el patrón de sueño adulto. Este acontecimiento concuerda con otras manifestaciones que pueden observarse: por ejemplo, la relación entre los movimientos oculares rápidos y la inquietud u otros patrones motores y respiratorios que están relacionados con los distintos estadios del sueño.

Conducta motora. La observación de Gesell sobre el significado funcional de lograr la postura erecta, procede de la perspectiva evolutiva. Subraya la capacidad de volverse, de sentarse erguido y, finalmente, de usar la locomoción en bipedestación, como marcadores del desarrollo madurativo. Los logros en este campo son signos de integración de las estructuras del SNC que no sólo subsumen la progresión desde la dominancia cefálica a la destreza manual y la locomoción en los niños, sino que también indican la creciente capacidad del niño de separarse de los cuidados de los padres en lo que respecta a las habilidades motoras y, más adelante, las lingüísticas; este último hecho es, en última instancia, la base de la independencia psicológica.

Conductualmente, el niño al nacer descansa en posición «defensiva» (reflejo tónico del cuello) y durante los períodos en que está despierto se le

puede estimular para que se concentre, agarre y responda con los reflejos periorales y de succión concebidos todos ellos para la supervivencia. Estas conductas dan paso, más adelante, al descanso en posición supina y al uso de ambas manos para asir y llevarse cosas a la boca a medida que la integración mano-boca se hace posible. Con la mano en movimiento, el niño a veces se araña la cara cuando intenta reencontrar la boca. Casi parece como si hubiera una cierta disimetría hasta que el acoplamiento llega a hacerse correcto. Hacia los 10 meses, el niño es capaz de agarrar los objetos con ambas manos y llevarlos a la línea media. El uso simétrico de las extremidades y el apoyo axial son imprescindibles cuando intenta darse la vuelta a los 4 meses y, posteriormente, para lograr la posición sentada a los 6 meses. A medida que se obtienen estos logros neuromusculares, se ponen de manifiesto otros sistemas de desarrollo.

Conducta lingüística. El aparato vocal se utiliza para producir expresiones protolingüísticas atrayendo el entorno hacia el niño, mientras éste incorpora las vocalizaciones del ambiente. Incluso en este período, los niños parecen estar preparados para atender selectivamente las señales acústicas y visuales que son congruentes (MacKain y cols., 1983). Su balbuceo empieza a cobrar significado cuando se diferencia del habla de su madre. Sapir (1921) sugirió que, al principio, al niño apenas se le oye. Las vocalizaciones expresivas y apenas audibles de la infancia que generalmente se inician con sonidos vocales y guturales, pueden parecer simples para el observador externo. Se las puede etiquetar como señal de bienestar o de malestar si asumimos que tienen un significado social (M.M. Lewis, 1936). El psicólogo evolutivo Buhler (1934) afirmó que el niño pasa de la expresión al ruego para hacer proposiciones.

Hoy sabemos que el niño está muy bien preparado y que puede distinguir contrastes fonéticos de una manera altamente refinada (Eimas et al., 1971). A medida que el niño se desarrolla, este refinamiento puede sufrir tanto una especialización como una involución de forma que las distinciones que son importantes en una lengua involucionan si el niño escucha otra lengua (Kuhl, 1992). Por ejemplo la distinción r/l en japoneses adultos se ha perdido, pero los niños la poseen, y a los adultos de habla japonesa nativos les resulta difícil aprenderla de nuevo. La distinción t/d existe en la infancia, pero puede perderse en algunas lenguas. El resultado de la intrusión de la experiencia en las habilidades lingüísticas precoces garantiza que la configuración fonética de las palabras se especialice de acuerdo con la lengua que oye el niño. Sorprendentemente, muchas lenguas están constituidas por un

número escaso de fonemas discretos (entre 20 y 30), que se utilizan como elementos simples en la construcción de formas más complejas (Shapiro, 1979).

Conducta cognitiva. A nivel cognitivo, los niños de 3 a 6 meses tienen interés por objetos escondidos que luego reaparecen (Bower et al., 1970). Sin embargo, las subestructuras cognitivas que subyacen la realidad representacional y, por lo tanto, la constancia, dependen de alcanzar el recorrido que va del período sensoriomotor piagetiano al preoperacional y al inicio de operacional concreto.

Los modelos más antiguos del desarrollo de la diferenciación e integración de la cognición se han reconsiderado en los últimos años, porque existen pruebas razonablemente firmes de que hay muchas habilidades cognitivas que ya están presentes en la infancia y de que el proceso de desarrollo no es sólo una evolución de las funciones y las estructuras. La progresión puede discurrir paralela a la involución de algunas capacidades, dando lugar a la acentuación de otras capacidades en cada período, en base a la evolución de diversas subestructuras derivadas del substrato y la experiencia.

Durante el primer año de desarrollo, el niño se ve sometido a importantes cambios cognitivos en su capacidad de aprehender el contorno externo en consonancia con el sentido común de la realidad cultural. Como se ha expuesto anteriormente, el período que va desde el nacimiento hasta los 18 meses (desde el punto de inicio del desarrollo de la acción inteligente), concierne al desarrollo de una realidad representacional que abarca las seis etapas de la inteligencia sensoriomotriz descritas por Piaget y que se comentan a continuación.

El primer y segundo períodos de Piaget se refieren a *grupos prácticos y heterólogos* en los que no existe un patrón de conducta en relación a los objetos que desaparecen y en los que cada suceso, en el tiempo y el espacio, no parece estar conectado con el suceso contiguo. El niño puede fijarse de forma reflexiva en la pelota roja sostenida en el aire pero, cuando se deja caer la pelota, el niño se fijará en la primera posición pero no seguirá su trayectoria. Es como si la experiencia estuviera fragmentada, dividida en escenas. Como se ha indicado, las impresiones sensoriales están íntimamente entrelazadas con la actividad motora y de ahí el término de inteligencia sensoriomotriz. De hecho, paradójicamente, nuestra idea adulta de una experiencia perceptiva sensorial, diferenciada y aparte de la actividad motora, debería considerarse un logro del desarrollo. Nos tendríamos que proyectar a nosotros mismos en nuestro pasado para darnos cuenta de la íntima relación que existe entre las dos funciones. La analogía de este período del niño en la vida adulta, podría exponerse en la secuencia

opuesta. Al aprender una nueva habilidad motora los primeros intentos son de tipo intelectual; sólo más adelante la realizamos como un automatismo motor (p. ej., nuestros dedos «recuerdan» la melodía cuando tocamos el piano). Hay trabajos recientes que indican que los primeros recuerdos se almacenan como procesos secuenciales y que sólo más tarde se traducen en proposiciones verbales y nominales. Estos cambios posteriores están relacionados con el desarrollo del hipocampo (Cohen et al., 1985).

El tercer período del desarrollo cognitivo se supone que aparece cuando el niño *amplía los movimientos ya iniciados*, indicando que ya tiene algún sentido de «permanencia del objeto». En esta fase, por ejemplo, seguiría la trayectoria de una pelota al caer hasta perderla de vista.

El cuarto período se caracteriza por simples *operaciones reversibles* de búsqueda y localización con una búsqueda activa de los objetos que desaparecen. Sin embargo, el niño no es todavía capaz de darse cuenta de los *desplazamientos secuenciales* que se realizan fuera de su campo visual. Por lo tanto, la conducta de búsqueda del niño no es más que la continuación de un acto motor ya iniciado.

En el quinto período, se establecen los *grupos objetivos* y existe algún sentido de permanencia del objeto, que aumenta en el sexto y último período, el de los *grupos representativos*. Sólo entonces, el niño puede imaginar desplazamientos invisibles. La «cosa» finalmente existe como una propiedad mental, ingenua pero prácticamente asumida como existente en el mundo. El argumento del obispo de Berkeley de que las cosas existen sólo en tanto son percibidas presenta algún parecido con la noción de Piaget de la realidad del desarrollo temprano. Así pues, las cosas se van objetivizando a medida que avanza el desarrollo y durante este último período, de los 16 a los 18 meses, las «cosas» se liberan de sus componentes motores. El niño puede empezar a trazar movimientos mentalmente. La posibilidad de un mundo mental queda establecida en términos puramente cognitivos.

Mientras el esquema de Piaget no hace referencia a los sistemas emocionales, Heinz Werner se refiere al mundo sensorio-motor-afectivo del niño en su concepto más holístico del desarrollo (los trabajos más recientes sobre el afecto y el vínculo se abordan en secciones posteriores de este capítulo). Sin embargo, cabe señalar el hecho de que el establecimiento de un mundo representacional guarda alguna relación con otros aspectos representativos en los que intervienen las emociones. Por ejemplo, ¿cómo representa el niño a su madre?, ¿cómo mantiene viva una imagen en forma de propiedad mental incluso en ausencia del estímulo?, ¿cuáles son los precursores de la fantasía, de la imaginación y,

finalmente, de la proyección del futuro? En el modelo de Piaget estos rasgos se resumen en la mínima serie de logros necesarios en el esquema mental que conduce al acceso de representaciones bien establecidas del mundo exterior. La alternancia entre la *asimilación* de un nuevo suceso en un esquema mental preexistente y después, la posesión de ese esquema *acomodado* como nueva estructura preparada para recibir otras experiencias, es un proceso que continúa a lo largo de la vida y que lleva al niño al *período preoperacional* (de los 2 a los 7 años).

La primera infancia y los años preescolares: lenguaje y cognición

La vida del niño en esta edad está repleta de rápidos cambios en el comportamiento. Está animado, vivo, predispuesto a la independencia, empieza a hablar y, realmente, a comprender. El juego representacional empieza a aparecer, al igual que el rápido avance de la manipulación mano-ojo. De los 3 años en adelante, el pequeño puede empezar a copiar formas geométricas, nombrarlas y empezar a representar progresivamente la figura humana. El niño de 3 años, lleno de exhuberancia, también utiliza el lenguaje y puede participar en la mesa y actuar en determinadas situaciones sociales. Ya es posible la asistencia al colegio con sus demandas rutinarias de grupo que obligan a compartir y a esperar turno. También dentro del proceso inicial de socialización surge el juego de la simulación fantástica.

Durante el período preoperacional, el niño aún no es capaz de salir del centro o de imaginar el lugar estratégico desde diferentes posiciones en una habitación. Desconoce la conservación del peso o el volumen, la numeración cardinal y la reversibilidad.

Los estudios más recientes de los conceptos piagetianos indican que existe una buena validez transcultural en sus hallazgos, aunque este autor no estaba muy interesado en el apoyo normativo. De hecho, Piaget se centró en la regularidad de la secuencia de avance del desarrollo. También propuso que los niños son elementos activos, y no pasivos, en su proceso de aprendizaje. No obstante, es probable que las diferencias cualitativas que estableció entre los distintos períodos no sean tan claramente diferenciadas como se pensó en un principio. Hay un experimento muy interesante que sugiere que algunas habilidades ya están presentes muy tempranamente pero que resurgen más tarde, durante el período de 2 a 6 años, mediante nuevos recursos cognitivos. Si ponemos un cubo en la boca de un niño y luego le presentamos objetos que visualmente tienen una configuración distinta, el

niño se fijará en el cubo. También se han descrito otras sinestesias innatas: por ejemplo, ciertos sonidos de vocales se asocian habitualmente a determinados colores (p. ej., el sonido «a» con el rojo). El hecho de que estas sinestesias no estén presentes durante todo el ciclo de la vida indica que determinadas propensiones innatas involucionan. Algunos niños, a los 3 ó 4 años son capaces de resolver determinados problemas de conservación siempre y cuando se presenten en términos relativamente simples; este hecho indica que quizás algunos de los fracasos y dificultades observados en niños pequeños sean debidos al tipo de lenguaje que se empleó en los experimentos iniciales. También el egocentrismo, a la hora de tener en cuenta otros puntos de vista, pudiera estar más contaminado por el lenguaje del experimentador de lo que pensó Piaget.

En resumen, el perfil general del desarrollo cognitivo está de acuerdo con el modelo propuesto por la escuela de Ginebra, pero se han de modificar algunos detalles para preservar su estructura. También se han de modificar determinados aspectos de las etapas propuestas por Piaget teniendo en cuenta el papel que ejercen los afectos. En este apartado sólo comentaremos algunos aspectos de estas etapas (los que tienen relevancia sobre las ejecuciones cognitivas).

En el ámbito de la referencia social (Klinnert et al., 1986), por ejemplo, se ha visto que las relaciones precoces repercuten sobre la ejecución cognitiva. Los niños pequeños capaces de gatear (a partir de los 8 meses) pueden reconocer un «precipicio visual» (p. ej., la ilusión de que existe un vacío aunque haya una valla de plástico transparente que lo cubra) y se detienen al borde del mismo. De todas formas, si la madre se encuentra al otro lado animándole, procederá de acuerdo con la confianza proporcionada (quizás se trate del signo de la confianza básica de Erikson). Esta licencia indica que la capacidad perceptual cognitiva y neuroevolutiva pueden calificarse en el terreno de la socialización precoz. Esta hipótesis permite la atractiva posibilidad de contemplar la adaptación como un logro, no sólo de significado cognitivo, sino también del entorno emocional.

A medida que el niño pasa la primera infancia, la mayoría de los hechos de la esfera cognitiva que se dan al principio de la escolarización tienen que ver con la adquisición del lenguaje y de la habilidad comunicativa. El clima de aprendizaje emocional y social también se vuelve muy importante y tendemos a dar por sentados los aspectos cognitivos y neuroevolutivos, hasta el cambio que se produce a los 6 y 7 años. La habilidad y ejecución lingüística se desarrollan a gran velocidad. El niño de 2 años habla telegráficamente, usando frases de dos palabras e indicando que ya se da cuenta de que al-

gunas palabras son más importantes que otras a la hora de emitir un mensaje. Rápidamente añade morfemas gramaticales, es decir, breves finales de palabra que significan tiempo, persona, etc. (Brown, 1973). Estos rápidos cambios se producen secuencialmente, de una manera ordenada y de acuerdo con la lengua que se habla. Hacia los 3 años de edad, el niño está totalmente capacitado para el habla, con una media de longitud del enunciado (MLE) de 3 a 6 palabras. Este es un logro que muchos adultos querrían para sí si viajaran a un país extranjero y desearan dominar razonablemente la nueva lengua para tener a su alcance los aspectos de la vida cotidiana y expresar sus necesidades entre las personas de ese grupo lingüístico.

Estas proezas lingüísticas tienen su precursor en la capacidad de designar. Werner y Kaplan (1963) describieron la progresión desde alcanzar a agarrar, pasando por señalar, para llegar finalmente a designar verbalmente mediante palabras. Estas primeras palabras pueden representar frases enteras. En realidad, inicialmente se pensó que el primer grupo de 50 palabras sólo lo constituían nombres. En cambio, algunos niños cuentan con gran número de preposiciones y verbos que se refieren a conceptos bastante complejos (Nelson, 1981). Además, lo que interpretábamos como concreción durante el período de 1 a 3 palabras, podría ser una comprensión más astuta del mundo de lo que nuestra previa comprensión hubiera permitido. Algunos lingüistas del desarrollo afirman que las proposiciones de una palabra son, en realidad, frases (o al menos se refieren a frases), aunque el niño tenga alguna restricción en su capacidad para formar frases más largas. Es cierto que existe un acuerdo general en que el niño puede imitar antes que comprender y que la producción surge a continuación. De hecho, evolutivamente tiene más peso la producción de expresiones que la comprensión. Uno de los hallazgos más señalados que desbarata las presuposiciones mecánicas acerca del desarrollo del lenguaje es la detección precoz de líneas narrativas durante el aprendizaje, incluso cuando el niño tiene 2 ó 3 años (Bretherton, 1989; Nelson, 1986). Los acontecimientos se organizan en guiones que ganan riqueza en cada estadio.

El extraordinario logro de la deixis sugiere que, muy precozmente, ya se distingue «ésto» de «aquéllo» o «yo» de «tú» y de «mí». Estas distinciones normalmente se consiguen hacia los 2 años, al igual que los ruegos concretos de explicaciones. El niño que tiene un vocabulario limitado y que llama a su perro «Rex», puede luego ver un caballo o una oveja y llamarles también por «Rex». El niño no actúa concretamente, ni tampoco se trata de un signo de ignorancia. Una explicación más restrictiva es la de que el niño tiene una comprensión básica de lo que es un cuadrúpedo.

Sin embargo, el niño puede ser concreto en otros aspectos, a causa de su limitada comprensión de los matices del lenguaje. Esto es más evidente en el concepto adulto de *chiste*. Los chistes que se explican de los 5 a los 10 años tienden a ser juegos de palabras o repeticiones de palabras «verdes» que no parecen divertir a los adultos. El niño los explica con la risa que acompaña a la supuesta broma. También parece que les gusta la repetición pero, lo que es cierto, es que no se alcanza el sentido adulto de «*chiste*».

Mientras que la capacidad cognitiva y neuroevolutiva necesarias para la independencia pueden existir antes de los 7 años, la madurez mental y los juicios sobre el mundo no le bastan para establecer su lugar en el amplio mundo social. Desde finales del siglo XIX se han creado jardines de infancia y guarderías para cuidar a los niños durante el día pero, generalmente, son lugares donde se da un proceso de socialización y se acentúan las habilidades manipulativas. Incluso cuando esa escolarización tiene lugar nos vemos obligados a reconocer la variación del temperamento como un aspecto a considerar en el proceso interactivo. Kagan et al. (1989) han descrito, incluso a la edad de 2 años, niños quietos, comedidos y observadores que constituyen un grupo distintivo con sus propios correlatos fisiológicos. Los niños de ese grupo gestionan su mundo interpersonal con más dificultad y requieren atención especial para no sentirse ansiosos y, en último término, enfermos. A pesar de que esas variaciones se hacen aparentes muy pronto y pueden persistir, la mayoría de las culturas ha decidido que la escuela debe empezar formalmente en algún momento entre los 6 y los 7 años. Este punto, entre otros, es uno de los que marcan el séptimo año (más/menos uno) (Shapiro y Perry, 1976).

El segundo cambio bioevolutivo

En cada nivel de estudio, desde el neuroevolutivo al cognitivo y el social, hay datos que sugieren que existe un salto a los 7 años que corresponde al segundo cambio bioevolutivo. El cerebro alcanza su proporción adulta y llega a la asíntota de su peso máximo a los 7 años. A esta edad, las dendritas neuronales son más densas que en cualquier otro momento. Además, es después de los 7 años cuando el niño empieza a entender que sus sentimientos, intuiciones y pensamientos pueden ser de interés para los demás y, más importante aún, «pueden ser tomados en cuenta por otros». En trabajos recientes acerca de la relevancia del concepto de una teoría de la mente se aportan datos acerca de nuestra habilidad en conceptualizar al otro como diferente de nosotros mismos. El niño de 7 años ya ha tenido la experiencia de contemplar las acciones de los

demás en términos de motivación ajena y puede inferir sentimientos en los demás. También parece empezar a entender las relaciones de causa-efecto entre objetos, sucesos y situaciones y puede empezar a comprender conceptos como la ambivalencia. Empieza a comprender lo que es la conservación y la reversibilidad, como ya se ha apuntado anteriormente. Los niños de 7 años pueden captar el concepto de conservación de peso (a pesar de la forma que se le dé a una pieza de arcilla al moldearla), de volumen (independientemente de la forma del envase) o de número (independientemente, por ejemplo, de la longitud de una línea de monedas).

Aunque los niños de 7 o más años pueden hacer estas operaciones también pueden volverse inflexibles. Se hacen dependientes de las normas e incluso moralistas respecto a ellas. También evalúan a sus padres de acuerdo con las reglas que se les han enseñado. Les corrigen por fumar o por leves infracciones de la norma. Hacen afirmaciones como «yo no lo aprendí así» y aún cuando esperan lealtad y rigor de sus padres, a veces rompen también las reglas.

Los niños de esa edad son sumamente inconsistentes en sus amistades, exigiendo a su vez lealtad absoluta. «Los mejores amigos» pueden ser niños distintos cada día. Tienden a formar *clanes* con estructuras y normas complicadas y complejos debates (vendría a ser equivalente a «las Reglas de Orden de Robbie»). Estos *clanes* pueden constar de dos individuos, o como máximo de cinco, y queda muy claro quién es el líder y quién los acólitos.

Los rituales son también muy llamativos al margen del logro de objetivos cognitivos formales. En su monumental trabajo *Lore and Language of Childhood*, Opie y Opie (1959) señalan cómo el desarrollo de los juegos de niños y las rimas de saltar a la cuerda recorrieron, por transmisión oral, todo el mundo de habla inglesa. Son notables las similitudes entre juegos cuando existen fronteras naturales. En este período de latencia los juegos son importantísimos y la perseverancia y el coleccionismo son asuntos básicos. De los 8 a los 12 años los niños coleccionan todo tipo de objetos, desde cromos de baloncesto hasta sujeta-papeles, y las firmas comerciales explotan este aspecto.

Sabemos que en este estadio la vida interior sigue adelante, pero parece como si pasara a subyacer bajo tareas que son altamente prácticas y de atractivo personal. El período que Freud llamó de *latencia*, y que hoy en día denominamos en términos más neutros *infancia media*, se convierte en un período en el que pasa a dominarse un gran número de hechos y habilidades. El período hacia el cuarto estadio, algunos educadores lo consideran un tiempo en el que se desarrollan las habilidades para aplicar la lectura, la aritmética y la escritura a las

actividades creativas que pronto surgirán. En un ambiente normal, la propia rigidez y preocupación por ser admirado y cuidado, la aceptación de la ayuda de los padres y la admiración por los otros, son el sello que identifica este período. Por otro lado, la persistencia en la dificultad para irse a dormir, las pataletas y otras actividades dictadas irracionalmente, pueden darse al mismo tiempo en que se está produciendo esta nueva maduración.

Históricamente, también se le ha dado al período de los 7 años un valor de línea divisoria. Así, por ejemplo, la Iglesia Católica designó los 7 años como la edad de la razón. En las culturas modernas, ésta es la edad en que se inicia el primer curso (de la escuela «de verdad»). En los siglos XVIII y XIX ése era el momento en que a los aprendices se les enviaba fuera de casa. El lenguaje y las capacidades motoras de estos «jóvenes» estaban tan cultivadas que el trabajo pesado y la explotación también fueron posibles durante la Revolución Industrial y los niños se utilizaron para muchas tareas. Su tamaño (y las posibilidades ofrecidas por sus capacidades cognitivas) les llevaron de inmediato a ser empleados como limpiachimeneas o mineros. Estos hechos condujeron a que más adelante se crearan unas leyes sobre el trabajo de los niños con el fin de controlar los abusos que se habían permitido con tal explotación.

Las primeras señales de la pubertad y la peculiar socialización de esta época que Harry Stack Sullivan (1953, p. 245) vino en llamar «coleguismo» (o *chumship*, refiriéndose a los años juveniles entre los 10 y los 14), marca el final de este período de latencia. El niño ya está preparado para empezar la adolescencia. Las bases fisiológicas de la adolescencia y la preadolescencia vienen marcadas por los estirones del crecimiento, los cambios en la configuración del cuerpo y los cambios sexuales de preparación para la procreación. Las bases fisiológicas y neurológicas discurren también paralelas a los cambios cognitivos en la variable obtención del razonamiento abstracto. Por todo esto, tenemos serios motivos para creer que la pubertad es un acontecimiento biológico. La socialización también cambia en este período. Si buscamos en la historia del período previo al de la educación pública universal, nos encontramos con que algunos jóvenes en plena edad puberal ya se marchaban a la universidad o a buscar fortuna o a algo parecido incluso en la edad prepuberal. Por ejemplo, Benjamín Franklin se hizo aprendiz a los 12 años en una imprenta de Filadelfia, y algunos jóvenes fueron al este a las Montañas de Alleghenys y más tarde a las Grandes Llanuras y a las Montañas Rocosas. Las otras características de la maduración social y del desarrollo durante este período se tratarán en el apartado dedicado a la adolescencia.

Organización afectivo-interactiva

El neonato

El ser humano nace en un mundo social. Desde el primer momento de vida, sus características físicas y su comportamiento despiertan los cuidados de las personas de su alrededor. Bowlby (1969) iniciándose con la observación de niños separados de sus padres durante la Segunda Guerra Mundial, difundió nuestra visión acerca de los determinantes del vínculo entre el cuidador y el niño. Utilizó observaciones en humanos, pero también se valió de sistemas etológicos entre especies. Inspirado en trabajos con primates, ungulados y especies no mamíferas, propuso que el vínculo tiene su origen en comportamientos heredados propios de la especie denominados *sistemas de respuesta innatos*. El encanto del niño muy pequeño, lo que Darwin (1872) llamó *babynewness*, es universal. El aspecto físico del pequeño, la cabeza grande con frente prominente, la cara pequeña, los ojos grandes, los mofletes y la boca pequeña, junto a su cuerpo pequeño, sus movimientos incoordinados, las sonrisas aisladas, el brillo de los ojos, las vocalizaciones y los gritos, fomentan el interés y la preocupación de los padres. Al aferrarse, vocalizar, gritar y reír, el niño atrae o mantiene al cuidador cerca. Los lactantes, de entrada, siguen con sus ojos y se agarran, como parte de un reflejo prensor, y succionan para obtener el nutriente necesario para sobrevivir. Los patrones de conducta del recién nacido aseguran la proximidad del cuidador, que es imprescindible para la supervivencia física. En realidad, es el sentido de supervivencia lo que hace que estos sistemas sean importantes en el proceso de socialización.

De entre los sistemas de respuesta innatos, la *afectividad* es básica. Durante los 2 primeros meses de vida, el cuidado del niño está centrado principalmente en la regulación y estabilización de los ciclos de sueño/vigilia y de hambre/saciedad. Los padres de un recién nacido se dedican a responder a las señales de demanda del bebé: lo alimentan, lo cambian y lo ponen a dormir. Cumplen estas tareas mediante conductas que son tanto sociales como físicas: mecen, acarician, hablan y cantan a los bebés con el fin de confortarlos y calmarlos. Estas actividades intensifican el vínculo parental.

Las contribuciones de las investigaciones más recientes han permitido mejorar nuestra comprensión acerca de las capacidades de los recién nacidos para percibir, asimilar, organizar y responder a estímulos sociales. Cada vez está más claro que el recién nacido, más que estar en un estado de «autismo normal», aislado de los demás (Mahler et al., 1975) y resguardado por una «barrera de estímulos» (Freud, 1920/1959), busca estimulación sensorial

en los períodos de vigilia. El mundo del recién nacido no es la confusión zumbante y floreciente postulada por Williams James. Entre el nacimiento y los 2 meses de edad, los niños seleccionan el movimiento y tamaño de los estímulos visuales. Como se ha señalado anteriormente, estos niños son capaces de reconocer similitudes y diferencias no sólo entre sistemas sensoriales sino también entre modalidades sensoriales. Hacia las seis semanas de edad, los bebés tienden a mirar más atentamente las caras que hablan y, en situaciones experimentales, se fijan durante más tiempo en las caras que se mueven de forma acorde con un estímulo auditivo presentado simultáneamente, que en las que lo hacen de forma discrepante. Así pues, el niño parece tener una capacidad innata para captar información recibida en una modalidad sensorial y trasladarla a otra modalidad, una capacidad descrita como *percepción amodal* (Stern, 1985).

Desde muy pronto, los niños pueden percibir a las personas como formas únicas. Los recién nacidos no actúan igual cuando examinan caras que cuando examinan elementos inanimados: vocalizan más y sus repertorios de movimientos son más suaves y coordinados (Brazelton et al., 1974). En repetidas ocasiones se ha podido comprobar que los neonatos son capaces de distinguir la voz de la madre de la de otra mujer que lea el mismo texto (DeCasper y Fifer, 1980) y que los niños con tan sólo 2 días de vida son capaces de imitar con exactitud un modelo adulto que indistintamente sonría, frunza el entrecejo o muestre cara de sorpresa (Field et al., 1982).

Los niños son particularmente receptivos a la forma en que la gente interacciona con ellos. Cuando un niño llora, molesta, mira o cambia su expresión facial es típico que los padres y las otras personas que lo cuidan lo miren agrandando los ojos y arqueando las cejas («caras de bebés») y hablen en un tono de voz agudo y exagerando el ritmo («habla de bebé»). Las madres tienen pocas dificultades para determinar si sus bebés están contentos o angustiados y sólo algunas más para asignar etiquetas afectivas específicas a sus expresiones faciales (Emde y Harmon, 1972; Pannabecker et al., 1980). Izard (1982), mediante el análisis de filmaciones de neonatos, ha diferenciado de forma fiable expresiones faciales de interés, alegría, angustia, disgusto, sorpresa e ira. El repertorio conductual de incluso el más joven de los niños incluye un componente emocional (expresión emocional).

La aparición de la experiencia emocional

Las teorías modernas del desarrollo emocional distinguen entre el estado emocional, la expresión emocional y la experiencia emocional. En el aná-

lisis estructural de las emociones propuesto por Lewis y Michelson (1983), el *estado emocional* se refiere a los cambios internos en la actividad somática y/o fisiológica, mientras que la *expresión emocional* se refiere a los cambios observables en la cara, cuerpo, voz y nivel de actividad que se producen cuando el SNC es activado por estímulos de relevancia emocional. La *experiencia emocional* se refiere a las consecuencias de la valoración e interpretación cognitiva, por parte de los individuos, de la percepción de sus estados y expresiones emocionales. Mientras que algunos investigadores han utilizado la expresión emocional como un indicador del estado emocional (Izard, 1982), otros señalan que no son necesariamente congruentes. No obstante, ni el estado ni la expresión observable están conectados íntimamente con la experiencia emocional. Las experiencias emocionales requieren un sentido de uno mismo (un «yo» para evaluar los cambios en «mí») así como la capacidad cognitiva para percibir, discriminar, recordar, asociar y comparar. Desde esta perspectiva, las expresiones emocionales del lactante muy pequeño nos dicen poco de su experiencia emocional. Sin embargo, los padres y los demás responden a las expresiones emocionales del niño como si fueran el reflejo de una experiencia subjetiva. Mediante la interpretación y evaluación de la expresión emocional, el entorno social proporciona las normas con las que el niño aprende a evaluar e interpretar —es decir, a experimentar— sus propias conductas y estados.

Así pues, el niño es un ser social desde el primer momento de vida extrauterina, con capacidades innatas que le permiten funcionar como un elemento activo en las interacciones sociales que tienen lugar en el contexto de la regulación de las funciones fisiológicas. Según el punto de vista de Stern (1985), desde el nacimiento surge el sentido de uno mismo (en relación a los demás): «(...los niños) no experimentan nunca un período de total indiferenciación yo/otros y nunca hay confusión entre uno mismo y los demás ni al principio ni en ningún momento a lo largo de la infancia», (p. 10). Los afectos, las percepciones, las experiencias sensoriomotoras, los recuerdos y otras cogniciones que acompañan las interacciones sociales, se van integrando cada vez más a lo largo del tiempo, proporcionando una infraestructura para la posterior elaboración tanto del sentido del «yo» como de la conciencia de vínculo con los demás.

Aunque los recién nacidos tienen la capacidad de afrontar la estimulación proporcionada por el mundo externo y pueden llegar a estar profundamente implicados y relacionados con los estímulos sociales, su tolerancia es limitada. Durante los dos primeros meses de vida el niño sólo está en vigilia durante cortos períodos de tiempo. Gesell y

Amatruda (1947) señalaron que el niño de 4 semanas duerme 20 horas de las 24 del día. Habitualmente, sólo durante la tarde (generalmente entre las 4 y las 6) se da la oportunidad más prolongada para la interacción social.

A los dos meses de edad, ya han empezado las transformaciones bioconductuales que afectan la naturaleza y calidad de las interacciones sociales (Ende et al., 1976; Spitz, 1965). El sueño y los ciclos de actividad se han estabilizado, el repertorio motor es más maduro y la modificación de los patrones de búsqueda visual permiten nuevas estrategias para ocuparse del mundo. La simetría, la complejidad y la novedad se van convirtiendo en atributos importantes de los estímulos visuales. El aprendizaje es más rápido y más completo. Las preferencias por la cara y la voz humanas, presentes desde el nacimiento, se vuelven completamente operativas. La sonrisa social está totalmente establecida, empiezan las vocalizaciones hacia las personas que entran en el campo visual del niño y hay una búsqueda activa de la mirada mutua.

El período entre los 2 y los 7 meses es quizás el período más exclusivamente social de la vida. Se considera que a los lactantes les gusta que la gente les preste atención, les hable y les cante. El comportamiento espontáneo de los adultos (poner «cara de bebé» y «hablar como un bebé») encaja bien con el sesgo perceptual del niño y, como resultado, éste presta una atención máxima al estímulo social que representa el adulto. Generalmente, las personas que cuidan al niño repiten sus exageradas expresiones faciales, gestos y vocalizaciones con pequeñas variaciones que sirven para regular el nivel de atención y excitación del niño dentro de un margen tolerable. Los niños también pueden regular su nivel de compromiso social utilizando la mirada de rechazo cuando quieren suprimir un estímulo que ha sobrepasado el límite óptimo y empleando las vocalizaciones y modificaciones de la expresión facial para conseguir nuevas estimulaciones cuando la excitación ha disminuido demasiado. De este modo, el niño gana experiencia tanto en su autorregulación como en la regulación del comportamiento de los demás.

El niño se inspira en sus experiencias diarias para consolidar un sentido de esencia del «yo» como unidad física, separada, cohesiva y limitada. Para Stern (1985) no existe una fase de tipo simbiótico como ha propuesto Mahler. Entre los 2 y los 6 ó 7 meses, los niños reconocen su propia entidad, es decir, son cada vez más capaces de reconocer relaciones entre acciones y reacciones, de realizar actividades voluntarias y de anticipar sus consecuencias, tanto para ellos como para los demás. Además, el niño tiene una capacidad cada vez mayor para registrar en su memoria los fenómenos motores y per-

ceptivos con su componente afectivo (Stern, 1985).

Aparición del recelo de los siete meses (Ansiedad frente al extraño)

A medida que se desarrolla el sentido esencial del yo, el bebé es más capaz de discriminar entre las distintas situaciones sociales. Gesell ha observado que el niño de 16 semanas tiene un marcado interés por el padre y también por los niños pequeños. Entre los 4 y los 6 meses, el niño empieza a responder a más de una persona al mismo tiempo, y parece divertirse que lo tengan en brazos y lo pasen de una persona familiar a otra.

En esta época aparece por primera vez el recelo hacia los desconocidos (Schaffer y Emerson, 1964). El niño se muestra cauto y observador en presencia de extraños. A menudo este recelo se acompaña de expresiones de interés y curiosidad. Aunque las expresiones faciales de miedo empiezan a observarse a los 6 meses (Cicchetti y Sroufe, 1978), el miedo franco en presencia de un desconocido no se detecta regularmente hasta algo más tarde (8 a 12 meses) y aún así, depende de la situación. Es menos probable que se dé una expresión de miedo si el niño está con uno de sus padres, si hay un período de familiarización y si la aproximación del desconocido está mediada por un juguete o por un juego. Es más probable que el niño tenga miedo cuando los extraños aparecen rápidamente y pretenden coger al niño (Bretherton y Ainsworth, 1974; Horner, 1980; Rheingold y Eckerman, 1973).

Tradicionalmente, las expresiones de recelo y miedo en presencia de extraños se han catalogado como de «ansiedad ante los extraños». Como se ha apuntado anteriormente, Spitz lo considera el segundo organizador. El bebé empieza también a reclamar más la atención de una persona en particular que, como ha observado Gesell, es «la persona que le alimenta» en la mayoría de los casos (Gesell e Ilg, 1949, p. 115); esa persona es también la que con mayor facilidad le conforta cuando está disgustado.

Armonización afectiva

Stern (1985) sugiere que cuando los niños tienen entre 7 y 9 meses, el sentido del yo sufre otra reorganización con el fin de desarrollar la capacidad para compartir ciertas experiencias subjetivas, en concreto la atención, la intención y los estados afectivos. Los niños de 9 meses parecen ser capaces de mostrar atención mutua. Cuando la madre señala algo con el dedo, el niño no sólo seguirá visualmente la dirección del dedo más allá de la mano hasta el objetivo, sino que después de que su mira-

da encuentre el objetivo volverá a mirar a la madre como si buscara en su cara la confirmación de que ha llegado a la meta deseada. De forma similar, los niños de esta edad son cada vez más capaces de comunicar su intención y de compartir las experiencias afectivas.

Stern (1985) ha aportado extensas descripciones conductuales sobre el proceso de compartir el afecto característico de la armonización. La *armonización* se refiere a esa dimensión del comportamiento del cuidador que no supone un comportamiento *per se*, sino algún aspecto del mismo que parece acentuar el estado emocional del niño. En las armonizaciones, el apareamiento es ampliamente transmodal, es decir, la modalidad de expresión utilizada por la madre para emparejar la conducta del niño es diferente de la que usa éste. Por ejemplo, un niño de 9 meses golpea con su mano un juguete blando, marcando un ritmo regular y sonriendo con placer y euforia. La madre se da cuenta de su ritmo y dice, «paaa-tam, paaa-tam», diciendo «tam» cuando da el golpe y «paaa» cuando levanta el brazo. Este tipo de experiencias hacen que el niño se dé cuenta de que los estados emocionales internos son formas de la experiencia humana que pueden compartirse con los demás. El comportamiento del niño también empieza a dejarse influir por las expresiones emocionales de los demás, un fenómeno denominado *referencia social*. Como se ha expuesto, varios investigadores (Emde y Harmon, 1972; Klinnert y col., 1986) han demostrado que los bebés de ocho meses o mayores pueden ser inducidos a cruzar un «precipicio» visual, si su madre sonríe, y se apartan si su madre pone cara de miedo. Tomados conjuntamente, el sentido del yo esencial y el sentido del yo intersubjetivo de Stern corresponden a lo que los psicólogos del yo denominan el «yo subjetivo» o el «yo existencial» (el «mi») (Harter, 1983).

Vínculo selectivo

A los 10 meses de edad, la mayoría de los niños no sólo manifiestan recelo hacia los extraños, sino que también desarrollan vínculos selectivos hacia un pequeño número de personas concretas (normalmente 3 ó 4). Los niños se vinculan no sólo a sus madres, sino también a los padres, hermanos, canguros y otros parientes y amigos de la familia. Sin embargo, normalmente existe una marcada jerarquía entre estos diversos vínculos, situándose la madre por encima de todos. Una vez se ha desarrollado el vínculo, el niño busca activamente la proximidad y el contacto con la madre, especialmente cuando se enfrenta a una situación poco familiar o atemorizadora. Cuando está con su madre tiende a jugar cómodamente y a explorar el entorno,

pero cuando su madre no está a la vista es muy probable que proteste, ya sea inmediatamente o después de un corto espacio de tiempo. El término *ansiedad de separación* ha sido utilizado para describir el disgusto que siente el bebé cuando su madre no está a su lado. Además, según Bowlby (1969), el visible malestar de la separación no sólo es una manifestación de ansiedad sino también de depresión por la pérdida de un objeto querido. Cuando se aborda esta cuestión desde el punto de vista de la teoría estructural de las emociones propuesta por Lewis y Michelson (1983), no está claro que el niño que expresa recelo o miedo ante los extraños o que protesta tras la marcha de una figura por la que siente apego, experimente realmente ansiedad y/o depresión. El bebé de 10 meses sólo está empezando a desarrollar la capacidad de llevar a cabo la autovaloración cognitiva de sus estados y expresiones emocionales.

La situación desconocida

Ainsworth y sus colaboradores (1978) han desarrollado un método de investigación para valorar la calidad del apego en los niños de 12 a 18 meses. El procedimiento conocido como la *situación desconocida* consiste en una serie de separaciones y encuentros de 3 minutos de duración con la persona que cuida al niño, y con un extraño, en una habitación desconocida. Los niños que protestan discretamente tras la marcha, que buscan a la madre cuando vuelve y que son fácilmente calmados por ella (aproximadamente las dos terceras partes de una muestra de niños americanos de clase media de 1 año de edad) se consideran los más *firme y vinculados*. Los niños que no protestan tras la marcha de la madre y que no se aproximan a ella cuando vuelve (sobre una cuarta parte de la muestra) se tipifican como *evitadores*. Los niños que se alteran considerablemente por la marcha y que se resisten a los esfuerzos de la madre por consolarlos cuando vuelve (un 10%) se consideran *resistentes o con un vínculo ansioso*.

La clasificación procede de la propuesta de Bowlby (1969) acerca de que la «intención» biológica del vínculo es la de proporcionar seguridad emocional y autonomía social. Los niños que son etiquetados como poseedores de un vínculo «firme» tienden a mostrar a la larga mayores habilidades sociales y mejores relaciones con sus compañeros (Sroufe y Fleeson, 1984). De manera recíproca, debe tenerse en cuenta que la propia experiencia del cuidador y su actitud hacia el vínculo son un buen predictor de la seguridad con que el niño vive el vínculo (Fonagy y cols., 1991).

El comportamiento del niño en una «situación desconocida» también puede estudiarse desde la

perspectiva de las diferencias individuales en la organización temperamental (Kagan, 1984). En el Estudio Longitudinal de Nueva York, Thomas y Chess (Chess y Thomas, 1984; Thomas y Chess, 1977), identificaron nueve categorías de temperamento que describen cómo se comporta el niño en las situaciones de la vida cotidiana:

1. Nivel de actividad
2. Ritmicidad (regularidad de las funciones biológicas)
3. Aproximación o huida frente a situaciones nuevas
4. Adaptabilidad a situaciones nuevas o perturbadas
5. Umbral sensorial de responsividad a los estímulos
6. Intensidad de reacción
7. Calidad del estado de ánimo
8. Distractibilidad
9. Duración/mantenimiento de la atención.

Estas categorías se agrupan de la siguiente manera:

1. El patrón del *niño fácil* se caracteriza por la regularidad, las respuestas positivas de proximidad a nuevos estímulos, la gran adaptabilidad al cambio y las manifestaciones del estado de ánimo de intensidad leve o moderada y predominantemente positivas.
2. El patrón del *niño difícil*, en el límite opuesto del espectro temperamental, se caracteriza por la irregularidad en las funciones biológicas, las respuestas negativas de huida ante situaciones nuevas, la nula o lenta adaptabilidad al cambio y las manifestaciones intensas y frecuentemente negativas del estado de ánimo.
3. El *niño lento en reaccionar* se caracteriza por una combinación de respuestas negativas de intensidad media ante situaciones nuevas y una baja adaptabilidad después del contacto repetido. Los llamados por Kagan et al. (1989) niños inhibidos, pertenecerían a este grupo.

Aunque los niños difíciles constituían sólo el 10% de la muestra del Estudio Longitudinal de Nueva York, el 70% de los que fueron clasificados como difíciles durante los 3 primeros años de vida desarrollaron problemas de conducta clínicamente evidentes durante la primera y segunda infancia (Thomas y Chess, 1977).

El comportamiento del niño de 1 año ante una situación desconocida sirve de prototipo para muchos de los cambios del desarrollo social que tendrán lugar durante los 2 años siguientes. La capacidad del niño para explorar físicamente el entorno,

para llevar a cabo interacciones sociales, para confortarse y para ser confortado por los demás en ausencia de la madre, aumenta espectacularmente. Desde la perspectiva de Mahler (Mahler et al., 1975), estos hechos se producen como consecuencia de un proceso de separación-individualización durante el cual la madre pasa a ser percibida como una persona distinta, cuando el niño se da cuenta de su capacidad como entidad independiente y autónoma que funciona eficazmente en su ausencia.

Separación-individualización

En el período que transcurre aproximadamente entre los 10 y los 16 meses, el niño dedica una energía considerable a la práctica de técnicas de locomoción y a la exploración del entorno. Al principio de esta etapa el niño buscará a la madre ausente o repetirá «mamá». Más tarde el niño se hace más tolerante a la separación y parece poco preocupado por saber dónde está su madre. Mahler lo denomina *subfase de práctica* (Mahler et al., 1975). Aunque el niño tiene alguna representación mental de la madre que le conforta en su ausencia, también busca con frecuencia reestablecerla corporalmente o mediante algún contacto visual. Mahler denomina a este comportamiento «reabastecimiento», considerándolo como un proceso restaurador que proporciona al niño suficiente energía para practicar más adelante nuevas habilidades y explorar su entorno.

Entre los 16 y los 24 meses, la ambivalencia puede ser muy intensa. El niño parece querer estar unido y al mismo tiempo separado de la madre. Las rabietas, los quejidos, el ánimo triste y las reacciones de separación intensas entran en su apogeo. Mahler sugiere que durante esta *subfase de reproximación* la imagen mental de la madre no es lo suficientemente fuerte como para confortarle en los momentos de preocupación, llevando al niño a aferrarse a la madre y a desplazar la ira hacia otros cuidadores.

Entre los 24 y los 36 meses, el «negativismo», las «travesuras» y la «testarudez» dan paso a una nueva comprensión de las exigencias sociales. La decepción, la frustración y la ausencia de la madre se hacen más tolerables a medida que la representación mental que tiene de ella se vuelve más estable. No sólo se percibe más claramente a la madre como una persona aparte en el mundo exterior, sino que también la representación interna de sus aspectos «bueno» y «malo» está integrada de forma mucho más sólida. El disponer de una representación interna segura y fiable de lo que la madre puede aportar, conforta al niño cuando su madre está ausente y facilita su habilidad, cada vez mayor,

de comprometerse en actividades independientes y en relaciones personales más flexibles.

Entre los 18 meses y los 3 años, el desarrollo del lenguaje contribuye a la organización posterior del sentido del «yo» y del sentido de «los demás». El lenguaje proporciona al «yo» y a «los demás» un nuevo medio para el intercambio con el que pueden crearse significados compartidos. Con la llegada de lo que Stern (1985) denomina el «yo verbal», los niños empiezan a verse a sí mismos objetivamente. A los 18 meses de edad son capaces de reconocerse ante un espejo, una fotografía o una grabación de vídeo (Lewis y Brooks-Gunn, 1979). A los 2 años empiezan a usar el «yo» para referirse a ellos mismos y, poco después, el «tú» para referirse a los demás (ver más adelante). Los factores genéticos, hormonales-prenatales, hormonales-pubertales y de socialización contribuyen a la determinación de la orientación y estatus sexual (Money, 1987) pero, para la mayoría de los niños, la identidad genérica también está establecida. Así pues, los logros en la locomoción, el lenguaje, el sentido del «yo» y la identidad sexual, parecen coordinar un sentido de individualización, cada vez mayor, en el niño.

Lewis (Lewis y Michelson, 1983; Lewis et al., 1989) sugiere que el nacimiento de un yo categórico, con su correspondiente habilidad para categorizar a «los demás», facilita el conocimiento social de las emociones y el desarrollo de las experiencias emocionales complejas que acompañan a las emociones sociales de empatía, culpabilidad, compromiso y vergüenza. Algunos niños de tan sólo 2 años de edad son capaces de tener conductas empáticas y una cierta comprensión cognitiva de las emociones de los demás (Borke, 1971).

Las emociones del niño en la primera y segunda infancia

Los niños pueden discriminar entre dos fotografías que representen emociones diferentes antes de poder etiquetarlas. Algunos niños de 2 años además son capaces de categorizar determinados comportamientos emocionales como, por ejemplo, la risa y el llanto. El reconocimiento y categorización de las emociones básicas de alegría, tristeza, ira y miedo se desarrolla antes que el de emociones como el desprecio o la vergüenza. Hacia los 2 años, los niños pueden disimular sus emociones y pretender adoptar estados emocionales. Entre los 2 y los 4 años de edad, su expresión facial cada vez se adecúa más a la categoría verbal que se le comunica, mientras que entre los 3 y los 4 años empiezan a ser capaces de señalar qué emociones son apropiadas a cada situación particular (Lewis y Michelson, 1983). La experiencia emocional se define cada vez

con mayor claridad a través de la interacción de los niños con su entorno social.

Hacia los 3 años, los niños ya han desarrollado un claro sentido del yo, tanto subjetivo como objetivo; utilizando la terminología de Lewis y Brooks-Gunn (1979), lo que convendría en llamarse el yo *existencial* y el yo *categorico*. Tienen relaciones sociales bien establecidas con los familiares inmediatos y empiezan a expandir sus contactos sociales más allá de los confines del hogar. Sin embargo, si hay un desconocido o si la situación es estresante, el niño de 3 años puede seguir alterándose con la separación de la madre. La llegada del lenguaje facilita la capacidad para el juego simbólico, reflejo de las experiencias de la vida cotidiana, y permite identificar y compartir los estados afectivos. Las manifestaciones afectivas se someten a un control cada vez mayor. Los afectos empiezan a socializarse y comienzan a elaborarse las complejas experiencias de culpa, compromiso y vergüenza. Los niños empiezan a conocer el nombre de sus sentimientos y en qué momento exponer cada uno de ellos, y a experimentar cada vez más empatía (Bretherton y Ainsworth, 1974).

Entre los 3 y los 5 años empieza a elaborarse la idea de que existe un yo privado que no es observable por los demás. Las emociones que se expresan, que abarcan un amplio rango de afectos, fluctúan fácilmente a los 4 años y se hacen más estables a los 5. Crece la habilidad para utilizar el lenguaje para diferenciar entre los distintos afectos, así como la capacidad para identificar las emociones apropiadas en cada situación.

Las estructuras de las relaciones se hacen más complejas y empiezan a emerger las rivalidades, celos, secretos y envidias, al igual que la capacidad para el juego cooperativo con división de roles y objetivos compartidos. Las fantasías son cada vez más complejas, en comparación con las previas, e incluyen elementos agresivos y sexuales que también tienen que ver con la separación y la pérdida del amor. Las diferencias de conducta entre uno y otro sexo son mínimas cuando se observa a los niños individualmente. Las diferencias entre sexos surgen primero en situaciones sociales y su naturaleza varía con la composición genérica del grupo. La tendencia a preferir compañeros de juego del mismo sexo ya se aprecia a los 3 años y se incrementa y mantiene de forma muy notable entre los 6 y 11 años (Maccoby, 1990).

El período de la segunda infancia está marcado por los cambios en la habilidad para regular y modular los afectos. Los niños de 6 años pueden ser muy emocionales y con frecuencia tienen explosiones de cólera. A la edad de 7 años los niños pueden parecer malhumorados y protestones y quejarse de que no caen bien y de que los demás son

injustos. A los 8 años es característico que sean impacientes y exigentes, y que con frecuencia rompan a llorar o a reír explosivamente. El humor empieza a tener un papel en la modulación de los afectos. Surge el sentido de lo correcto y lo incorrecto y los niños se sienten culpables, desgraciados y extremadamente tristes si fracasan al intentar conseguir hacer lo que hacen los demás. A los seis años de edad, los niños se dan cuenta de que no pueden cambiar, es decir, convertirse en un animal o en un niño del sexo opuesto, y de que el yo es un continuum que va del pasado al futuro (Guardo y Bohan, 1971). Durante los años siguientes, los niños se vuelven más capaces de fingir emocionalmente, es decir, son capaces de expresar emociones diferentes a sus sentimientos (Saarni, 1979).

Durante este período, los niños también se interesan por definir su lugar en la familia y por la relación con otros miembros de la misma. Los niños fluctúan entre el amor por la familia y la preocupación por no pertenecer a ella. Son frecuentes las fantasías de haber sido adoptados y de tener padres ricos y poderosos. Es lo que se denomina *fantasía familiar novelesca*. La relación entre hermanos es peculiar por su intensidad emocional e intimidad. Los trabajos que analizan la relación entre hermanos a lo largo de la infancia y la adolescencia revelan que hay un amplio margen de diferencias individuales entre parejas de hermanos en lo que se refiere al nivel de amistad, conflicto, rivalidad y dominancia y que, además, estas dimensiones son relativamente independientes unas de otras. La conducta materna (especialmente las *diferencias* en la conducta materna hacia los dos hijos), la edad de los niños, la diferencia de edad entre ellos, así como sus temperamentos, contribuyen de forma significativa a marcar las diferencias entre las parejas de hermanos (Stocker et al., 1989).

En las distintas familias, no sólo se dan relaciones diferentes entre hermanos sino que, además, las características de la personalidad entre niños criados en la misma familia son sorprendentemente diferentes. Plomin y Daniels (1987) han sugerido que las diferencias intrafamiliares (el ambiente no compartido) pueden tener una relevancia mayor sobre el desarrollo del niño que las diferencias entre familias.

Durante la segunda infancia, aumenta el interés por la relación con compañeros y maestros. Surgen los juegos con reglas al igual que la capacidad para intimar con el «mejor amigo». Sin embargo, los dos sexos se interesan por actividades y juegos francamente diferentes. Los chicos forman grupos generalmente más amplios y sus juegos son más rudos y expansivos. Los chicos juegan más frecuentemente en la calle y en las plazas, mientras que las chicas se reúnen con más frecuencia en sus casas.

Las chicas tienden a entablar relaciones más íntimas con una o dos chicas más y estas amistades se caracterizan por los secretos compartidos. La ruptura de la amistad en las chicas se acompaña, generalmente, de reacciones emocionales más intensas que en el caso de los chicos.

Se dan diferentes estilos interactivos entre los grupos de chicos y los de chicas. Los chicos son más dados que las chicas a interrumpirse los unos a los otros, negarse a cumplir las peticiones de otros chicos, molestar al que habla o ponerse motes los unos a los otros. Las chicas tienden a estar más de acuerdo con lo que otra acaba de decir, hacen pausas para dar a otras chicas la oportunidad de hablar y reconocen como aceptable el punto de vista de otra. Se dan más conflictos en los grupos de chicos y, cuando éstos aparecen, las chicas tienden a utilizar más las «estrategias mitigadoras», mientras que los chicos tienden a utilizar más las amenazas y la fuerza física. Aunque los chicos parecen estar más preocupados por los temas de dominancia, su estilo de confrontamiento no impide necesariamente que tengan un funcionamiento eficaz en grupo, como se pone en evidencia por su capacidad para cooperar en los deportes de equipo. Por otra parte, cuando las chicas interaccionan entre ellas no les falta nada de asertividad. Así, mientras persiguen sus propios objetivos, al mismo tiempo intentan disminuir la coacción y la dominancia para conseguir el acuerdo y restablecer o mantener el funcionamiento del grupo (Maccoby, 1990).

Entre los 9 y los 10 años de edad, los niños aún se definen a sí mismos en términos de características objetivas concretas como, por ejemplo, dirección en la que viven, aspecto físico, posesiones y actividades de juego. La autocrítica es muy evidente, pero también empiezan a ser capaces de aceptar las bromas que los demás les hacen sobre ellos mismos. El concepto de familia es importante para la mayoría de los niños aunque a menudo prefieran estar solos, con amigos o con otros adultos que; como sus padres, puedan servirles de modelos de referencia. La empatía, el amor, la compasión y el compartir, las explosiones de ira dirigidas a una persona, la depresión autoevaluativa y la justicia centrada en sí mismos son capacidades que están muy bien desarrolladas. Los niños van evaluando cada vez más su propio comportamiento y pueden estar descontentos o mostrarse aprensivos por sus propias acciones y culpables y avergonzados por conductas anteriores. Empiezan a surgir nuevos intereses en torno a las diferencias sexuales. Los niños experimentan tanta excitación como vergüenza en relación a los temas sexuales y, la vergüenza, se convierte en una importante guía para la acción señalando el inicio de la pubertad y la entrada en la adolescencia.

□ ADOLESCENCIA

¿Qué es la adolescencia?

La adolescencia representa el puente evolutivo entre la segunda infancia o la latencia y la edad adulta. También significa una discontinuidad en el desarrollo basada en factores biológicos, psicológicos y sociales que diferencian este período tanto de la niñez como de la edad adulta. Desgraciadamente, según el criterio de muchas personas, el desarrollo finaliza aquí. Sin embargo, los teóricos modernos sugieren que los procesos de desarrollo continúan a lo largo del ciclo de la vida y que cada fase o período de este ciclo puede estar sujeto a un análisis del desarrollo. En ese sentido este capítulo acerca del desarrollo es incompleto. De entre los períodos del desarrollo, la adolescencia se ha ganado una reputación cuestionable, si no mala, y solamente secundada por el terror que los «temibles dos» provocan en los padres jóvenes. La adolescencia se desmarca debido a la ruptura en la conducta, los cambios bruscos del humor y las dificultades vitales así como los conflictos y disputas familiares, considerados como la norma.

Estas opiniones populares son sorprendentes si tenemos en cuenta el hecho de que la adolescencia es algo relativamente nuevo en el campo del desarrollo, en parte debido a que aún quedan ciertos interrogantes sobre cómo definirla y sobre si la adolescencia existió en las sociedades preindustriales o si existe en sociedades que no pertenecen a la cultura occidental (Ariès, 1962; Esman, 1990; Stone y Church, 1957). Desde un punto de vista sociológico, los ritos que determinan el final de la niñez son bien conocidos. Nos referimos al acceso a los derechos religiosos y sociales como la confirmación, las tareas de caza, la escarificación y la subincisión, que permiten la entrada en la comunidad de hombres y mujeres adultos en diferentes culturas. De todas formas, lo que marcan estos rituales es la entrada a una vida adulta y no a una fase intermedia. Por otra parte, en algunas comunidades lejanas en el tiempo, como la Grecia anterior a Pericles, se hacía una clara distinción entre el hombre joven (el *efebos*) y la chica núbil casadera, y los que se convertían en miembros procreadores de toda la comunidad. De hecho, los sociólogos a veces contemplan la adolescencia como si estuviese constituida por un grupo alienado de individuos de una edad determinada que se define por exclusión. Como no son ni niños ni adultos están parcialmente excluidos de cualquiera de estas dos comunidades predominantes. Los trabajos más recientes tratan de definir la adolescencia como una subcultura diferente con sus propias doctrinas y leyes.

A pesar de que algunos desearían ver en la adolescencia un equivalente de la pubertad (ver más adelante), sería extremadamente estricto afirmar que exclusivamente se trata de una pubertad. Sin embargo, desarrollar las características sexuales primarias y secundarias es una tarea esencial en la adolescencia. A ello deben añadirse las adaptaciones psicológicas y sociales, que son secundarias tanto para las exigencias biológicas externas como para las internas. Por lo tanto, nuestra definición de la adolescencia debe contemplar tres factores: el biológico, el social y las exigencias psicológicas de este período.

Pubertad

Biológicamente, la pubertad hace referencia al hecho de adquirir la capacidad de procrear como un miembro maduro de la especie. El correcto crecimiento y desarrollo de los genitales externos, de los ovarios y los testículos y de sus productos (la viabilidad y preparación del óvulo y del espermatozoide para la fertilización y formación de un gameto) es primordial para la supervivencia. La idea de la pubertad como una fase en el ciclo biológico de la vida es todavía más importante desde el punto de vista psicosocial, porque las características externas (características sexuales secundarias) de ambos sexos se convierten en signos sociales de relevancia. En la pubertad de la mujer esto ocurre dos años antes que en la del varón; los primeros signos son el crecimiento de las mamas seguido del crecimiento del vello púbico y axilar y el desarrollo de un cuerpo de tipo femenino con ensanchamiento de las caderas (Tanner, 1968). En Estados Unidos las niñas tienen la menarquia, por término medio, a los 12,7 años de edad (Zacharias et al., 1970). En un 5% de casos ésta empieza entre los 11 y 11 y medio, en el 25% entre los 12 y los 12 y medio, y en el 60% a los 13 años de edad. El 9% de las niñas normales no llega a la menarquia hasta 5 años después del inicio del desarrollo mamario. También se produce un «tirón» en el crecimiento hacia los 11 años, alcanzando su cota máxima a los 12 años y cayendo alrededor de los 14 o 15 años. Es frecuente que después de la menarquia, y durante los 12-18 meses siguientes, los ciclos menstruales sean irregulares y anovulatorios; después de este período se vuelven más regulares. El esfuerzo de adaptarse al nuevo físico rápidamente invade e influye en el contenido psicológico y se convierte en una característica importante de la adaptación social (Tanner, 1968).

El «tirón» del crecimiento empieza algo más tarde en los chicos: se produce a los 12 años, culmina alrededor de los 14 y empieza a disminuir hacia los 16 o 17 años de edad. Igualmente, el pene y los

testículos están preparados para adquirir el tamaño y la forma adulta. También se empieza a observar el vello púbico y axilar, así como los hábitos masculinos, y la voz se vuelve más grave.

En ambos sexos, los cambios sexuales primarios y secundarios se deben a la activación de la función hipotalámica que, a su vez, estimula a las hormonas gonadotrópicas de la hipófisis. Estas hormonas estimulan la liberación periférica de las hormonas estrogénicas y luteínicas, así como la de testosterona, especialmente en los chicos. Se cree que estos cambios se coordinan con la maduración de las células hipotalámicas. Éstas se vuelven menos sensibles al efecto de *feedback* regulador de las hormonas sexuales de la circulación periférica. En los chicos, se observan poluciones nocturnas alrededor de un año después del desarrollo de las características sexuales secundarias, y marcan el comienzo de la capacidad reproductora.

En el SNC, las conexiones dendríticas alcanzan niveles adultos y disminuye la alta intensidad de proliferación observada alrededor de los 7 años (ver el apartado de «el segundo cambio bioevolutivo» de este mismo capítulo). También se producen cambios encefalográficos a los 14 años de edad cuando el patrón maduro de ritmo alfa queda bien establecido.

La tendencia regular hacia una pubertad más precoz, especialmente en las niñas, que se observa en las poblaciones europeas y americanas se ha atribuido a la mejoría en la dieta. También hay indicios de que la menarquia y la madurez física pueden tener largos ciclos históricos de manera que, el inicio precoz de la pubertad en nuestra época, puede ser un hecho temporal. Los datos de que disponemos sugieren que alrededor de 1880 la edad media de aparición de la menarquia era de los 15 a los 16 años; en 1925 se situaba entre los 13 y 14 años.

Organización cognitiva en la adolescencia

Mientras se producen estos cambios corporales también tiene lugar el desarrollo intelectual y cognitivo. Piaget (1952) señala que la inteligencia operatoria, adquirida a la edad de 7 años, avanza hacia la inteligencia *abstracta* en la adolescencia. En este momento el adolescente está preparado para madurar hacia las operaciones formales, dejando atrás las operaciones concretas. Por ejemplo, una chica adolescente, en lugar de sugerir a su madre que debería poder pintarse los labios porque todas las chicas lo hacen, puede ahora argumentar que debido a su madurez, que se hace evidente por sus nuevas capacidades y por su edad, debería ser libre para tomar decisiones sobre la pintura de labios de la misma manera que se le permite tomar otras deci-

siones. Este razonamiento, más sofisticado, y que implica un razonamiento causal y combinacional, es lo que caracteriza a la actitud abstracta.

Sin embargo, la adquisición de un nivel destacado de inteligencia abstracta a los 14 años no se produce de manera tan uniforme como previamente se había pensado. Hay datos que sugieren que sólo el 10% de los chicos de 14 años consigue realizar operaciones formales, mientras que el 35% de los chicos entre 16 y 17 años realiza este tipo de operaciones. En términos generales, el 60% de los individuos catalogados como de adolescentes «dotados», logra llevar a cabo operaciones formales. Esta última cifra contrasta notablemente con el promedio observado en la población adulta en la que sólo entre el 25 y el 30% logra realizar este tipo de operaciones (Dulit, 1972). Este desarrollo de la maduración, tanto cognitiva como biológica, facilita el trabajo básico y el material necesario para diversos problemas psicosociales, y ha dado lugar a las muchas observaciones que han permitido conformar el concepto de adolescencia.

Determinantes sociales de la adolescencia

Las características a debatir en este momento son más destacadas de lo que lo eran en los primeros años de la historia de los Estados Unidos. En el Oeste, en los albores de la historia americana, la educación formal no llegaba, para muchos, hasta la edad adulta joven. Al llegar a la pubertad, que coincidía con la capacidad para trabajar o para convertirse en un individuo económicamente independiente, uno podía empezar una nueva vida. Lo que actualmente consideramos edad adolescente coincidía con la edad adulta joven, y los jóvenes adoptaron el espíritu aventurero que se ha romantizado en la historia popular de esta región. Además, no se aceptó el significado social de la adolescencia hasta que se tuvo en cuenta el beneficio económico que comportaban los largos períodos de educación y la continuidad de la dependencia económica.

De hecho, una de las consecuencias de la adolescencia es el conflicto experimentado por un organismo biológicamente maduro que todavía depende de la ayuda familiar, tanto social como psicológicamente. Estos conflictos no parecen disminuir cuando la educación está financiada por el Estado o por un gobierno socialista. Así pues, la existencia de mayor tiempo libre, el fenómeno de urbanización y el aumento de la necesidad de trabajo en el área de servicios frente a la del sector manual, ha propiciado una mayor necesidad de educación y preparación especializada. Se ha desarrollado de un modo completo una «adolescencia social», que también supone elementos psicológicos.

Los psiquiatras deben tener en cuenta estos aspectos no sólo porque traten con adolescentes, sino porque los temas y conflictos de la adolescencia persisten en la edad adulta. Además, de la misma manera que se tienen en cuenta los determinantes sociales de la adolescencia, también debemos estar al corriente de los cambios en las pautas sociales que puedan afectar a los jóvenes de edades comprendidas entre los 12 y los 18 años. Por ejemplo, ¿cuáles son las consecuencias del abandono del modelo de familia nuclear y de una tasa de divorcio que supera el 50% de los matrimonios?

Relacionado directamente con este último problema está el hecho de que, en los Estados Unidos, hay más de 8 millones de familias con un único progenitor. Además, las tasas de divorcio tienen un punto máximo en los dos primeros años de matrimonio y otro de nuevo cuando las familias están educando a los hijos adolescentes. Otros factores sociales, como el movimiento de liberación de la mujer, han cambiado los patrones de la familia haciendo que los dos padres trabajen fuera de casa y que las mujeres empiecen o finalicen su educación justo en el momento en que sus hijos pueden empezar a cuidar de sí mismos físicamente, aunque no psicológicamente. Este último fenómeno modifica el tiempo de que disponen las familias de modo que los momentos de intimidad, de dedicación mutua y de intercambio de cualquier tipo pueden reducirse. Por otra parte, no cabe duda de que la pobreza continúa teniendo un efecto importante. Hay una mayor prevalencia de sociopatía, uso de drogas y conflictos legales asociados a trastornos psiquiátricos entre los grupos socioeconómicos más bajos.

Así pues, los factores biológicos y sociales convergen para dar forma a la adolescencia, pero ¿cómo afectan estos elementos a la apertura psicológica de estos niños mayores?

Psicología de la adolescencia: Estudios normativos

De entre los primeros autores psicoanalistas, Freud describió el tratamiento de un adolescente (Freud, 1905/1953). Durante el tratamiento de este paciente Freud desarrolló el concepto de *contra-transferencia*, como más tarde se daría cuenta. Quizás era acertado que un proceso de desarrollo adolescente llevara al joven psicoterapeuta a preguntarse cómo sus propios sentimientos afectaban las acciones del adolescente.

Posteriormente, la adolescencia se ignoró ampliamente por los analistas hasta que Anna Freud (1936/1946) describió la existencia de una rápida oscilación entre el exceso y el asceticismo durante la adolescencia. Esta autora contempló los rápidos cambios del comportamiento y del estado de ánimo

como secundarios al efecto de agitación que ejercían sobre el comportamiento la maduración sexual y las hormonas de la pubertad. La inestabilidad de las nuevas defensas contra el impulso se consideró una contribución del ego a los comportamientos erráticos.

Esta visión de la adolescencia como un período de tumulto y confusión fundamentó las ideas de los autores posteriores. De hecho, el concepto de «confusión adolescente» acuñado por Erikson (1959) y su idea concomitante de «difusión de la identidad» se convirtieron en los puntos de referencia de nuestro concepto normal de adolescencia. Aunque Erikson advirtió que la difusión era un estado desadaptativo y temporal, supuso que todos los individuos atravesamos esa etapa con mayor o menor intensidad. Estudios normativos del desarrollo realizados posteriormente y que utilizaban la observación directa de adolescentes, mostraron menos confusión y trastornos de lo que se pensó en un primer momento. Sólo en la actualidad se aceptan de modo general las formulaciones de Offer y Offer (1975) acerca de que la adolescencia es, por lo común, más reposada de lo que se creía. Dado que su trabajo ha constituido un hito, lo revisaremos brevemente.

Offer y Offer estudiaron dos centros de secundaria de clase media y clase media alta de la zona del Medio Oeste. Sus hallazgos, aunque basados exclusivamente en varones adolescentes, fueron posteriormente ampliados y verificados por otros autores (ver Emde, 1985; Hauser et al., 1991; Oldham, 1978). La muestra de varones jóvenes estaba constituida por individuos de 14 años que entraron en la enseñanza secundaria en 1962. Los sujetos del estudio fueron aquellos que presentaban, como mínimo, una desviación estándar por encima de la media en 9 de las 10 escalas de adaptación personal y social. Se estudiaron 61 adolescentes de forma más pormenorizada mediante la utilización de cuestionarios y se les hizo un seguimiento posterior para determinar los resultados. Para expresar la situación privilegiada de la muestra, es importante destacar que el 74% entraron en la universidad el primer año después de la graduación en la escuela secundaria. La mayoría provenían de familias íntegras y, a lo largo de los 8 años del estudio (de 1962 a 1970), no se observaron problemas con las drogas ni nadie fue arrestado por asuntos políticos o por actividades delictivas importantes. El grupo no mostraba ningún vacío generacional observable ni diferencias en los valores básicos con respecto a sus padres. (En un estudio previo sobre mujeres jóvenes del Bennington College de Vermont (Newcomb, 1943) que estaban bajo la tutela de unos profesores menos convencionales, se observaron posturas políticas más radicales; sin em-

bargo, en el seguimiento llevado a cabo en sus zonas de residencia 10 años más tarde, se observó que estas mujeres habían vuelto a asumir valores conservadores similares a los de sus padres).

Los resultados de este estudio sugieren que incluso después de la influencia ambiental de importantes fuerzas sociales como las del ambiente educativo, la exposición precoz y duradera a los valores de los padres tiene un efecto significativo sobre la adaptación a largo plazo. Este puede ser un resultado relacionado con el hallazgo de la estabilidad de Offer, pero es un testimonio que se añade a la elevada impresionabilidad de los adolescentes en condiciones culturales especiales, que más tarde ceden a las tentaciones sociales de la comodidad de la clase media, a medida que las nuevas responsabilidades familiares sustituyen a una adolescencia más libre de preocupaciones.

Variedades del desarrollo psicológico del adolescente

Offer y Offer (1975) hallaron tres vías de desarrollo de los adolescentes que denominaron *crecimiento continuo* (23% de la muestra) *crecimiento agitado* (35%) y *crecimiento tumultuoso* (21%). El 21% restante no pudieron clasificarlo fácilmente, pero estaba más cerca de las dos primeras categorías que de la tercera. En el grupo de *crecimiento continuo* era menos frecuente la separación, la muerte o las enfermedades graves. Los padres tendían a estimular la independencia y mostraban capacidad para lo que se describió como buenas relaciones humanas. Eran capaces de alcanzar la intimidad eriksoniana y de manifestar culpa y vergüenza y tenían pocos problemas de complejidad intrapsíquica, según lo que podía deducirse de los métodos de investigación. El grupo *agitado* era más tardío. No estaban tan orientados a la acción como el primer grupo y se observaban, con mayor frecuencia, estados de ánimo depresivos y ansiosos. A menudo tenían éxito, pero tendían a ser menos introspectivos y se daban más puntos de desacuerdo entre los padres con respecto a la educación de sus hijos. Finalmente, los sujetos del grupo *tumultuoso* tenían indecisión recurrente respecto a sí mismos y conflictos con sus familias y, además, provenían de ambientes menos estables. Académicamente, este grupo prefería las artes, las humanidades y las ciencias sociales en lugar de las carreras profesionales y de negocios.

El resultado de estudios como los de Offer (Offer, 1969; Offer y Offer, 1975; Offer y Sabshin, 1974), o los de Block y Haan (1971), Levinson (1978) y Vaillant (1977) tienden a negar la idea de que la confusión es necesaria para el desarrollo del adolescente.

Block (Block y Haan, 1971) amplió las observaciones de la muestra longitudinal de Berkeley y demostró una persistencia del estilo del carácter a medida que los individuos se desarrollaban. Se utilizó una técnica de clasificación Q como estudio de la fiabilidad de medidas repetidas. Sin embargo, existen diferencias entre hombres y mujeres que se repiten en los trabajos en los que se estudian ambos sexos. No podemos estar seguros de si los resultados se vieron alterados por efectos de cohorte importantes y de las exigencias culturales del momento (por ejemplo, el estudio de Bennington debería repetirse en el período histórico actual para verificar el efecto observado en este grupo).

Block dividió los datos de la muestra del estudio en «cambiantes» y «no cambiantes» para referirse a las correlaciones a lo largo del tiempo, por debajo y por encima de la media. Los adolescentes cambiantes, a los 30 años aparecían más inseguros de sí mismos, eran más ansiosos y cautelosos y sentían que todavía estaban resolviendo problemas. También se utilizó un factor de aproximación analítico para obtener información adicional: los 84 varones y las 86 mujeres del estudio fueron divididos en cinco y seis tipos respectivamente. Entre los varones se aislaron los siguientes grupos:

1. *Adolescentes ego-resistentes*
2. De *adaptación tardía* (que se parecen mucho al grupo de crecimiento agitado de Offer)
3. *Controladores excesivos vulnerables*
4. *Extravertidos anómicos* (que parecen tener menos vida interior y valores relativamente vacilantes)
5. *Poco controladores inquietos* (que muestran tendencia a la impulsividad).

Las categorías representadas por estos individuos no implican la existencia de entidades patológicas, sino que se refiere a estilos de adaptación.

Block dividió la muestra de mujeres en las siguientes categorías:

1. *Prototipo femenino* (obedeciendo a descripciones estereotipadas de lo que los autores concibieron como femenino en los años 80)
2. *Tipo cognitivo* (que tiende a intelectualizar en su forma de negociar los problemas)
3. *Reprimidas hiperfemeninas* (que están cerca de la descripción del trastorno histriónico de la personalidad)
4. *Narcisistas dominantes*
5. *Poco controladoras vulnerables*
6. *Independientes solitarias*.

Como estudiosos del desarrollo, podemos reconocer la vinculación cultural de los estereotipos usados.

TABLA 4-5. TEMAS EVOLUTIVOS DE LA ADOLESCENCIA

Dependencia vs. independencia
Permisividad vs. control intelectualizado
Familia vs. grupo de amigos
Normalización vs. intimidad
Idealización vs. devaluación
Identidad, rol y carácter
Sexualidad: identidad, rol y pareja.
Masturbación/placer mutuo
Reconstrucción de las defensas (estilo)

Se ha sugerido que la formación de la identidad, tanto en chicos como en chicas, es el resultado de algo más que el aprendizaje de ser como las madres y los padres, y que las características ligadas al rol sexual son también el resultado de cómo el progenitor de un sexo actúa en relación al del otro sexo. Más recientemente, Hauser y sus colegas (1991) estudiaron longitudinalmente en Harvard una muestra de 133 sujetos de 14 años. Casi la mitad de la muestra habían estado ingresados en hospitales psiquiátricos. Sin embargo, el estudio no mostró diferencias cruciales en los resultados de este amplio grupo de clase media en sus años adolescentes. Se utilizó una escala del ego que describía estadios de la maduración con designaciones como preconformista, conformista y postconformista. Los autores hallaron tres vías de progresión desde el grupo formal de conformistas: precoz, avanzada y drástica. Este grupo central de desarrollo progresivo representa el «equipo» de adolescentes y constituye un tercio del grupo. Solo seis adolescentes alcanzaron el nivel designado como estadio de integridad y consciencia, el nivel más alto de la escala. El ambiente de sus padres era de tipo modélico, pero como grupo no diferían significativamente de los conformistas formales en las medidas tomadas.

Estudios como éstos, tienden a enfatizar el efecto del estatus socioeconómico, la integridad de la familia y la presumible dotación genética como aspectos centrales de la progresión adecuada de los adolescentes.

Aspectos evolutivos de la adolescencia

Además de los datos que acabamos de presentar, los conocimientos clínicos acumulados a lo largo de tres cuartos de siglo, sugieren que los adolescentes deben negociar una serie de problemas antes de considerarse adultos. Estos se enumeran a continuación como ocho aspectos en el proceso de desarrollo, como muestra la Tabla 4-5.

Dependencia versus independencia

La interacción *dependencia-independencia* se refiere a la lucha intrapsíquica por un sentido de emancipación del núcleo familiar, para permitir que se formen las ambiciones como una reivindicación personal. Esta lucha tiene raíces tanto biológicas como sociales y tiene consecuencias sobre la capacidad de supervivencia de las especies mediante la procreación y en el desarrollo de la intimidad fuera de la familia. Los jóvenes sienten que tienen que liberarse del cuidado de los padres. Ven a sus mayores o bien como exigiendo gratitud o como induciendo culpa y vergüenza, como controles internos sobre la acción individual. Por otra parte, estas acciones pueden hacer que las familias parezcan egocéntricas y egoístas.

A diferencia de las familias nucleares, los niños que han crecido en sociedades colectivas, en las que es el grupo, y no los padres, la fuerza social controladora, les es difícil desenvolverse en una sociedad más amplia en la que parece ser necesaria la acción independiente individualizada (Ainsworth, 1962). La idea de un conquistador individual, que empieza por sí mismo, parece estar relacionada con valores sociales que más tarde pasan por un destacado dinamismo con respecto a lo que Blos (1985) denominó la segunda fase de separación-individualización, en la que la actitud biológica, motora y social están bien desarrolladas, de manera que un joven puede situarse en la sociedad y empezar a alejarse de las relaciones dependientes con los padres. Esto solamente se consigue con ambivalencia y conflicto en algunas familias, no solo por la actual presión social a la dependencia, sino también por la fuerza psicológica que indica un deseo de indulgencia y cuidados continuados sin un sentido de la obligación contingente.

Permisividad versus control intelectualizado

La mejor forma de describir el conflicto entre la *permisividad* y el *control intelectualizado* es mediante las descripciones de Anna Freud sobre la oscilación en los comportamientos de adolescentes que observó en los años 30. La adolescencia puede ser un período de experimentación con respecto a la sexualidad, uso de drogas, desobediencia general y otras oportunidades que se consideran tentaciones. Las habilidades cognitivas recientemente formadas también permiten que la intelectualización se utilice como un mecanismo de control tanto de forma defensiva como en forma de herramienta interpersonal para resistir la indulgencia de los deseos y definir los propios objetivos durante la adolescencia. Debería quedar claro que estos aspectos se superpondrán necesariamente a medida que formen un substrato para los objetivos conductuales.

Los propios adolescentes se han aficionado a describirse mutuamente empleando distintivos que se refieren a resultados de comportamientos varios. El «repelente» y «colgado» son los más comúnmente empleados. El «repelente» sería el educado, el cumplidor y el que se ha intelectualizado y es indiferente a las tentaciones y contrasta notablemente con el «colgado», que es el individuo que se ha permitido a sí mismo beber o tomar drogas en exceso o convertirse en inconsciente o desafiante hacia los controles internos o externos supuestamente definidos para su bienestar.

Familia versus grupo de compañeros

El tercer aspecto, la formación de grupos en la adolescencia, está íntimamente relacionado con los dos primeros. Grande o pequeña, la *formación de grupos de compañeros* conlleva la intención del adolescente de alejarse de la vida familiar hacia objetivos más «fuertes». El hecho de que este alejamiento se utilice como una sustitución o una regresión de la vida familiar, depende de cómo se use el grupo y depende de como el adolescente determine su papel en este grupo. Durante el período juvenil previo a la adolescencia o en la adolescencia temprana, Sullivan (1953) describió el *compañerismo afable*, como un período de compañerismo social e interés por los individuos del mismo sexo, durante el que tienen lugar comparaciones y se comparten los secretos personales. Durante la formación inicial de este pequeño grupo, el adolescente reconoce que el compañerismo, la sociabilidad y la vida interior pueden trasladarse a las relaciones íntimas con compañeros de la misma edad o del mismo sexo como ventajas del desarrollo. Estos pequeños grupos de dos evolucionan gradualmente a grupos más grandes durante la fase temprana de la adolescencia.

Fenomenológicamente, las mujeres jóvenes empiezan a vestir la misma ropa y compartir el mismo estilo y los hombres jóvenes pertenecen a un equipo y muestran las expresiones comunes de individualidad por pares, sacan a la luz un cierto tipo de hermandad (Burlingham, 1945), que posteriormente desemboca en la formación de grupos más numerosos. Los grupos mayores pueden ser clubes, equipos o grupos sociales formados con la intención de compartir intereses deportivos o sociales y normalmente son autogobernados mientras se aprende la autodeterminación y la responsabilidad.

La degeneración de pequeños grupos en pandillas o grupos desanimados o grupos de individuos aislados que buscan apoyo mutuo cuando las familias empiezan a decepcionarles son expresiones tanto de la socialización progresiva como de negligencia antisocial. Cuando estos nuevos grupos

sociales toman una postura antifamiliar o se hacen indiferentes a los valores de la sociedad, se pueden convertir en grupos degenerados o bandas. Sin embargo, cualquier adolescente del grupo puede alentar posteriormente su orgullo personal en la identidad del nuevo grupo. El nuevo liderazgo está tan bien establecido que parece más preocupado y responsable respecto a las necesidades de los adolescentes de lo que fueron los padres en el pasado. Esta escisión radical sucede más comúnmente entre los jóvenes que proceden de familias rotas o de grupos socioeconómicos más bajos o en los que los valores sociales se han descompuesto.

El problema del desenfreno se convierte en una cuestión pública en grupos o bandas cuando las drogas ilegales, las «carreras de obstáculos», las manifestaciones sexuales en público, o el acoso a los adultos o a los ancianos se convierten en expresiones de separación, tan frecuentes en la adolescencia. Todas estas actividades mantienen a los jóvenes unidos tanto en la mofa común de la comunidad adulta como reforzando la idea de que existe un apoyo mutuo adecuado aparte del de la familia, una especie de mentalidad de Robin Hood. Esto último puede ser una distorsión o una protesta realista del tipo «vosotros nos habéis explotado y habéis sido indiferentes a nuestras necesidades durante tanto tiempo, que ahora nosotros seremos indiferentes a vuestros valores, nos enfrentaremos a vosotros y os explotaremos». La huida de la conciencia está, por tanto, justificada.

Entre las chicas, la rotura con la familia se puede centrar en fantasías románticas de que los padres de otras compañeras son mejores que los propios. Esta fantasía novelesca familiar parece ser universal a los 6 y 7 años en ambos sexos y es revivida en la adolescencia. Entre las chicas de nuestra cultura puede expresarse de forma más notoria y arraigarse en el período especial del compañerismo, durante el cual, la joven adolescente se compromete en una forma de reacción de hermandad con una compañera. Las chicas jóvenes hacen planes juntas, discuten y desarrollan estrategias sobre asuntos románticos. El sentido de comunidad que se genera a veces se amplía a terceros y se forma un pequeño grupo o se llevan a cabo actividades de grupo mejor organizadas como bailes, gimnasia o clubes intelectuales. Durante este último cuarto del siglo XX, estamos presenciando una mayor tendencia a las amistades y el compañerismo con el sexo opuesto, y también una incursión temprana en los grupos mediante las parejas heterosexuales.

Normalización versus privacidad

La *función normalizadora* de la comunidad adolescente debe contrastarse con la necesidad de inti-

midad. Puede no ser evidente a primera vista el hecho de que estos dos aspectos no sean opuestos, aunque a veces lo son. La función normalizadora toma forma cuando el adolescente se pregunta, «¿Qué puedo contarle a un compañero, qué es privado y qué debo sentir como sagrado para la familia o para mí mismo?». La tentadora posibilidad de compartir una fantasía especial o misteriosa con alguien más supone para el adolescente aceptar un riesgo y es una parte básica del aprendizaje en el que los jóvenes se adaptan al mundo en expansión. El lenguaje común de la adolescencia (sociolectos) que se aparta del lenguaje de los adultos (Shapiro, 1985), es una asombrosa representación de la búsqueda de cohesión para el grupo mientras se excluye a los demás. El *Jive talk* y el *trading dozen* - se entre los ghettos de negros, o el más reciente *Valley speak* que se originó en el sur de California, son ejemplos de cómo los adolescentes intentan nuevas formas de expresión que separen el mundo del adolescente del de los adultos que todavía no han aceptado completamente al adolescente.

Aunque el adolescente se adhiera a grupos, también ansía la intimidad a puerta cerrada, las conversaciones telefónicas secretas, los diarios y la música explosiva con auriculares, son sólo algunos ejemplos de la necesidad de contrarrestar el impulso de comunicar con la necesidad de esconder. Estar solo con los propios pensamientos, el sentido de resolver los problemas solo, escribir poesía o simplemente dar rienda suelta a los sentimientos son otros ejemplos de lo intelectualizado, sentimental o melancólico que puede ser el adolescente.

Existen muchos ejemplos recientes en los movimientos por los derechos de los homosexuales, que sugieren que algunos jóvenes comprenden pronto, entre los 11 y 15 años, que sus impulsos homosexuales son dominantes, aunque su capacidad para «salir del armario» continúa dependiendo de las inhibiciones sociales y familiares. Algunos de estos niños se convierten en mucho más cerrados durante un tiempo, mientras que otros son capaces de encontrar compañeros con los que pueden manifestar sus intereses y compartir sus preocupaciones. Sea cual sea la preferencia sexual de uno, casi siempre, la adolescencia es un período para observar lo que los demás sienten con respecto a las mismas ideas o de avergonzarse con la convicción de que los pensamientos propios son contranaturales.

Idealización versus devaluación

A medida que el adolescente normaliza su experiencia, suele invertir mucho tiempo en *idealizar o devaluar a los adultos o a los compañeros*. Los ídolos o el culto a héroes son el sello del adolescente.

Evidentemente, algunas veces uno o ambos padres pueden ser idealizados temporalmente. La secuencia tradicional esperada del adolescente supone la devaluación de los propios padres mientras se idealiza una figura pública o un profesor en especial. Sin embargo, estas idealizaciones y evaluaciones son frágiles y frecuentemente pierden su poder tan rápidamente como aparecieron. El daño más leve o la supuesta herida son importantes. La idealización de un profesor o el deseo persistente de ser una superestrella, un as del rugby o una primera bailarina pueden ayudar al joven adolescente a dar los pasos apropiados para la construcción de los ideales del ego, ante los que pueda comparar su propio desarrollo. Al mismo tiempo, la necesidad de devaluar a los padres permite un medio psicológico para frenar su autoridad y también apartarles de su anhelante Edipo, y también para permitirles alejarse de los instintos familiares y dirigirse hacia los objetivos sustentados y alentados fuera de la familia. Mientras estos procesos se están asentando, el adolescente también empieza a establecer su propio carácter o identidad.

Identidad, rol y carácter

Los términos *identidad*, *rol* y *carácter* se han asociado en la literatura del desarrollo con el nombre de Erik Erikson (1963) que escribió, «el sentido de la identidad del ego... es entonces la confianza acumulada en que la identidad interna y la continuidad preparada en el pasado se aparean por efecto de la igualdad y la continuidad del significado de uno mismo para los demás, como se pone de manifiesto en la promesa tangible de una carrera» (pp. 261-262). Así pues, el adolescente intenta establecer su continuidad con el pasado y elaborar mentalmente las diversas y a veces fragmentadas idealizaciones e identificaciones para, finalmente, formar una unidad coherente en el carácter. Por ello, la identidad no sólo se extiende hacia atrás sino que se proyecta hacia adelante en forma de objetivos establecidos, propósitos y carrera y estilo de vida previstos. También forman parte de este concepto la identidad sexual, el sentido del yo y el rol en la comunidad. La identidad, normalmente, no se considera un equivalente del carácter, pero por otra parte, contiene varios de los elementos que pueden ser dirigidos bajo nociones como el carácter y la personalidad. Es importante resaltar que la adolescencia es un período que implica el rápido establecimiento de estas supuestas estructuras. Si se produce un fracaso puede aparecer una crisis funcional, análoga a los que Erikson denominó «difusión de identidad», un estado marcado por la duda, la confusión, la inseguridad y la falta de propósito fijo. Una vez que estas estructuras particulares se

establecen de forma más consistente, el adolescente puede evolucionar hacia la segunda etapa del desarrollo a la juventud y a la vida adulta. Lamentablemente, algunos conceptos como el temperamento, no se han relacionado bien empíricamente con el carácter y la personalidad, y no existe ninguna evidencia importante de que los diagnósticos de trastorno de la personalidad del Eje II, puedan realizarse fácilmente en la adolescencia.

La sexualidad: identidad, rol y compañero

La sexualidad puede considerarse una subestructura de la identidad, pero es suficientemente importante durante el período adolescente, no sólo en términos de establecimiento de rol, sino de equiparación de la propia identidad del núcleo sexual con el rol sexual y la elección de objeto sexual. Blos (1985) estableció, en el campo clínico, que las fases tempranas de funcionamiento sexual se caracterizan por una recrudescencia de la masturbación especialmente en los varones. De hecho, la masturbación se convierte frecuentemente en un canal usado para descargar la tensión, como una actividad generalizada para aliviar la ansiedad. Sólo cuando el chico pasa a la segunda mitad de la adolescencia (de los 15 a los 20 años), este exceso de masturbación como canal de descarga, da paso a una actividad sexual más diferenciada que se guía por fantasías sobre los demás con una determinación más clara de la parte mental en el placer. Sea este objeto heterosexual o homosexual, el impulso maduracional va dirigido a permitir que la propia sexualidad se exprese como una postura para una afiliación, que en último término proporcionará afecto y placer físico. Uno de los aspectos importantes de la masturbación en el adolescente se relaciona con el establecimiento idiosincrático de la fantasía de masturbación, creada para satisfacer varias manifestaciones de problemas pasados y comprensiones de los actuales. A corto plazo, el adolescente puede ser en su mente activo o pasivo, sádico y sumiso, tierno y vigoroso, macho y hembra. De hecho, puede ser observador o exhibicionista. Las imágenes de la fantasía masturbatoria pueden disfrazar un rasgo de la personalidad básica, porque la organización personal de la fantasía apunta a los conflictos centrales de la vida de esa persona. Este punto de vista ha sido expresado específicamente por Laufer (1976) en la idea de «una fantasía masturbatoria básica».

A medida que el adolescente se mueve en el mundo e intenta expresar su sexualidad, busca una persona que más o menos encaje en su objeto mental. Posteriormente, el adolescente intenta resolver los diversos aspectos de lo que está surgiendo y crea una interacción humana, y aporta elemen-

tos tanto de satisfacción como de seguridad. Puede existir experimentación sexual. Empíricamente parece haber una homosexualidad inicial transitoria expresada de forma transitoria que posteriormente da paso a la heterosexualidad. Después de esto se establece una relativa fijación de los patrones de la preferencia sexual. Aunque en la adolescencia temprana no se produce una unión permanente en forma de convivencia o de matrimonio, sí existen citas, noviazgos y experimentación con los demás. Aunque no se realice el acto sexual, sí está en la mente del adolescente. Si la sexualidad se manifiesta durante la confusión y la sublimación de la adolescencia, los conflictos del desarrollo que corresponden a las características relacionadas con la dependencia e independencia, el desenfreno y la intelectualización y la separación de los grupos familiares con alianza sexual, son los temas de esta manifestación o representación. Por ejemplo, la convivencia en contra de los deseos de la familia o de los preceptos religiosos puede ser simultáneamente un acto sexual, una sublevación contra la autoridad y una necesidad de comunidad. La elección de alguien que es lo contrario que el padre o la madre o que pertenece a otro grupo étnico, puede ser un ejemplo de formación reactiva ante los impulsos edípicos amenazados. Las elecciones muy próximas a los esquemas del hogar pueden tener el mismo significado de dependencia y de patrón edípico. Es muy importante comprender que la sexualidad, como cualquiera de las áreas tratadas, puede utilizarse al servicio tanto de la expresión de deseo como de las defensas durante los años de formación de la adolescencia.

A medida que los niños se convierten en adolescentes la estructura de los grupos del mismo sexo que desarrollaron en la infancia deriva en encuentros con personas del otro sexo. Los jóvenes de ambos sexos se enfrentan con una situación relativamente extraña a la que deben adaptarse. Los adolescentes varones acostumbrados a la dominancia y a las reacciones competitivas con sus propias aserciones, deben relacionarse con mujeres que estén de acuerdo con ellos y les ofrezcan posibles respuestas. Las chicas adolescentes, al interactuar con los varones, tienen menos oportunidades de recibir el acuerdo recíproco y las oportunidades de hablar a las que estaban acostumbradas en sus relaciones con otras chicas. Mientras que la conducta de los varones en grupos mixtos y en grupos del mismo sexo tiende a ser similar, la conducta de las chicas en grupos mixtos es más compleja. Algunas chicas se comportan de forma más masculina, elevando el tono de voz, interrumpiendo o volviéndose más asertivas de lo que serían en su interacción sólo con chicas. Otras se muestran como lo hacen en grupos de chicas, de manera exagerada, y pue-

den acabar hablando menos y sonriendo más de lo que lo harían en un grupo solo de chicas.

Aunque los patrones de influencia mutua pueden ser más simétricos en parejas chico-chica, el estilo distintivo de ambos sexos persiste (Maccoby, 1990). En resumen, el estilo interactivo de las chicas y mujeres parece dejarlas en desventaja en los encuentros mixtos, un factor de creciente importancia cuando la mujer empieza a ocupar más y más puestos laborales tradicionalmente masculinos. La centralidad de la interdependencia y las relaciones delicadas en las vidas de las chicas y las mujeres tienden a ser vistas peyorativamente por aquellas personas, incluidas muchas mujeres, que realzan la importancia de la autorrealización mediante el éxito competitivo (Gilligan, 1982).

Reconstrucción de las defensas (Estilo)

Finalmente, al principio de la adolescencia existe una tendencia a proyectar hacia el exterior y a adoptar soluciones aloplásticas (externalizadas). El mundo, y no sus deseos o propósitos internos, se convierte en la razón por la que el adolescente actúa de la manera en que lo hace. La culpa se desplaza fuera del individuo; la responsabilidad de las acciones se considera externa a uno mismo. La tendencia a la negación y la proyección ha llevado a algunos autores a sugerir que los adolescentes actúan de una forma que puede ser distónica con respecto a la realidad consensual. En otros adolescentes las identificaciones arraigan de forma precoz y firme, y las formaciones reactivas y la represión, empiezan a ayudar al individuo a cortar con los vínculos edípicos anteriores. Empezamos a ver un claro establecimiento de operaciones defensivas alineadas con el trabajo productivo y la adaptación, utilizando las imágenes idealizadas como guías para planificar los futuros propósitos.

El estilo de funcionamiento de nuevo puede estar relacionado con el temperamento y con el modo en que los distintos rasgos ayudan o entorpecen las posturas adaptativas adolescentes, a medida que el individuo planifica su futuro. Así pues, las definiciones de la adolescencia como un paso en el desarrollo y una época del mismo parecen estar unidas a la suma de tareas del desarrollo que deben cumplirse. Erikson sugirió que es una época de la vida en la que el trabajo y la sexualidad deben estar conectadas y la activación pregenital y los objetivos de la reproducción convergen. Otros autores han descrito cómo composiciones de este período, conciernen no sólo al pasado y al futuro, sino también a los resultados relacionados con la formación de la identidad y el establecimiento de objetivos.

La contribución de Erikson a la comprensión de que la adolescencia no es el final de la línea del

desarrollo ha hecho mella en otros autores (Vaillant, 1977), generando con ello puntos de vista más amplios sobre lo que puede ser el desarrollo de la vida posterior. Así pues, aunque este capítulo finaliza con la adolescencia, cabe señalar que el desarrollo psicológico es un estado mental del observador, un punto de vista. El análisis del desarrollo puede llevarse a cabo para descubrir los aspectos específicos del período en cada edad y cómo el individuo se manifiesta y experimenta a lo largo del ciclo de la vida.

□ RESUMEN

Existen importantes razones clínicas e históricas para recomendar el interés de la psiquiatría en los procesos normales de desarrollo. Los principios generales del desarrollo se derivan de la propuesta darwiniana de que las crías requieren cuidado prolongado. El crecimiento, la maduración y el desarrollo son los aspectos centrales del proceso que derivan en un funcionamiento adaptativo maduro y en una organización adulta. El curso del desarrollo se caracteriza por diferenciaciones e integraciones entre los sistemas neurológicos, psicológicos y sociales. Cada nueva integración y reorganización jerárquica da como resultado una nueva estructura que aporta nuevas funciones y adaptaciones. El desarrollo tiene lugar de forma tanto continua como discontinua, como ponen en evidencia los cambios bioevolutivos. No existe una única psicología evolutiva. La delineación de los procesos evolutivos está ligada al método. Las posturas psicoanalítica, piagetiana, gesselliana y bowlbyana son ejemplos de posiciones representativas. Un problema psiquiátrico puede ser abordado desde un punto de vista evolutivo sopesando los factores de riesgo y los factores protectores, así como desde un análisis secuenciado de la evolución del trastorno.

La visión psicoanalítica de la infancia derivó inicialmente de inferencias retrospectivas y reconstructivas. Freud sugirió que la represión era el mecanismo principal que escondía y modificaba los postulados pensamientos sexuales perversos polimorfos infantiles de las conciencias de los individuos neuróticos. Freud introdujo la teoría de la libido para describir la secuencia maduracional mental que atravesaban los niños. También apuntó una jerarquía de señales peligrosas que los niños debían evaluar y afrontar: la indefensión durante los primeros meses de vida; la separación entre los 7 y los 12 meses; la ansiedad de castración o la ansiedad por la integridad corporal entre los 3 y los 6 años, y por último el peligro de ser castigado por la culpa proveniente de un sistema de valores internalizado (el superego). A medida que tiene lugar el desarrollo, el peligro va tomando una configuración diferente,

progresando del «miedo a la pérdida del objeto al miedo a la pérdida del amor del objeto». Para Freud, el complejo de Edipo representa la línea divisoria entre líneas evolutivas previas y una configuración focal del conflicto.

Psicoanalistas posteriores llevaron a cabo observaciones directas de niños. Spitz postuló tres organizadores y su función en el desarrollo de la conducta humana: 1) la respuesta de la sonrisa como conector entre acontecimientos externos e internos; 2) el miedo ante los extraños como indicador del vínculo con un «otro» específico y 3) el desarrollo de la señal del «No» que refleja la total internalización e individualización del niño que se ha convertido en una persona con voluntad propia separada de la madre. El proceso de separación-individualización incluye un número de subestadios que culminan en el vínculo y la constancia del objeto que llevan a una acción independiente. Anna Freud sugirió líneas de desarrollo que describen cómo un niño organiza su conducta en un clima afectivo en relación con otros.

Entre las contribuciones de los evolucionistas no psicoanalistas están las siguientes:

1. Gessell, en su teoría del desarrollo normativo, hizo un intento de unificar los principios que se derivan de la embriogénesis y las secuencias normativas que se derivan de conductas observadas. Se siguieron durante la infancia cuatro áreas de conducta —motora, adaptativa, lenguaje y personal-social— y se describieron tablas cronológicas normativas que establecían las bases empíricas sobre las que se construye la teoría.
2. El enfoque de Piaget sobre el desarrollo parte de la perspectiva de comprender cómo los niños llegan a saber lo que parecen saber. Describió los estadios sensorio-motor, preoperacional, operacional concreto y operacional formal, como aquellos por los que transcurre el niño en su camino hacia la conducta inteligente abstracta.
3. Bowlby construyó una psicología evolutiva humana a partir de la mezcla de conceptos psicoanalíticos y etológicos, prestando atención tanto a los componentes sociales como biológicos del vínculo, que se han visto ampliados por una serie de trabajos de paradigmas experimentales.

Estas consideraciones nos proveen de un marco de trabajo para el examen del desarrollo físico, neurológico, sensorio-motor, cognitivo y afectivo desde el nacimiento hasta la adolescencia. La adolescencia se considera como una estación en el camino hacia posteriores integraciones necesarias para la vida adulta, introducida por la Revolución Industrial.

Los recién nacidos humanos nacen con un sistema nervioso ampliamente preprogramado: muchas de las capacidades necesarias para la supervivencia se encuentran ya construidas en el organismo. Las funciones motoras se desarrollan en una dirección céfalo-caudal. Las conductas reflejas se reorganizan gradualmente, de manera que hacia los 10 meses el niño es capaz de coger objetos con ambas manos y llevarlos hacia la línea media. El uso simétrico del apoyo de las extremidades y axial son precusores esenciales para la consecución del giro sobre sí mismo alrededor de los cuatro meses, sentarse a los seis y mantenerse de pie y caminar hacia el final del primer año de vida. Las conductas motoras y cognitivas también dependen de la maduración y la retroalimentación del SNC. Mientras que la preprogramación es la base de algunas consecuciones, la proliferación y reducción dendrítica son también necesarias, y éstas son fruto de la experiencia.

Durante el primer año de vida, el niño sufre importantes cambios cognitivos en su capacidad para comprender el ambiente externo que le llevarán a la consecución de la permanencia del objeto. El aparato bucal se utiliza para producir expresiones protolingüísticas que atraen la atención del entorno hacia el niño. Los niños atienden selectivamente a las señales visuales y acústicas congruentes. Hacia el final del primer año de vida el niño es capaz de usar varias palabras simples de manera comunicativa. La competencia y la ejecución del lenguaje se desarrollan de una manera rápida. El niño de dos años pasa rápidamente del habla telegráfica de frases de dos palabras a la consecución de enunciados de una longitud media de tres a seis palabras, aproximadamente a los tres años. Durante la primera infancia y los años preescolares el niño cambia de conducta. A los tres años ya es un usuario del lenguaje y es capaz de comportarse apropiadamente en situaciones sociales limitadas, ir a la guardería, cooperar en las tareas diarias y en las demandas de compartir y esperar turnos y participar en juegos de imaginación.

El recién nacido nace en un mundo social con capacidades para percibir, asimilar, organizar y responder a los estímulos sociales, capacidades que le permiten funcionar como un miembro activo en la interacción social. Durante el primer año, los cuidadores regulan el nivel de atención y excitación de los niños mediante la variación de las expresiones faciales, los gestos y las vocalizaciones. Los niños regulan su nivel de implicación social mediante la evitación del cruce de miradas, la vocalización y la expresión facial. Ganan experiencia tanto con su propia regulación como con los demás y llegan a reconocer su propio papel.

Alrededor de los siete meses, su desconfianza hacia los extraños es aparente (también llamada ansiedad ante los extraños). Entre los siete y nueve meses de edad, aparece la atención compartida, así como la armonía y la referencia social. Hacia los diez meses de edad, ya se ha desarrollado el apego selectivo hacia personas concretas. El procedimiento de Situación Extraña se ha utilizado para evaluar la calidad del apego en los niños de 12 a 20 meses. Aproximadamente dos tercios de los niños están bien apegados, como pone de manifiesto su búsqueda de proximidad con la madre y la utilización de ésta como fuente de consuelo después de la separación. Estos niños tienden a mostrar una mejor habilidad social y mejores relaciones con sus compañeros durante los años de preescolar.

Entre los 10 y 16 meses de edad el niño consagra una considerable energía y habilidades a la actividad locomotora y de exploración. El niño busca a su madre ausente o la llama («repostando» en términos Mahlerianos). Entre los 16 y 24 meses la ambivalencia es a menudo intensa. Posteriormente, a medida que la representación mental que el niño tiene de la madre se hace más estable, la separación es tolerada con más facilidad. La disponibilidad de una representación interna de la madre segura y fiable, facilita la creciente habilidad del niño para involucrarse en actividades independientes. Los datos que se derivan de estudios de la organización cognitiva neuroevolutiva y social sugieren que existe una discontinuidad alrededor de los 7 años que se corresponde con un segundo cambio bioevolutivo. Las dendritas neuronales alcanzan a esa edad su mayor densidad. Es después de los 7 años cuando el niño empieza a comprender que sus sentimientos, intuiciones y pensamientos pueden ser de interés para los demás. A esta edad, los niños empiezan a inferir sentimientos y a comprender las relaciones causa-efecto entre los objetos, los acontecimientos y las situaciones, así como conceptos como el de ambivalencia. Los niños de siete y más años están sometidos a reglas y son incluso moralistas. Las amistades son frecuentemente reorganizadas. El período de la segunda infancia es un momento del desarrollo para desarrollar habilidades que se preparan para ser aplicadas en el futuro a los aspectos más creativos del aprendizaje.

Se ha convenido en representar la adolescencia como un puente entre la segunda infancia y la edad adulta. Los factores biológicos, psicológicos y sociales la colocan en un lugar aparte. La pubertad se refiere a la adquisición de la capacidad de procrear como un miembro maduro de la especie. Las características externas —características sexuales secundarias— de ambos sexos se convierten en signos sociales prominentes. Simultáneamente, las capacidades cognitivas e intelectuales se expanden también. Los adolescentes son capaces de realizar ope-

raciones formales y alcanzan la inteligencia abstracta.

Los primeros estudios psicoanalíticos reseñaban la adolescencia como un período turbulento. Los posteriores estudios evolutivos normativos basados en la observación directa de adolescentes han identificado estadios evolutivos que son menos dramáticos. Sin embargo, los adolescentes deben resolver una serie de aspectos antes de convertirse en adultos. Los siguientes aspectos caracterizan el proceso evolutivo durante la adolescencia: dependencia versus independencia; permisividad versus control intelectualizado; familia versus grupo de compañeros; normalización versus privacidad; idealización versus devaluación; consecución de la identidad, rol y carácter; sexualidad y reajuste de las defensas (estilo). El desarrollo no se detiene con la obtención del estatus de adulto. El análisis evolutivo debe llevarse a cabo a cualquier edad para descubrir los aspectos específicos del estadio en cada período y para definir como el individuo actúa y experimenta a través del ciclo vital.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Ainsworth MDS: The effects of maternal deprivation: a review of findings and controversy in the context of research strategy, in *Deprivation of Maternal Care: A Reassessment of Its Effects*. Public Health Papers No 14. Geneva, World Health Organization, 1962
- Ainsworth MDS, Blehar MD, Waters E, et al: *Patterns of Attachment: A Psychological Study of the Strange Situation*. Hillsdale, NJ, Erlbaum, 1978
- Aries P: *Centuries of Childhood: A Social History of Family Life*. Translated by Robert Baldick. New York, Alfred A Knopf, 1962
- Block J, Haan N: *Lives Through Time*. Berkeley, CA, Bancroft Books, 1971
- Blos P: *Son and Father: Before and Beyond the Oedipus Complex*. New York, Free Press, 1985
- Borke H: Interpersonal perception of young children: egocentrism or empathy. *Developmental Psychology* 5:263-269, 1971
- Bower T, Brogton J, Moore M: Infant responses to approaching objects. *Perception and Psychophysics* 9:193-196, 1970
- Bowlby J: *Maternal Care and Mental Health*. Geneva, World Health Organization, 1952
- Bowlby J: *Attachment and Loss, Vol 1: Attachment*. New York, Basic Books, 1969
- Bowlby J: *Attachment and Loss, Vol 2: Separation: Anxiety and Anger*. New York, Basic Books, 1973
- Bowlby J: *Attachment and Loss, Vol 3: Loss: Sadness and Depression*. New York, Basic Books, 1980
- Brazelton TB, Koslowski B, Main N: The origins of reciprocity: the early mother-infant interaction, in *The Effect of the Infant on Its Caregiver*. Edited by Lewis M, Rosenblum L. New York, John Wiley, 1974, pp 49-76
- Bretherton I, Ainsworth MDS: Responses of one-year-olds to a stranger in a strange situation, in *The Origins of Fear*. Edited by Lewis M, Rosenblum LA. New York, Wiley, 1974, pp 131-164
- Bretherton I: Pretense: the form and function of make-believe play. *Developmental Review* 9:383-401, 1989
- Brown R: *A First Language: The Early Stages*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1973
- Buchsbaum HK, Emde RN: Play narrations in thirty-six month old children: early moral development and family relationships. *Psychoanal Stud Child* 40:129-155, 1990
- Buhler K: *Sprachtheorie*. Jena, Fischer Verlag, 1934
- Burlingham DT: The fantasy of having a twin. *Psychoanal Study Child* 1:205-210, 1945
- Chess S, Thomas A: *Origins and Evolution of Behavior Disorders: From Infancy to Early Adult Life*. New York, Brunner/Mazel, 1984
- Cicchetti D, Sroufe LA: An organizational view of affect: illustration from the study of Down's syndrome infants, in *The Development of Affect*. Edited by Lewis M, Rosenblum LA. New York, Plenum, 1978, pp 309-335
- Cohen NJ, Eichenbaum H, Deacedo BS, et al: Different memory systems underlying acquisition of procedural and declarative knowledge. *Ann N Y Acad Sci* 444:54-71, 1985
- Curtiss S: Dissociations between language and cognition: cases and implications. *J Autism Dev Disord* 11:15-30, 1981
- Darwin C: *The Expression of the Emotions in Man and Animals*. London, J Murray, 1872
- DeCasper A, Fifer W: Of human bonding: newborns prefer their mothers' voices. *Science* 208:1174-1176, 1980
- Dulit E: Adolescent thinking à la Piaget: the formal stage. *Journal of Youth and Adolescence* 4:281-301, 1972
- Eimas PD, Squeland ER, Josczyk P, et al: Speech perception in infants. *Science* 171:303-306, 1971
- Emde RN: From adolescence to midlife: remodeling the structure of adult development. *J Am Psychoanal Assoc* 33(suppl):59-112, 1985
- Emde RN, Harmon RJ: Endogenous and exogenous smiling systems in early infancy. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 11:177-200, 1972
- Emde RN, Gaensbauer T, Harmon R: *Emotional Expression in Infancy: A Bio-Behavioral Study*. New York, International Universities Press, 1976
- Erikson E: *Growth and Crises of the Healthy Personality*. New York, International Universities Press, 1959
- Erikson E: *Childhood and Society*, 2nd Edition, Revised and Expanded. New York, WW Norton, 1963
- Esman A: *Adolescence and Culture*. New York, Columbia University Press, 1990
- Field M, Woodson R, Greenberg R, et al: Discrimination and imitation of facial expressions by neonates. *Science* 218:179-181, 1982
- Fonagy P, Steele H, Steele M: Maternal representations of attachment during pregnancy predict the organization of infant-mother attachment at one year of age. *Child Dev* 62:891-905, 1991
- Freud A: *The Ego and the Mechanisms of Defence* (1936). Translated by Baines C. New York, International Universities Press, 1946
- Freud A: *The Assessment of Normality in Childhood*. New York, International Universities Press, 1965
- Freud A: A psychoanalytic view of developmental psychopathology. *Journal of the Philadelphia Association for Psychoanalysis* 1:7-17, 1974

- Freud S: Three essays on the theory of sexuality (1905), in The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 7. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1953, pp 123–245
- Freud S: Beyond the pleasure principle (1920), in The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 18. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1959, pp 1–64
- Freud S: Inhibitions, symptoms and anxiety (1926), in The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 20. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1959, pp 75–175
- Gesell AL, Amatruda CS: Developmental diagnosis, in Normal and Abnormal Child Development: Clinical Methods and Psychiatric Applications, 2nd Edition. New York, Hoeber, 1947, pp 3–14
- Gesell AL, Ilg FL: Child Development: An Introduction to the Study of Human Growth. New York, Harper & Row, 1949
- Gilligan C: In a Different Voice: Psychological Theory and Women's Development. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1982
- Goldfarb W: Emotional and intellectual consequences of psychologic deprivation in infancy: a reevaluation, in Psychopathology of Childhood. Edited by Hoch PH, Zubin J. New York, Grune & Stratton, 1955, pp 105–119
- Greenacre P: The childhood of the artist. *Psychoanal Stud Child* 12:57–58, 1957
- Guardo CJ, Bohan JB: Development of a sense of self-identity in children. *Child Dev* 42:1909–1921, 1971
- Harlow HF: Primary affectional patterns in primates. *Am J Orthopsychiatry* 30:676–684, 1960
- Harter S: Developmental perspectives on the self-system, in Handbook of Child Psychology, Vol 4: Socialization, Personality, and Social Development. Edited by Hetherington EM. New York, Wiley, 1983, pp 275–385
- Hauser ST, Powers S, Noam GG: Adolescents and Their Families. New York, Free Press, 1991
- Horner TM: Two methods of studying stranger reactivity in infancy: a review. *J Child Psychol Psychiatry* 21:203–219, 1980
- Huttenlocher PR: Synaptic density in human frontal cortex: developmental changes and effects of aging. *Brain Res* 163:195–205, 1979
- Izard CE: Measuring Emotions in Infants and Children. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1982
- Kagan J: The Nature of the Child. New York, Basic Books, 1984
- Kagan J, Reznick JS, Gibbons J: Inhibited and uninhibited types of children. *Child Dev* 60:838–845, 1989
- Klinnert MD, Emde RN, Butterfield P, et al: Social referencing: the infant's use of emotional signals from a friendly adult with mother present. *Developmental Psychology* 22:427–432, 1986
- Kuhl P: Linguistic experience alters phonetic perception in infants by six months. *Science* 255:606–608, 1992
- Laufer M: The central masturbation fantasy, the final sexual organization, and adolescence. *Psychoanal Study Child* 31:297–316, 1976
- Levinson D: The Seasons of a Man's Life. New York, Ballantine Books. 1978
- Lewis M, Brooks-Gunn J: Social Cognition and the Acquisition of Self. New York, Plenum, 1979
- Lewis M, Michelson L: Children's Emotions and Moods: Developmental Theory and Measurement. New York, Plenum, 1983
- Lewis M, Sullivan MW, Stanger C, et al: Self development and self consciousness emotions. *Child Dev* 60:146–156, 1989
- Lewis MM: Infant Speech. New York, Harcourt, Brace, 1936
- Maccoby EE: Gender and relationships: a developmental account. *Am Psychol* 45:513–520, 1990
- MacKain K, Studdert-Kennedy M, Spieker S, et al: Infant intermodal speech perception is a left-hemisphere function. *Science* 219:1347–1349, 1983
- Mahler MS, Pine F, Bergman A: The Psychological Birth of the Human Infant: Symbiosis and Individuation. New York, Basic Books, 1975
- Main M, Kaplan N, Cassidy J: Security in infancy, childhood and adulthood: a move to the level of representation, in Growing Points of Attachment Theory and Research (Monogr Soc Res Child Dev 50 [1–2, Ser No 209]). Edited by Bretherton I, Waters E. 1985, pp 66–106
- Money J: Sin, sickness, or status? Homosexual gender identity and psychoneuroendocrinology. *Am Psychol* 42:384–399, 1987
- Nelson K: Individual differences in language development. *Developmental Psychology* 17:170–187, 1981
- Nelson K: Event Knowledge: Structure and Function in Development. Hillsdale, NJ, Erlbaum, 1986
- Newcomb TM: Personality and Social Change. New York, Dryden Press, 1943
- Offer D: The Psychological World of the Teenager: A Study of Normal Adolescent Boys. New York, Basic Books, 1969
- Offer B, Offer JB: From Teenage to Young Manhood: A Psychological Study. New York, Basic Books, 1975
- Offer D, Sabshin M: Normality: Theoretical and Clinical Concepts of Mental Health, Revised Edition. New York, Basic Books, 1974
- Oldham DG: Adolescent turmoil: a myth revisited, in Adolescent Psychiatry: Developmental and Clinical Studies, Vol 6. Edited by Feinstein SC, Giovacchini PL. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1978, pp 267–279
- Opie I, Opie P: The Lore and Language of School Children. London, Oxford University Press, 1959
- Pannabecker BJ, Emde RN, Johnson W, et al: Maternal perceptions of infant emotions from birth to 18 months: a preliminary report. Paper presented at the International Conference of Infant Studies, New Haven, CT, April 1980
- Piaget J: The Origins of Intelligence in Children. Translated by Cook M. New York, International Universities Press, 1952
- Piaget J, Inhelder B: The Psychology of the Child. New York, Basic Books, 1969
- Plomin R, Daniels D: Why are children in the same family so different from one another? *Behavioral and Brain Sciences* 10:1–16, 1987
- Rheingold HL, Eckerman CO: Fear of the stranger: a critical examination, in Advances in Child Development and Behavior, Vol 8. Edited by Reese HW. New York, Academic, 1973, pp 186–223

- Roffwarg H, Muzio J, Dement W: Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle. *Science* 152:604-619, 1966
- Saarni C: Children's understanding of display rules for expressive behavior. *Developmental Psychology* 15:424-429, 1979
- Sapir E: *Language: An Introduction to the Study of Speech*. New York, Harcourt, Brace, and World, 1921
- Schaffer HR, Emerson PE: The development of social attachments in infancy. *Monogr Soc Res Child Dev* 29 (3, Ser No 94), 1964
- Schneirla TC, Rosenblatt JS: Behavioral organization and genesis of the social bond in insects and mammals. *Am J Orthopsychiatry* 31:223-253, 1961
- Shapiro T: *Clinical Psycholinguistics*. New York, Plenum, 1979
- Shapiro T: Adolescent language: a diagnostic clue to and group identity values and treatment, in *Adolescent Psychiatry*. Edited by Sugar M. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1985, pp 297-311
- Shapiro T, Perry R: Latency revisited: the age 7 plus or minus 1. *Psychoanal Study Child* 31:79-105, 1976
- Skinner BF: *Science and Human Behavior*. New York, Macmillan, 1953
- Spitz RA: Hospitalism: an inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood. *Psychoanal Study Child* 1:53-74, 1945
- Spitz RA: *The First Year of Life: A Psychoanalytic Study of Normal and Deviant Development of Object Relations*. New York, International Universities Press, 1965
- Sroufe LA, Fleeson J: Attachment and the construction of relationships, in *Relationships and Development*. Edited by Hartup W, Rubin Z. New York, Cambridge University Press, 1984, pp 51-71
- Stern DN: *The Interpersonal World of the Infant: A View From Psychoanalysis and Development Psychology*. New York, Basic Books, 1985
- Stocker C, Dunn J, Plomin R: Sibling relationships: links with child temperament, maternal behavior, and family structure. *Child Dev* 60:715-727, 1989
- Stone L, Church J: Adolescence as a cultural phenomenon, in *Childhood and Adolescence*. New York, Random House, 1957, pp 438-443
- Sullivan HS: *Interpersonal Theory of Psychiatry*. Edited by Perry HS, Gawel ML. New York, WW Norton, 1953
- Tanner JM: Growth of bone, muscle and fat during childhood and adolescence, in *Growth and Development of Mammals*. Edited by Lodge ME. London, Butterworths, 1968
- Thomas A, Chess S: *Temperament and Development*. New York, Brunner/Mazel, 1977
- Vaillant GE: *Adaptation to Life*. Boston, Little, Brown, 1977
- Watson J: *Psychology From the Standpoint of a Behaviorist*. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1919
- Werner H: *Comparative Psychology of Mental Development*. New York, International Universities Press, 1957
- Werner H, Kaplan B: *Symbol Formation*. New York, Wiley, 1963
- Zacharias L, Wurtman RJ, Shatzoff M: Sexual maturation in contemporary American girls. *Am J Obstet Gynecol* 108:833-846, 1970

□ APÉNDICE: GLOSARIO DE TÉRMINOS

Acomodación Aspecto funcional del modelo de desarrollo cognitivo de Piaget. La acomodación tiene lugar cuando los esquemas ya existentes (organización mental) se diferencian en nuevas estructuras preparadas para recibir nuevos elementos psíquicos.

Adolescencia Período evolutivo entre la segunda infancia (período de latencia) y la edad adulta que se caracteriza por la pubertad y por la discontinuidad en el desarrollo psicológico y social.

Aproximación Subfase de la teoría de Mahler del proceso de separación-individualización (16 a 24 meses) durante la cual las rabietas, la conducta de lloriqueos, el mal humor y las reacciones aparatosas en el momento de la separación llegan a su máxima expresión.

Asimilación Aspecto funcional del modelo de desarrollo cognitivo de Piaget que hace referencia a la incorporación de un esquema psicomotor en el que se repiten nuevas experiencias, que se juzgan equivalentes a otras en organizaciones mentales ya existentes.

Constancia del objeto Capacidad de los niños en desarrollo (2 ó 3 años) para mantener una imagen mental estable de su principal cuidador en ausencia de éste.

Crecimiento Biológicamente es el simple aumento de tejido o el aumento en el tamaño o en el número de células. Los cambios en la altura y el peso a lo largo del tiempo, son un ejemplo de crecimiento. Se utiliza metafóricamente para describir el desarrollo.

Desarrollo Son los cambios en la estructura de la conducta y el pensamiento a lo largo del tiempo. El desarrollo abarca lo que proporciona el potencial madurativo más las variaciones de la influencia social y ambiental.

Diferenciación Es el cambio, dentro de los sistemas, de reacciones más globales a procesos más individualizados a lo largo del curso de la maduración y el desarrollo.

Epigénesis Descripción de cómo los pasos previos de una secuencia influyen en los pasos posteriores. En este modelo lineal de desarrollo, cada estadio depende de la resolución de las experiencias en el estadio previo.

Esencia del yo Sentido del yo como unidad cohesionada y físicamente limitada que empieza a emerger alrededor de los 2 meses de edad (ver Stern, 1985).

Identidad genérica Creencia y conciencia de un individuo de ser varón o mujer. La identidad genérica se establece aproximadamente hacia los 3 años y generalmente viene determinada por el sexo en el que un individuo es educado, independientemente de los factores biológicos.

Integración Es la creciente complejidad de las relaciones intra y entre los sentidos y el aparato locomotor, que tiene lugar en el curso de la maduración y el desarrollo. Puede aplicarse también a las funciones psicológicas.

Latencia En la teoría psicoanalítica es el período entre la resolución del complejo de Edipo y el inicio de la pubertad, momento en el que los impulsos están inactivos. Descrita más neutralmente como segunda infancia, es el periodo del desarrollo social y de las habilidades en el que hay cada vez mayor habilidad para regular y modular los afectos.

Líneas de desarrollo Propuesta de Anna Freud de que a lo largo del curso del desarrollo el niño pasa de 1) ser alimentado a comer racionalmente; 2) la incontinencia al control de esfínteres; 3) la egocentricidad al compañerismo con los demás; 4) el juego a la capacidad de trabajar; 5) las vías físicas a las mentales a la hora de descargar sus impulsos; 6) los objetos animados a los inanimados; 7) la irresponsabilidad a la culpa. En esta línea los síntomas se ven como obstáculos o regresores.

Maduración Despliegue natural del potencial genético hacia un final caracterizado por el funcionamiento completo.

Organización jerárquica Cambios en la organización que no son el resultado lógico o necesario de estadios previos. En este modelo no lineal del desarrollo, cada nueva integración de funciones biológicas o neuronales se engrana con las capacidades psicocognitivas de manera que el resultado es más que la simple suma de las partes. Cada nuevo estadio es una estructura que permite funciones y adaptaciones cualitativamente diferentes (ver Werner, 1957).

Organizador Conducta identificada por Spitz como análoga a un organizador embriológico en biología. Estas conductas son la respuesta de la sonrisa (2 meses), la respuesta ante el extraño (7 meses) y el signo «No» (alrededor de los 2 años).

Práctica Subfase de la teoría de Mahler del proceso de separación-individualización (16 a 24 meses) durante la cual el niño «practica» las nuevas habilidades locomotoras recientemente adquiridas y explora activamente y de manera exhuberante su entorno.

Pubertad Consecución de la capacidad de procrear como un miembro maduro de la especie (ver Tanner, 1968).

Referencia social Habilidad del niño, que se establece durante el último trimestre del primer año, para responder conductualmente a las expresiones emocionales de los demás. A los niños que gatean se les puede convencer de que atraviesen un «precipicio visual» (una ilusión de que existe el vacío, aunque esté cubierto con una lámina de plexiglas) si la madre sonríe y les anima a hacerlo; y se les convence de que se alejen si su madre les mira con una expresión facial de susto. El contacto visual como solicitador de permiso es un organizador conductual tardío.

Sensorio-motor Es el primer estadio del modelo de desarrollo cognitivo de Piaget, en el cual está establecida la habilidad para mantener una representación mental estable y un mundo representativo. Durante esta etapa, la conducta sensorial y la motora están fusionadas.

Separación-individualización Teoría descriptiva de Mahler sobre el proceso por el que el bebé se convierte en un niño independiente, discreto y autónomo.

Capítulo

5

Teorías dinámicas de la mente y psicopatología

Stephen S. Marmer, M.D.

¿En esta nueva era de psiquiatría científica, necesitamos realmente una teoría de la mente? ¿No es sólo una esperanza que nuestro campo posea los hechos que fijen las aseveraciones de las diferentes teorías que compiten y definen el concepto de mente como algo separado del cerebro que tiene un lugar significativo en la psiquiatría?

Los historiadores y filósofos como Popper (1959, 1962), Kuhn (1970) y Fleck (1979) han escrito elocuentemente sobre el papel de la teoría en ciencia. Para ellos, el curso de la ciencia está necesariamente marcado por la comunidad de pensadores que inventan teorías hermenéuticas útiles o paradigmas que reflejan puntos de vista sobre el mundo. Estos paradigmas determinan maneras de pensar sobre el tema en cuestión.

Las teorías no se limitan a campos como el de la psiquiatría. Fleck señala que las teorías colorean la percepción de lo que de otra manera consideraríamos como la dura ciencia de la bacteriología. Por el efecto que produce de organizar un acercamiento a un campo en concreto, la teoría es indispensable. En nuestra época, las teorías se consideran útiles si se confirman con los datos, si ayudan a nuestra comprensión del tema que se estudia o si fomentan preguntas, experimentos u observaciones eficaces. En este sentido, las teorías no son ni verdaderas ni falsas, sino que son más o menos útiles

en cuanto a la interpretación de los datos disponibles o a la obtención de nueva información.

Este capítulo se dirige a la teoría psicológica o mental. El pensamiento actual sobre la biología de la mente o la genética de la psicopatología se trata en otra parte de este tratado (ver Hyman y Coyle, Capítulo 1; Reider, Capítulo 2). Desde la publicación de la primera edición de este libro en 1988, no han surgido nuevas teorías que se encuentren en primera línea de nuestro pensamiento, pero una teoría del pasado -sobre el papel del trauma en la formación de nuestra mente y en la creación de psicopatología ha sido redescubierta. Para poner estas teorías de la mente en perspectiva, uno puede mirar hacia el amanecer de la psiquiatría moderna, hace casi 200 años.

A principios del siglo XIX, los pacientes psiquiátricos comenzaban a ser objetos legítimos de estudio. La personalidad se consideraba todavía, desde el punto de vista de una u otra teoría, como una cuestión inmutable de biología innata. La psicología grave se trataba principalmente aislando a los pacientes, y la psicopatología leve se consideraba, o bien como debilidad moral, o bien como una enfermedad fingida. Clasificar a la psicopatología constituía la gran tarea de la psiquiatría, y un ejemplo bien claro es el trabajo de Kraepelin. Los estados psicopatológicos más leves fueron objeto de es-

tudio, no de los psiquiatras, sino de los médicos generales y de los neurólogos. Por ese motivo, constituye una comprensible ironía histórica que la teoría de la personalidad más influyente no fuera generada por un psiquiatra, sino por un neurólogo: Sigmund Freud.

Las teorías que vamos a tratar aquí describen la forma en que notorios investigadores han descifrado el misterio de la conducta humana. Hacen hincapié, en diversos datos, asumen diferentes nociones de lo que constituye una prueba o verificación, calculan el desarrollo de la personalidad de acuerdo con diferentes factores y etapas, hacen más o menos hincapié bien en la esfera biológica, bien en la esfera de la experiencia, aportan diferentes ideas acerca de la mutabilidad de la personalidad y de la psicopatología, y dan lugar a diferentes escuelas de tratamiento. Una teoría de la mente y de su psicopatología tiene, de hecho, varios componentes, entre ellos encontramos los conceptos de desarrollo, de normalidad, de cómo funciona la mente e incluso de qué está constituida la mente, y una teoría de la técnica de tratamiento.

Las teorías de la mente y de la psicopatología se colocan a sí mismas en un lugar u otro de unos continuos determinados. Por ejemplo, ¿en qué medida es la psicopatología el resultado de deficiencias o de la ausencia de elementos necesarios para la salud emocional, y cuándo es el producto del conflicto, ya sea entre personas o dentro del mismo individuo? ¿En qué medida es la psicología el resultado de acontecimientos históricos reales y de la fantasía? ¿Cuánta influencia debería atribuirse a los factores constitucionales, al estadio madurativo del desarrollo, a la experiencia aprendida ordinaria, o a los acontecimientos extraordinarios traumáticos? ¿En qué medida está fuera de la consciencia y en qué medida dentro del ámbito de la cognición? Las respuestas a estas preguntas llevan a su vez a la elección de un tratamiento y plantean una serie de cuestiones: ¿Cuándo se basa el tratamiento en la interpretación y cuándo en la educación, la exhortación o en una presencia curativa no específica? ¿Hasta qué punto depende el tratamiento de la transferencia y hasta qué punto de la relación real?

En un capítulo breve como éste, cada punto de vista se presenta de una forma muy simplificada y, a veces, esquemática que no hace justicia a todos los matices. Por otro lado, puede tener un cierto mérito al revisar el conjunto global. Aunque algunas teorías son más ambiciosas que otras, ninguna puede, sin embargo, pretender explicarlo todo. Cada generación acumula experiencias con los pacientes que las teorías de generaciones previas no trataron adecuadamente. Estas diversas teorías se aprecian mejor cuando el lector hace un esfuerzo

por intentar ver el mundo a través de los ojos y de las teorías de cada investigador, asumiendo que ningún gran pensador está enteramente en lo cierto ni, por el contrario, enteramente equivocado.

Este capítulo pretende analizar el desarrollo de las principales teorías de la mente, empezando en primer lugar por la corriente principal del psicoanálisis, desde Freud pasando por los que cuestionaron, revisaron o modificaron sus teorías pero permanecieron en la tradición del psicoanálisis. Más tarde, el capítulo examinará teorías interesadas en los mismos temas generales que el psicoanálisis pero que constituyeron una tradición psicodinámica paralela independiente, incluyendo el redescubrimiento moderno del trauma.

El capítulo acabará con algunas teorías conductuales y cognitivas que se solapan y a la vez son muy diferentes de la perspectiva psicodinámica.

□ LA TRADICIÓN PSICOANALÍTICA

La teoría de Freud

La influencia de las teorías de Freud es tan poderosa que resulta casi imposible pensar sobre la personalidad o la psicoterapia sin tomar en consideración a este autor. Incluso aquellos que proponen la mayoría de las teorías alternativas aceptan partes del legado freudiano que fueron muy criticadas hace un siglo.

Resulta más adecuado considerar a Freud como portador de una serie de teorías complementarias, pues aunque revisó su obra durante el curso de su vida y cambió el énfasis en ciertos puntos, nunca se desdijo de versiones anteriores.

Teorías psicoanalíticas

Muchos biógrafos han comentado la importancia del trabajo de Freud en el campo de la fisiología y la neurología para sus teorías psicoanalíticas (Ellenberger, 1970; Greenberg y Mitchell, 1983; Grunbaum, 1984; Jones, 1953, 1955, 1957; Laplanche y Pontalis, 1973; Ricoeur, 1970; Wollheim, 1981). Encontramos muchas influencias de Helmholtz, de quien Freud aprendió a estructurar las teorías psicológicas siguiendo el modelo de las físicas y que se centró particularmente en las cuestiones de distribución de energías; de Brucke, que también subrayó los conceptos de energía y conservación; de Meynert, que relacionó los intereses de Freud en neuroanatomía y sus consecuencias conductuales; y de Charcot, cuyo trabajo con la histeria abrió para Freud el camino que desembocaría finalmente en el psicoanálisis. Freud también tomó mucho prestado del neurólogo Hughlings Jackson. De los pri-

meros tres autores, Freud desarrolló su teoría de la descarga de las pulsiones, el principio de la constancia, algunos elementos de la noción de reaparición de lo reprimido, el concepto de energía física, así como algunas de las limitaciones de las metáforas eléctricas e hidráulicas del momento. De Charcot adoptó el interés por la histeria y la hipnosis y de Jackson recogió la aproximación entre la estructura y la función mental.

Charcot indujo a Freud en el estudio de los pacientes con histeria. Negando que éstos estuvieran fingiendo o tuvieran un «útero insatisfecho», Charcot señaló el vínculo entre sus síntomas y los acontecimientos traumáticos. Que los síntomas histéricos se debieran a disfunciones populares, más que a disfunciones anatómicamente correctas de la sensación o el movimiento, significaba que los factores simbólicos estaban implicados de manera importante. Es más, Charcot demostró el papel que jugaba la hipnosis en el tratamiento de la histeria. Para él, la histeria estaba causada por un trauma en individuos susceptibles, y sin embargo, la enfermedad también podría estar influida por el tratamiento en el ámbito de las ideas. Las palabras, los conceptos y los símbolos podían ser curativos.

De Hughlings Jackson, Freud avanzó la teoría del asociacionismo dinámico y de la regresión. Su monografía prepsicoanalítica, *On Aphasia* (1891/1953), presagia la dependencia posterior en estos dos conceptos, así como el impacto de la incorporación de la teoría de la evolución por el propio Jackson sobre lo que más tarde se convirtió en el desarrollo de la teoría de Freud.

Esta fase proto-psicoanalítica culminó con dos obras fundamentales. La primera fue *Studies on Hysteria* (1893-1895), escrita junto a Joseph Breuer (Breuer y Freud 1893-1895/1955). La segunda, *Project for a Scientific Psychology* (empezada y dejada en su mayor parte inacabada hasta 1895, pero no publicada hasta, 1950), un ambicioso intento del autor por relacionar la experiencia, la conducta, la memoria y la motivación en un único sistema neurofisiológico. Desgraciadamente, incluso la biología de su época era demasiado poco profunda para explicar estas cuestiones de una forma lógica y Freud tuvo que abandonar su búsqueda.

La teoría de Freud sobre la histeria de aquel momento llevaba implícita una teoría de la mente. Se creía que la histeria estaba causada por hechos reales, generalmente traumáticos, cuyo recuerdo no se difulmina de forma usual. En lugar de ello, el recuerdo doloroso se reprime. Sin embargo, a causa de la poderosa carga emocional del recuerdo, los fenómenos histéricos se convierten en el resultado directo de la reproducción del acontecimiento traumático. «Los histéricos sufren sobre todo de reminiscencias» (Breuer y Freud, 1893-1895/1955, p.71).

La hipnosis se empleaba para librarse del recuerdo patológico mediante la abreacción de la verbalización.

En este aspecto surgieron varios problemas que forzaron a la expansión de la teoría. En primer lugar, casi siempre se daba el caso de que la eliminación mediante abreacción (o liberación emocional por medio de la descarga del afecto doloroso) de un recuerdo simple pocas veces conseguía la curación. Todos los síntomas tenían una multiplicidad de causas «sobredeterminadas». En segundo lugar, Freud era un hipnotizador indiferente, y algunos pacientes (Elizabeth von R., principalmente) notaron que hablar libremente les resultaba más efectivo. Algunos pacientes desarrollaron poderosos vínculos emocionales con su médico, lo que condujo a Freud a elaborar su teoría de la transferencia. Finalmente, la teoría de que los acontecimientos traumáticos reales, generalmente las seducciones, se hallaban en la raíz de la histeria tuvo que ser abandonada. Ello llevó a Freud desde una exploración de la experiencia traumática real a la observación del mundo de la fantasía interior. (Para la visión que de esto tenía una fuerte minoría disidente, ver Masson, 1984). Estas dos últimas revisiones anunciaron aspectos centrales, la transferencia y la fantasía, de lo que iba a ser el psicoanálisis.

Primeras teorías de la defensa. Además de cambiar el enfoque de la teoría del trauma «directo» a la teoría que ponía énfasis en la fantasía, Freud también revisó su opinión sobre la influencia de los acontecimientos traumáticos sobre la respuesta sintomática neurótica. Existe otro punto de apoyo importante en la teoría de Freud. Charcot había postulado que el propio trauma era el que causaba la histeria en individuos susceptibles. En *The Neuropsychosis of Defense* (1894/1962), Freud afirmó que no era el trauma en sí, sino las defensas frente al recuerdo del trauma lo que causaban las neurosis. Se desplazó el énfasis sobre la predisposición o susceptibilidad. Aquello de lo que uno se defendía era la relación entre el recuerdo y el afecto. Podía hacerse frente a esta relación de diversas maneras defensivas. En la histeria, el afecto podía sufrir la «conversión» a un síntoma motor o sensorial que, aunque simbólicamente determinado por el contenido ideacional del recuerdo, permitía eliminar la idea de la consciencia. Los neuróticos obsesivos no podían «convertir» de ese modo y en ellos tanto el afecto como los datos del recuerdo permanecían en la consciencia, pero separados el uno del otro. La idea quedaba despojada del afecto, y éste se situaba junto a una idea «falsa», que se convertía en el síntoma obsesivo clínico. El significado de esto radica en el reconocimiento de la defensa, y en la implicación de los procesos neuróticos en una

diversidad de situaciones sintomáticas. Pasar de una teoría del trauma con causa directa a otra que utilizaba el concepto de defensa enriqueció la noción que tenía Freud de la vida mental como escenario en el que tiene lugar la psicopatología (Ver también Freud, 1896/1962).

Modelo topográfico

Desde su etapa prepsicoanalítica, Freud reconocía que la mayor parte de la vida psíquica se encontraba fuera de la consciencia. Su mayor contribución al pensamiento psiquiátrico fue la idea de que la vida mental inconsciente estaba elaborada. El propio Freud veía esta contribución como una de las dos hipótesis fundamentales de la teoría psicoanalítica. La segunda hipótesis, relacionada con la primera, era la del «determinismo psíquico», según el cual todos los acontecimientos mentales estaban relacionados causalmente con otros en una red asociativa. Ambas hipótesis tienen sus orígenes en *The Project* y en su trabajo sobre la afasia, que hacía hincapié en los vínculos asociativos y tomaba en consideración la topografía espacial del cerebro. A su vez, ambas se reforzaron y modificaron gracias a los descubrimientos de Freud sobre los sueños y se presentaron de modo sistemático en el famoso capítulo 7 de *The Interpretation of Dreams* (1900/ 1953).

El modelo topográfico analiza las tres «áreas» de la mente: la consciente, la preconscious y la inconsciente (Tabla 5-1). La mente consciente estaba ya presente en las teorías psiquiátricas y neurológicas anteriores a Freud. El significado permanente del modelo topográfico iba a definir los procesos

mentales inconscientes como el campo de investigación y tratamiento psicoanalítico. La primera versión de los procesos inconscientes que hizo Freud se ha denominado «el inconsciente descriptivo». Con este término se refería al hecho de que la vida mental no podía estar limitada sólo a los procesos conscientes o cognitivos. Que los pacientes en estado de coma fueran capaces de registrar acontecimientos que habían tenido lugar mientras estaban inconscientes era suficiente para sugerir que la vida mental continuaba incluso durante los períodos en que se interrumpía la consciencia. Entre otras pruebas similares se incluían los fenómenos de sugestión posthipnótica, el propio acto de soñar y los pacientes con personalidad dual o múltiple. En términos del inconsciente descriptivo, el preconscious, que mantenía el contenido mental que no era consciente en aquel momento, se podía agrupar con el inconsciente. La teoría sobre la existencia de un inconsciente descriptivo, que llenaba los huecos de la vida mental, o explicaba fenómenos bien conocidos, precedió a Freud y causó relativamente poca controversia.

Freud profundizó más en el tema, y afirmó que había fuerzas en funcionamiento que mantenían los procesos mentales y el contenido mental inconscientes, o bien que funcionaban para empujar el contenido del inconsciente hacia la consciencia. Fue denominado «inconsciente dinámico». No se trata de que en todo momento exista una continuidad en la vida mental. Más bien, el paso del contenido mental a lo consciente o al inconsciente es una cuestión de la fuerza relativa de las poderosas fuerzas. Era posible obtener evidencias del poder de estas fuerzas a partir de ejemplos de lo que Freud lla-

TABLA 5-1. EL MODELO TOPOGRÁFICO

	<i>Sistema operativo</i>	<i>Principio de motivación</i>	<i>Posición descriptiva</i>	<i>Posición dinámica</i>	<i>Posición de «sistema»</i>
Consciente	Proceso secundario	Principio de realidad	Conocido	No reprimido; fácilmente accesible	Orientado por palabras; denotativo; linear; ligado al tiempo; declarativo
Preconscious	Proceso secundario	Principio de realidad	Fuera de conocimiento	No reprimido; puede tener acceso relativamente fácil si se enfoca la atención	Orientado por palabras; denotativo; linear; ligado al tiempo; puede ser poético
Inconsciente	Proceso primario	Principio de placer	Fuera de conocimiento	Reprimido; de difícil acceso; disponible en sueños y síntomas	Orientado por imágenes; connotativo; no-linear; no ligado al tiempo; simbólico

mó «la psicopatología de la vida cotidiana» en el libro del mismo título (Freud, 1901/1960). Entre los ejemplos de este tipo estarían los lapsus que traicionaban los verdaderos sentimientos de uno en un marco donde sería correcto un disimulo educado, o una conducta que revelara sentimientos profundos no aceptados, tales como los de una novia que se parara ante un semáforo en verde de camino a la boda. En el ámbito clínico, la resistencia a recordar constituía una evidencia de que estas fuerza estaban trabajando para mantener el contenido mental fuera de la percepción del paciente. Y sin embargo, los recuerdos, ideas y efectos reprimidos ejercían su afecto mediante síntomas que expresaban simbólicamente lo que había de permanecer inconsciente. En términos del inconsciente dinámico, lo preconsciente se agruparía con las zonas conscientes de la mente, porque, aunque su contenido no era percibido conscientemente en todo momento, podía traerse fácilmente a la consciencia y no existía ninguna barrera represiva fuerte entre el preconsciente y la consciencia.

Llegados a este punto surgen una serie de problemas. La barrera entre la consciencia y el inconsciente dinámico, ¿radica en el inconsciente o en la consciencia? ¿La energía fluye para mantener inconscientes a las cosas, o fluye para empujarlas a que emerjan en la consciencia? En esto radican algunas cuestiones de la teoría psicoanalítica que hicieron que Freud ampliara y, finalmente, revisara su modelo topográfico.

Freud: no fue totalmente consistente en el uso de los términos. Muchas veces, parece afirmar que en el inconsciente sólo existen las ideas, en forma de recuerdos almacenados, despojadas de su energía por el hecho de haber sido reprimidas. Otras veces, afirma que en el inconsciente existen impulsos, deseos y afectos con una gran energía que debe confrontarse a otra energía, represiva, igualmente poderosa para mantenerse en el inconsciente. A veces es sólo aquello que había sido consciente y más tarde reprimido, lo que ocupa la consciencia. También se argumenta que la mayor parte del contenido mental empieza siendo inconsciente y sólo una pequeña porción emerge a la consciencia. Más adelante veremos cómo la teoría de los impulsos y el modelo estructural resuelven algunas de estas cuestiones.

Quizás, incluso más importante que el inconsciente dinámico sea la teoría del «sistema inconsciente». Este sistema inconsciente, que Freud abrevió como sistema ICs, funciona con una lógica interna diferente de cómo lo hace la mente consciente. En esta teoría, la consciencia, o más propiamente dicho el sistema Cs, se relaciona con la sensación y la percepción, así como con el habla y la asociación con palabras. El mecanismo de per-

cepción registra eventos, que luego son almacenados como representaciones o imágenes mnésicas. El sistema de almacenamiento ordena estas imágenes en una secuencia cronológica y también en un método asociativo, es decir, conectando materias relacionadas entre sí. Este sistema de almacenamiento inconsciente registra «las representaciones de las cosas» que están relacionadas con los indicios de la memoria, pero no son exactamente lo mismo que éstos y que pueden estar vinculadas con otras representaciones de cosas según diversos afectos y atributos que poseen la representación de las cosas. Además de las imágenes mnésicas, pueden almacenarse las representaciones mentales de los impulsos o instintos. Los vínculos asociativos se crean mediante un método lógico específico del sistema ICs, llamado «Proceso Primario».

El proceso primario. El proceso primario es el conjunto de reglas que gobiernan el funcionamiento del sistema ICs. Está motivado por lo que Freud llamó en un primer momento «el principio del displacer» más tarde denominado «principio del placer» (Freud, 1915c/1957). Con el principio del placer, se evita el displacer en todo momento, y las pulsiones buscan un modo de descargarse. Así, bajo este principio, la motivación del sistema ICs es la de satisfacer los deseos y descargar pulsiones instintivas. La vinculación a un contenido mental particular cambia libremente de una asociación a otra. A esto se le denomina «catexis móvil» siguiendo el neologismo con que los traductores nombraron al concepto de inversión de la energía psíquica. En el proceso primario, el tiempo fluye por igual en ambas direcciones, pueden coexistir una idea y su opuesto, y los contenidos mentales se condensan y desplazan libremente.

Se entiende por condensación la representación de múltiples ideas, recuerdos y afectos en un único símbolo. El desplazamiento es la operación de captar atributos, afectos o aspectos de una cosa y vincularlos a otra. La simbolización suele enumerarse a menudo como un tercer atributo del proceso primario. Debido a que el sistema ICs opera en base a las representaciones de las cosas, su vocabulario está constituido por símbolos y no por palabras.

El proceso secundario. El sistema preconsciente (o PCs) y el sistema consciente (o Cs) funcionan siguiendo las reglas del proceso secundario. La fuerza motivacional básica es el «principio de la realidad», según el cual se retrasa la gratificación en favor de otros propósitos. Ello es posible gracias al retraso en la descarga de los impulsos. Así, la energía psíquica está más sujeta y resulta menos móvil. Una consecuencia de ello es que la atención

se mueve más lentamente de una cosa a otra en la vía asociativa del proceso secundario. De aquí se deduce lo que se ha denominado como «lógica aristotélica», el tiempo se mueve hacia delante en dirección lineal, las contradicciones no pueden existir simultáneamente y el pensamiento está más interesado en el contenido y la lógica de las ideas que en su intensidad emocional. El vocabulario del sistema PCs y del sistema Cs está formado tanto por representaciones de cosas como por representaciones de palabras. Freud pensaba que un elemento indispensable de la consciencia era su relación entre el pensamiento imaginario y visual de la representación de las cosas y el pensamiento lingüístico auditivo de la representación de palabras. En esta noción subyace el énfasis en el psicoanálisis como curación mediante el habla y el poder de las asociaciones e interpretaciones verbales. Es, por virtud del hecho que las representaciones de cosas del sistema ICs, gobernado por el proceso primario, se traducen a representaciones verbales del sistema Cs, dirigido por el sistema secundario, que las influencias conscientes pueden hacer gradualmente que el control pase a la parte inconsciente de la vida mental.

El modelo topográfico no implica ninguna correlación anatómica en el cerebro, aunque Freud siempre dejó abierta esa posibilidad. Sería equívoco, por ejemplo, igualar la especificación hemisférica con los procesos primario y secundario, pero ello nos recuerda el tipo de metáforas que utilizaba Freud. Una metáfora utilizada a menudo tiene que ver con la «regresión topográfica». Dado que la percepción se almacena mediante imágenes mnémicas sucesivas, los sueños revelan cómo la regresión topográfica nos devuelve a la rememoración inconsciente visual que se parece a la percepción original. Esto nos lleva a una consideración más extensa de los sueños y el soñar.

Los sueños y el soñar. Los sueños siempre ocuparon un lugar especial en la teoría psicoanalítica; Freud decía que cuando empezaba a dudar de la dirección de su trabajo, volvía a lo fundamental de la teoría del sueño para obtener una renovada certeza. El llamaba a los sueños «la vía regia hacia el inconsciente». Mediante el análisis y el autoanálisis de los sueños, Freud descubrió los principales puntos de su teoría.

Los sueños eran para Freud el ejemplo por excelencia de la actividad mental inconsciente (1900/1953, 1917 (1915)/1957). Los soñadores informaban de lo que Freud denominaba «el sueño manifiesto». Era la rendición consciente de lo que el soñador había experimentado durante el acto de soñar. Pero incluso los sueños manifiestos revelaban un contenido imaginario, con acciones im-

probables y frecuentes mezclas entre el pasado y el presente. Freud teorizó que todo sueño contiene varios elementos: los residuos diurnos, que son los recuerdos de los acontecimientos del día precedente que retienen una carga emocional inconsciente; los estímulos nocturnos, que pueden ser ruidos de la zona donde duerme la persona que sueña, o la percepción enteroceptiva de los estados corporales (por ejemplo, una vejiga llena); estos elementos, relativamente conscientes, se mezclan con deseos inconscientes y con los recuerdos asociados con ellos desde la infancia. Juntos, constituyen el «sueño latente».

En el proceso de clasificar el residuo diurno y los estímulos nocturnos, se equiparan los registros asociados a los deseos asociados a los deseos inconscientes reprimidos de la infancia (o «infantiles»). Con la capacidad que tiene el sistema ICs de crear vínculos afectivos rápidos vía la catexis móvil del proceso primario, pueden mezclarse fácilmente elementos de diferentes períodos. Dado que el soñador está dormido, se bloquea la descarga motora de estos deseos e impulsos infantiles, y por tanto, se da una regresión topográfica, que devuelve al soñador a la memoria visual y a la percepción en forma de sueño visualmente alucinado. El mero hecho de exponer estos deseos, por otro lado reprimidos, generaría ansiedad, y al hacerlo, podría despertar al soñador. Por consiguiente, mediante la capacidad del sistema ICs de utilizar las reglas del proceso primario de condensación, desplazamiento, junto con el simbolismo innato inherente a las representaciones de las cosas, el sueño queda disfrazado. Este sueño disfrazado permite al soñador la máxima expresión de deseos infantiles, prohibidos, con un mínimo descubrimiento. A este respecto, el sueño actúa del mismo modo en que Freud entendía que funcionaban los síntomas neuróticos. Ambos son «formaciones de compromiso», que simultáneamente manifiestan y disfrazan, revelan y ocultan el contenido mental inconsciente subyacente, con sus recuerdos, asociaciones e impulsos.

El proceso que convierte el sueño latente en sueño manifiesto se denomina «elaboración onírica». A las acciones iniciales de condensación, desplazamiento y formación de símbolos se añade la transformación de sueños después de que el soñador despierta. Esta suavización de las contradicciones lógicas que se da en el sueño hace que se conforme más a las reglas del proceso secundario y la narración consciente se llama «segunda elaboración» o «revisión secundaria».

Interpretación de los sueños. Trabajar psicoanalíticamente con un sueño invoca procesos que revertirán en la elaboración onírica. Siguiendo la

concepción del determinismo psíquico, todas las partes del sueño cobran existencia por una razón relacionada con el contenido latente del sueño y con las razones de la censura del sueño. Mediante el proceso de libre asociación, el soñador, inexorablemente, será llevado a través de la red asociativa a los recuerdos e impulsos originales reprimidos que estimularon en primer lugar el sueño.

La confianza en la libre asociación para entender los sueños señala el uso personal de símbolos del individuo. Aunque los soñadores de una cultura o época determinada tienen semejanzas que les llevarían a utilizar símbolos comunes, Freud observó que eran las asociaciones libres personales propias del individuo, no un «diccionario de sueño estandarizado», las que conducirían al significado latente de los sueños.

Pulsiones

En las primeras etapas de su trabajo, Freud tenía una teoría del trauma para explicar la causa de la psicopatología. Cuando esa teoría ya no se sostenía, él siguió preservando el rol central de la sexualidad en la neurosis. Fue capaz de razonar que sus pacientes no habían sido traumatizados universalmente, sino que habían tenido fantasías sexuales universales. Esto se deducía de sus sueños, sus asociaciones y, lo que es más importante, de la transferencia.

La transferencia, que se describirá en detalle más adelante en este capítulo, es el fenómeno por el cual los sentimientos y las relaciones del pasado cambian nuestras percepciones y reacciones en el presente. Para Freud, la recapitulación de los acontecimientos traumáticos aducidos que eran en realidad fantaseados, y que ocurría en la transferencia, ofrecía el impulso definitivo final a la teoría de la neurosis por trauma.

Ha surgido una cierta confusión con respecto a los términos «instinto» e «impulso». Fuera del ámbito del psicoanálisis, el término «instinto» designa la preprogramación que se encuentra, esencialmente, en todos los miembros de una especie dada; es muy específico y se relaciona con patrones innatos de reconocimiento y mecanismos de desencadenamiento. El «impulso» indica una necesidad innata general que puede inducir una diversidad de cambios para alcanzar la saciedad a partir de un cierto número de objetos de satisfacción. Según esta definición, la tendencia de volar hacia el sur antes del invierno sería un instinto, y el hambre sería un impulso. El propio Freud preserva esta distinción en el original alemán, pero sus traductores decidieron traducir *trieb* como «instinto» y no como «impulso», provocando la confusión a la que nos hemos referido. Muchos autores modernos in-

tentan solucionar esto utilizando el término «pulsión».

Las pulsiones son el modo en que las fuerzas fisiológicas toman el mando de la vida mental. Cuando el organismo es estimulado, las pulsiones deben descargarse (esto es, satisfacerse o aliviarse) según el principio básico de constancia. Así, las pulsiones de todo tipo se vuelven mentalmente significativas como energía psíquica. Esta energía psíquica tiene una tendencia innata a la descarga, pero puede vincularse («catarsis») a varias representaciones mentales en el camino de consecución de la descarga última, o puede ser sometida o redirigida.

Toda pulsión tiene una presión (o fuerza cuantitativa), una fuente, un objeto y un fin. Dado que era una mala descarga del instinto sexual la que caracterizaba clínicamente a sus primeros pacientes, Freud dirigió primero su atención a estas pulsiones. Observando la frecuencia de fantasías sexuales en la niñez, Freud postuló que la sexualidad comienza no en la pubertad, como afirmaba la visión prevaleciente en aquel momento, sino en la niñez. El origen de la energía sexual adulta era la excitación de la zona genital y el objeto era una persona que poseía los genitales complementarios del otro sexo. Las cosas no eran tan simples en la sexualidad infantil.

La sexualidad puede disociarse en diferentes componentes instintivos (Freud, 1905/1953). El primero sería la succión. Freud clasifica como sexual el placer que el bebé obtiene del mamar. El origen es el reflejo de la succión; la meta es mamar y el objeto es primero el propio niño y, por consiguiente, es autoerótico. El niño distingue rápidamente entre las diferencias de mamar el pecho y la succión autoerótica. Es la fase denominada por Freud de oralidad. En esta fase, la zona erógena es la boca, y el fin no es solo mamar sino todo aquello que es capaz de hacer una boca, como ingerir, saborear, deglutir, digerir y, más tarde, morder, escupir y mantenerla cerrada. A medida que el niño madura, la zona erógena principal pasa a las áreas anal y uteril. Una vez más, lo que empieza siendo un placer directo en las sensaciones de la micción y la defecación se generaliza como placer en las cosas que pueden hacer estas zonas. Entre ellas se incluyen acciones como retener, controlar, ser aseado, expulsar, guardar. Después, la sexualidad se organiza en el estadio fálico. Éste se tratará más a fondo en la sección sobre el desarrollo. Finalmente, la sexualidad de la niñez está sometida durante la infancia, su energía despojada durante la media docena de años siguientes, más o menos, de su afecto placentero intenso y desplazada a otras actividades. Es esto lo que hace posible que el niño se encierre, durante la latencia, en tareas cognitivas de la escuela. La sexualidad reaparece de nuevo

de forma directa en la fase genital, que empieza en la pubertad y continúa en la edad adulta.

Freud justifica la expansión de su noción de sexualidad más allá del acto sexual heterosexual adulto. A partir de sus primeros pacientes y de sus fantasías, existían evidencias de experiencias y anhelos sexuales en la niñez. Estas procedían de casos del análisis de niños como «el pequeño Hans» (Freud, 1909a/1955), cuyo interés abierto en cuestiones sexuales y cuyas teorías sexuales de la infancia parecían confirmar la propia visión de Freud (ver también Freud, 1907/1959, 1908/1959). Existía la transferencia, en la que las cosas no eran explícitamente sexuales por sí mismas adquirían una intensa carga sexual. Existían también las perversiones, en las que Freud afirmaba que los componentes instintivos sexuales se mostraban en diversidad de fines y objetivos. En éstas, se distinguía claramente componentes instintivos orales y anales practicados por adultos y también se veía la diversidad de objetos escogidos. Finalmente, existía un entrenamiento normal, que contenía componentes instintivos: sexualidad «oral», como la estimulación visual y el beso; sexualidad «anal», como el dominio, el control y la dominación, y el paso sucesivo de actividad y pasividad y viceversa; y la sexualidad «fálica», con su enfoque en el propio pene, con actividad exhibicionista y con el énfasis en la masculinidad y la feminidad exagerada. Estos componentes instintivos observados en el entrenamiento llevan a la sexualidad genital, y la aumentan, si los participantes son normal y sexualmente sanos.

Al ampliar el concepto de sexualidad, Freud no convirtió todo en sexual. Fue muy explícito sobre el hecho de que no se trataba de una teoría de la pansexualidad. Siempre había una categoría alternativa de instintos. En los primeros estudios de Freud, las categorías opuestas de estímulos eran la sexualidad, también llamada «líbido» y la preservación de vida, denominada «instinto del ego». En el momento del nacimiento, los dos estaban unidos en la relación «anaclítica» entre el niño y la madre. Es decir, el placer sexual que comporta el mamar está unido con el instinto de supervivencia del mamar. Freud hipotetiza que, en un primer momento, el niño no puede distinguir entre el mamar autoerótico, la alucinación del pecho y la experiencia real de mamar el pecho. A medida que va haciendo esta distinción, el instinto de supervivencia del ego y la actividad libidinal placentera del instinto sexual sufren una disyunción. Esto, a su vez, hace posible los inicios de las relaciones de objeto, de las que hablaremos más adelante.

El instinto de muerte. El tema del instinto de muerte es uno de los más difíciles y controvertidos en la tradición psicoanalítica. Los sumarios

como éste (por ejemplo, Brenner, 1955; Fenichel, 1945) suelen hablar de él brevemente y con sequedad. Como fue importante para Freud (1920/1955), intentaremos descifrar por qué se vio impulsado a proponerlo y qué entendía por él.

«La teoría de los instintos es, por así decirlo, nuestra mitología... En nuestro trabajo no podemos dejarlos de lado ni un momento, y sin embargo no estamos seguros de verlos claramente» (Freud, 1933(1932)/1964, p. 95). Aquí Freud reconoce la naturaleza hipotética de su teoría de los impulsos instintivos. Pero la visión de que la vida instintiva consistía en la libido en oposición a los instintos del ego no era satisfactoria. No explicaba adecuadamente fenómenos como el sadismo, el masoquismo o la reacción terapéutica negativa, en la que el paciente empeora a medida que el tratamiento avanza. No explicaba los extremos de la melancolía, aquellos pacientes que eran extremadamente agresivos, ni los síntomas de las neurosis traumáticas.

Para entender mejor el dilema con que se encontraba Freud, revisaremos su confianza en el principio del placer tal como queda demostrada en su teoría de los sueños. Recuértese que los sueños se veían como una satisfacción disfrazada de deseo infantil. De acuerdo con el principio del placer, durante el sueño emergen del inconsciente deseos inaceptables y ansiógenos y se transforman mediante el mecanismo de la elaboración onírica en un sueño manifiesto que permite que el soñador continúe durmiendo, y llevando a la ansiedad por debajo del umbral de desvelamiento. El propósito del sueño es causar placer a través de la expresión más tolerable de un deseo. Si los sueños estuvieran solamente bajo la influencia del principio del placer ¿cómo podría explicarse la persistente existencia de sueños traumáticos dolorosos repetidos una y otra vez? No podemos al menos que vayamos *Beyond the Pleasure Principle* (1920/1955) a otro principio. Este segundo principio es el «principio del nirvana», que busca la descarga del impulso con el fin de reestablecer el reposo y mediante el uso de barreras al estímulo para retornar al organismo a un estado no alterado. El principio del placer explica las reglas que gobiernan la operación de la libido y el principio de nirvana explica y subyace a la operación del instinto de muerte.

El nuevo impulso instintivo recibió, por desgracia, el nombre de instinto de muerte, pero consistía de hecho, en tres elementos. Estos eran: 1) la agresión y la tendencia a crear destrucción y desorden; 2) la compulsión a la repetición, que iba más allá de intentar el control o la restitución, pero en la que se repetían las pautas y recuerdos incluso sin un propósito destructivo, y 3) existía el establecimiento de barreras al estímulo para conseguir el es-

tado de reposo. Se veía que los tres seguían independientemente del principio del placer, pero «por suerte, los instintos agresivos nunca van solos, sino que siempre van mezclados con los eróticos» (Freud, 1933(1932)/1964, p.11).

El instinto de muerte, pues, es un concepto amplio que utilizaba Freud para explicar los fenómenos de ambivalencia, agresión, sadismo, masoquismo y grave melancolía, y la operación general de las pulsiones mediante el principio del nirvana para establecer barreras a los estímulos y crear un estado de reposo. El estado último de reposo, por supuesto, sería aquél que a la vez precede y sigue a la vida, a saber, la muerte.

El rol de la teoría de los instintos. Las pulsiones tienen poca importancia en la tradición psicoanalítica, especialmente desde los años 50. Los instintos del ego han reemergido, en cierto modo, en las teorías de los psicólogos del ego y en el trabajo de Kohut sobre la psicología del ego. Los seguidores de estas escuelas han tendido a situar la forma, adquisición y mantenimiento de un ego coherente en una posición de primacía en relación a los impulsos instintivos sexuales o libidinales.

La noción del instinto de muerte como regulador de las barreras de estímulos de aislamiento y reposo de acuerdo con el principio del nirvana no se ha recogido como punto importante por parte de ninguno de los seguidores de Freud. La mayoría de ellos también ha creído que la génesis de la agresión no requería la existencia de una pulsión independiente. Algunos teóricos ven la agresión como la fuerza natural de cualquier impulso, y otros la ven como una reacción secundaria ante la frustración. El instinto de muerte expresado en términos de agresión innata ha sido elaborado por Melanie Klein et al., quienes lo han elevado a una posición de igualdad o quizás de primacía e hicieron de él el punto central de su teoría.

Para Freud, la teoría de los impulsos instintivos le llevó de nuevo a las defensas, que se conocían desde antes de 1900 pero que fueron redescubiertas cuando Freud estudió las vicisitudes de las pulsiones (Freud, 1915a/1957). También generó la realización de más investigación sobre los temas del narcisismo y las relaciones de objeto, que trataremos a continuación.

Narcisismo y relaciones de objeto

Estos dos temas surgieron de forma natural de la teoría de los instintos de Freud. Él había indicado que todo impulso instintivo tiene una fuente, un fin y un objeto. El objeto es aquello mediante lo cual el instinto es capaz de alcanzar su fin. Parece como si Freud considerara que los objetos tienen

el propósito de ofrecer modos positivos de conseguir la satisfacción de las pulsiones. Objetivamente, hay un dominio de los aspectos de búsqueda de placer. Sin embargo, al analizar lo que forma parte en la satisfacción de los instintos, la situación se complica porque nuestra manera de relacionarnos con los objetos llega a separarse de la necesidad instintiva inicial, aunque éstos sean impulsados inicialmente por los instintos. Por ejemplo, consideremos que al principio, el niño tiene un impulso de búsqueda de placer en la satisfacción oral-sexual mediante el amamantamiento, una necesidad de supervivencia de succionar el pecho y un modo de relacionarse con éste mediante la modalidad de tragar o incorporar. Aunque de esta forma comienzan las cosas, pronto resulta evidente que el modo de incorporación oral es nuestra manera de relacionarnos con los objetos del mundo externo.

Los instintos empiezan en forma de componentes. La sexualidad, por ejemplo, se expresa oralmente, a través del tacto y de la visión, y sólo más tarde se consolida en una totalidad multifacética. Por el mismo proceso, los objetos de estos impulsos instintivos también al principio son objetos parciales. El pecho de la madre es un objeto parcial del componente oral de la sexualidad; la cara de ésta es un objeto parcial del componente visual. Los impulsos se vuelven cada vez más consolidados, y los objetos se tornan cada vez más enteros, a medida que la evolución continúa su camino.

Las teorías modernas colocan estas tareas a un nivel evolutivo anterior a lo que dijo Freud, que concibió la consolidación de los componentes instintivos y de los objetos parciales durante la fase edípica. La mayoría de teóricos observa ahora que estos hechos empiezan en el segundo o tercer año de vida, y algunos autores opinan que el proceso empieza ya en el primer año.

La noción de las relaciones de objeto tiende a resaltar la interacción o interrelación entre el sujeto y el objeto. Por un lado, los objetos son totalmente fungibles. Uno es tan bueno como otro siempre que pueda satisfacer una meta instintiva. Presumiblemente, para un recién nacido cualquier pezón sería igualmente satisfactorio, cualquier biberón, cualquier comida preparada es igualmente correcta. Por otro lado, durante el curso del desarrollo los modos de relacionarse con objetos y nuestra historia específica con ellos deja un rastro en nuestra identidad que no es en absoluto fungible, sino muy particular. Freud pensaba, por un lado, que los objetos eran la parte del complejo del impulso que tenía más facilidad para variar, y sin embargo, indicó que nunca encontramos objetos, de hecho, sólo los reencontramos. Esto es observable en la forma en que la elección matrimonial replica las relaciones de objetos parentales.

Se ha de subrayar que el interés en las relaciones de objeto no implica que todo esté contenido en la relación real. La tradición psicoanalítica exige que se piense en las relaciones de objeto tanto en términos de fantasía interna como de relación real. Esto les diferencia de otras escuelas interpersonales.

En las relaciones de objeto, el niño empieza en un estado de autoerotismo, con toda la libido vinculada al ego y con una inconsciencia sobre la realidad del objeto. A medida que se desarrolla el ego, hay una etapa de narcisismo primario en la que el individuo está interesado y enamorado de sí mismo. De aquí se pasa a un estado de relación con el objeto que empieza siendo anaclítica pero que en el curso de la frustración se revierte a un narcisismo secundario con propósitos defensivos. Más tarde el individuo hace las elecciones de objeto subsiguientes en términos de narcisismo secundario. Estas últimas elecciones de objeto son narcisistas ya que nos sentimos atraídos hacia personas que son como nosotros mismos, tal como nos gustaría ser, o que, en algunos aspectos, ayudan a definir quiénes somos. Es por esa razón que en *Mourning and Melancholia* (1917(1915)/1957) Freud indicó que cuando un objeto fuertemente catártico y visto de modo ambivalente se relacionaba con un objeto narcisista el estilo relacional se pierde, «la sombra del objeto cae sobre el ego». En un estado de narcisismo primario, el niño tiene omnipotencia de pensamiento y se toma a sí mismo como objeto de amor en una fase previa a la toma de objetos externos.

El narcisismo primario (Freud, 1914a/1957) es un estado en el que el niño se toma a sí mismo y sus percepciones como objeto de amor. Este estado precede al reconocimiento total del mundo exterior como poseedor de una realidad propia más allá del niño. Si el desarrollo sigue de manera óptima, el niño se volverá menos centrado en sí mismo y menos omnipotente y podrá desarrollar la capacidad de amar a otros por ellos mismos. El niño también retendrá una reserva de narcisismo primario para incentivar la autoconfianza y la autoestima. En un contexto de desarrollo desfavorable, que puede ocurrir por haber sido ignorado, por haber tenido conflictos o sufrido traumas, el niño desarrollará vínculos narcisistas con otras personas, basados en la habilidad de éstas de hacer cosas por él o fomentar su autoestima. En la resonancia de narcisismo secundario, el niño, en lugar de apoyarse en verdadera autoestima, lo hace en otros para definir su persona y existencia.

Ansiedad

En la teoría original de la ansiedad de Freud, ésta era el resultado de la acumulación de tensión se-

xual o de libido reprimida. Freud creía que la neurosis se originaba por el hecho de refrenar a la libido, y observó que la neurosis se acompañaba de ansiedad, de lo que extrajo la conclusión de que la ansiedad era una libido transformada. Frecuentemente, cuando Freud observaba en su experiencia clínica que sus pacientes tenían una vida sexual más normal, muchos de sus síntomas desaparecían. Posteriormente, Freud empezó a considerar algunas de las diferencias entre la ansiedad real y la ansiedad neurótica, la ansiedad como afecto, la ansiedad como reacción fisiológica y la ansiedad relacionada con el miedo y el temor. La ansiedad puede consistir en movimientos corporales, en la percepción de displacer y en una reacción autonómica.

En *Inhibitions, Symptoms and Anxiety* (1926/1959), Freud concluyó que la ansiedad psicológica era, de hecho, un fenómeno clave y que la ansiedad neurótica empieza siendo el recuerdo de una ansiedad real. Un peligro verdadero es el que amenaza a la persona con una realidad externa. Un peligro neurótico es una amenaza desde la fantasía o desde una exigencia interna instintiva. Si un individuo se siente a sí mismo dependiente de un objeto para la satisfacción instintiva o para su supervivencia, está en una situación traumática. Cada etapa de la vida tiene determinadas causas de ansiedad apropiadas a la edad. La primera es el miedo al nacimiento; la segunda, el miedo a la separación de la madre; la tercera, el miedo a la castración; y finalmente, el miedo al superego, experimentado inicialmente como miedo a su enfado o castigo, luego como miedo por su pérdida de amor, y finalmente, como miedo a la muerte. En términos generales, cuando nos enfrentamos a una ansiedad real, o bien luchamos o bien huimos. Cuando se nos presenta una ansiedad neurótica interna, generalmente actuamos contra el origen interno; así, desplazamos la ansiedad modificando el instinto para que deje de ser peligroso para nosotros.

Varias formas de ansiedad neurótica se manifiestan a sí mismas como prototipos adecuados a la etapa o a la edad, pero los miedos anteriores continúan subyaciendo a los posteriores, y los miedos posteriores pueden revivir a los previos. Esto define la gran complejidad de nuestras vidas neuróticas y, a su vez, viene explicado por el hecho de que el tiempo fluye en ambas direcciones en el proceso primario. Ciertamente, la ansiedad produce represión y otras defensas, no viceversa. Las diversas neurosis de transferencia pueden entenderse en términos del tipo de ansiedad neurótica del que emergieron. Freud, por ejemplo, sugirió que había una conexión entre la histeria y el miedo a la pérdida de amor, entre la fobia y el miedo a la castra-

ción, entre la neurosis obsesiva y el superego. Trazar el curso de la ansiedad, pues, se convirtió en no menos importante que trazar la naturaleza de los propios impulsos instintivos. El cambio de interés del impulso en sí, al modo en que se maneja la ansiedad hacia el impulso puso los cimientos al siguiente cambio principal en la labor de Freud, el modelo estructural.

El modelo estructural

En el modelo estructural, Freud proponía la división de la mente en el ello, el ego y el superego. ¿Por qué era necesario introducir esta nueva teoría? Siempre había existido algún tipo de ego en las teorías previas, pero sus atributos y definición eran distintos en diferentes épocas. El ego era sinónimo de ego mental («self»), el agente que ejercía el control sobre los impulsos y las defensas, la censura del sueño producida por el ego y la elaboración del sueño. El ego era el órgano de la percepción y el organizador del sistema de archivo de imágenes y recuerdos mnésicos y, tal como hemos visto, el ego estaba involucrado en el narcisismo primario y secundario. Además, el ego era el origen de los instintos de la autopreservación del ego.

En los primeros tiempos de la teoría psicoanalítica, el ego tenía a su cargo la capacidad de participar en una diversidad de defensas, pero en las etapas medias de la teorización de Freud, el énfasis recayó principalmente en la represión. Al encarnar su idea de la represión, Freud observó que esa energía hacía falta para presionar contra las ideas inconscientes en su lucha por alcanzar la consciencia. Freud llamó contra-catexis a este proceso, o anti-catexis. Con el fin de ser lo más eficaz posible, esta contra-catexis tenía que operar fuera de la percepción consciente. Pero si también era inconsciente, ¿qué es lo que estaba haciendo la represión? La cuestión del lugar de operación de la represión, de la percepción consciente de las múltiples formas de defensa, de las nociones tempranas del ideal del ego y de la identificación y el hecho de que la psicopatología dependiera al menos tanto del tratamiento de los impulsos instintivos a lomo de los propios impulsos, todo ello convergió para dar luz a una importante reconsideración de las operaciones de la mente. La teoría estructural constituye un intento de encontrar un mejor lugar para las diversas operaciones de la mente.

De nuevo debería señalarse que Freud nunca abandonó el modelo topográfico. El punto de vista estructural y el punto de vista topográfico no son incompatibles, pero tampoco son exactamente complementarios. Son dos diferentes enfoques a la comprensión de los mecanismos de la función mental.

¿En qué sentido podría haber estructuras mentales? Freud ciertamente no formuló que el ego, el ello o el superego fueran físicos o corpóreos, con una ubicación concreta. Un buen ejemplo de estructura incorpórea procedente de la vida ordinaria sería el de «prensa libre». En los Estados Unidos, hay una tradición de libre expresión y también disposiciones específicas de la Declaración de Derechos que defienden una prensa libre. El concepto de prensa libre, sin embargo, va más allá de las estructuras físicas de la maquinaria para hacer los periódicos y de los estudios de radio y televisión, y también va más allá de las palabras de la Constitución preservadas físicamente en los archivos históricos. Esta estructura no corpórea es una combinación de precedentes perdurables, pautas de conducta, mecanismos de procedimiento, significados simbólicos y de la interrelación entre todas estas cosas en la definición de qué somos como país.

De modo similar, el ego es heredero de su historia, dentro de una cultura, de una familia específica y de un individuo, que se va formando a lo largo de los años. Está protegido por mecanismos de defensa análogos a los mecanismos de procedimiento de un país, que están institucionalizados y se convierten en algo más que la realidad material o corpórea sobre la que descansan. El ego no es más un conjunto de neuronas que la prensa libre un conjunto de periódicos, tinta y metal, ni está el ego más localizado en una tarea específica del cerebro de lo que podíamos identificar a la prensa libre como existente en ciertas ciudades y situada en ciertas calles. Ambas están ancladas en una realidad corpórea y material, pero son estructuras e instituciones incorpóreas.

Según la teoría estructural, el organismo empieza siendo un conjunto pobremente organizado de impulsos. Inicialmente, lo fisiológico mueve a estos impulsos. Durante esta fase, la necesidad de supervivencia y la vía al placer se apoyan la una en la otra. El ego no existe en esta fase, según la versión original de la teoría estructural, pero el potencial para que exista empieza, inmediatamente, con la percepción. De hecho, el ego debe su origen y comienzo a su actividad de percepción. En el curso de la percepción, el ego distingue las diferencias entre lo interno y lo externo, lo placentero y no placentero, diferencias entre aquellas percepciones que pueden cambiarse gracias al movimiento corporal, las que pueden hacerse que desaparezcan exclusivamente mediante actos mentales y aquellas percepciones que no pueden ser influidas por el organismo. Así, el ego empieza siendo una función corporal que define la imagen mental del cuerpo, que es lo que Freud quería decir cuando estipulaba que, en primer lugar, el ego es corporal.

Un modo en que el ego aprende la diferencia entre lo interno y lo externo es mediante el sentido del tacto. Esta singular modalidad sensorial es importante porque el ego es el órgano que simultáneamente toca y el órgano que percibe que le tocan. Tocar la propia piel se convierte así, en el inicio del aprendizaje de quién es uno y cuáles son los propios límites. La distinción entre el sueño alucinado o el deseo del pecho y el pecho real constituye otro modo de distinguir entre lo interno y lo externo, entre lo real y lo alucinado. La sensación de estar saciado producida por el pecho alucinado no dura, en contraste con la producida por el pecho real. El contenido mental soñado o deseado va y viene por razones internas, al igual que la madre y los otros objetos del mundo, por propia voluntad externa. El ego, pues, en el curso de su formación empieza a establecer el principio de la realidad. Enraizado en la percepción, también está anclado en la realidad, mientras que el ello, originado en los impulsos, está anclado en el principio del placer.

La meta y misión del ello es ofrecer el máximo placer mediante la máxima satisfacción de los impulsos instintivos. La meta del ego es la claridad de la percepción, la precisión en la interpretación de las percepciones y la mayor consonancia posible con la realidad. Al principio, el ello, por así decirlo, aprende que las alucinaciones, sueños y deseos del principio del placer no son, en último término, tan satisfactorias como la precisión de las percepciones del principio de la realidad. El ello establece una alianza con el ego, subordinándose a sí mismo y a su energía como moneda de cambio por la ayuda de éste para centrar las conductas de organismos alrededor del principio de la realidad para la máxima satisfacción de impulsos instintivos. Así, durante este período de cooperación, el ego obtiene una enorme fuerza del ello.

El principio de la realidad requiere ir acompañado de la catexis, que es otro modo de decir la descarga de impulsos debe reponerse, aplazarse o redirigirse con el fin de hacer frente a las limitaciones de la realidad. El principio del placer funciona en base al proceso primario, con una catexis móvil y un paso rápido de una estrategia a otra con el fin de obtener una gratificación inmediata. Así, aunque el ego y el ello empiezan siendo aliados, frecuentemente se encuentran trabajando para propósitos contrarios, donde el impaciente ello quiere resultados inmediatos, y donde el ego cauteloso insiste en la demora. El arma del ego contra el ello podría ser la negativa a cooperar en el propósito de conseguir las metas del ello, pero actuando de esta forma, derrotaría también las meta del ego, ya que el principio de la realidad es una versión más completa y sofisticada del principio del placer en el sentido de que también desea gratificación; mediante su capacidad

para comprender el tiempo y demorar la descarga, entiende que la vía más corta no es siempre la más eficaz. El ego, en cambio, inflinge ansiedad en el ello, la evitación de la cual constituye una consideración primordial para el ello. Puede decirse, en términos antropomórficos, que el ello empieza queriendo la satisfacción, encuentra un aliado en el ego, que tiene acceso a valiosas percepciones, y se compromete a cooperar con el ego perceptivo para poder cumplir sus fines, pero rápidamente se encuentra con que ha dado más poder al ego de lo que había anticipado originalmente y se ve a sí mismo como un receptor del displacer de su aliado.

En el curso de su evolución, el ego se enfrenta con un ambiente que, más que cualquier otra cosa, consiste en las acciones de los padres. El ego necesita a los padres y cada parte de su cooperación y alianza tanto como el ello necesita la cooperación perceptiva del ego. Así, la persecución con éxito de su misión para maximizar el placer según las limitaciones del principio de la realidad requiere que el ego entienda y amolde en último término sus acciones a las acciones de los padres. Al hacerlo así, el ego llega a ser como los padres mediante la identificación. Necesita a los padres, pero éstos, siendo individuos separados, no siempre están disponibles. El ego incorpora a los padres y tiene una representación mental permanente de estas importantes figuras en la cual puede confiar en la ausencia de aquellas.

Las expectativas que tienen los padres hacia el individuo y el conocimiento que tiene el ego de lo que ha de hacer con el fin de obtener la máxima cooperación de los padres constituye la base del ideal del ego. La percepción realista de estas cosas que provocan displacer al ego y disminuyen la cooperación entre el ego y los padres se convierte en la base del superego.

El superego es inicialmente un auditivo, causado por la percepción auditiva de la palabra «no». El ego se encuentra asimismo en relación con el ideal del ego y con el superego en una posición muy parecida a la que se encontraba el ello en relación con el ego anterior. El superego y el ego ideal refuerzan un principio de la realidad evolucionado, una especie de principio de la realidad moral más que un principio de la realidad puramente perceptual sobre el ego, y de modo similar el ego ofrece algo de su energía al superego para la máxima clarificación de la realidad moral. El superego utiliza su capacidad de provocar ansiedad para controlar al ego. Así, nos encontramos con una red cuidadosamente sintonizada en la cual permanece el ego en relación con un ello impulsado por el principio del placer, la realidad entendida como el principio de la realidad y la identificación con importantes figuras del ambiente como superego.

El superego empieza siendo severo porque no existe la capacidad cognitiva del niño pequeño para entender las sutilezas de la razón de las prohibiciones. Por ejemplo, el superego temprano o «arcaico» es extremadamente severo, porque el niño pequeño que está a punto de meter el dedo en un enchufe recibe un «¡No!» en voz alta de los padres, quienes además, puede que le den un cachete en la mano. El superego es, pues, abrupto, directo, severo e inequívoco. El superego arcaico es incapaz de hacer una lectura tranquila de los peligros de la electricidad, pero en el curso del tiempo, un superego más maduro podría funcionar ciertamente de esa manera. Se postula que en la resolución de la fase edípica, el ego ideal y el superego severo y arcaico se mezclan para formar un superego más maduro, que contiene tanto elementos punitivos como cariñosos, que guía al individuo tanto en lo que no ha de hacer, con el fin de evitar displacer, como hacia lo que ha de hacer para obtener el máximo placer y respeto a sí mismo.

Durante la fase edípica, la fuerza y severidad del superego no se fundamentan en la severidad o dulzura de los padres. Es una amalgama de prohibiciones parentales reales, de aprobación de los padres, de la capacidad del niño para sobreponerse a las defensas disociativas, de la naturaleza y el poder de los impulsos y fantasías del niño y el estilo con el que el niño metaboliza esas fantasías.

La relación anterior es muy simple y antropomórfica. También da la impresión de que el ego, el superego y el ello se diferencian el uno del otro. Esto está muy lejos de lo que Freud tenía en mente. Para que se entienda mejor, haré una cita de *Inhibitions, Symptoms and Anxiety* (1926/1959):

(Una parte del equívoco) se debe a que hemos llevado a cabo abstracciones demasiado rígidas y atendido exclusivamente bien a un lado bien al otro de lo que es, de hecho, un complicado estado de la cuestión. Estábamos justificados, creo, al separar el ego del ello... Por un lado, el ego es idéntico al ello, y es meramente una parte especialmente diferenciada de él... si ha ocurrido una verdadera disociación entre los dos, resulta aparente la debilidad del ego. Pero si el ego permanece junto al ello e indistinguible de él, entonces muestra su fuerza. Lo mismo puede decirse de la relación entre el ego y el superego. En muchas situaciones, los dos están mezclados; y por regla general, sólo podemos distinguir el uno del otro cuando hay tensión o conflicto entre ellos. En la represión, el factor decisivo es que el ego es una organización y el ello no. El ego es, ciertamente, la porción organizada del ello. Estaríamos completamente equivocados si representáramos al ego y al ello como dos campos opuestos (se ha añadido la cursiva) (p.97).

Parece ser que Freud luchaba por demostrar que en algunos aspectos no había en absoluto diferen-

cias entre el ego y el ello, y que ciertamente cada uno de ellos era parte del otro, pero la diferencia clave tenía que ver con el modo en que estaban organizados. El ego es un aspecto organizado del ello. El superego es un aspecto más organizado del ego y, por consiguiente, también del ello. A veces parece como si el ego fuera más fuerte que el ello en el sentido de que puede causar represión y provocar ansiedad. Y, sin embargo, el ego también está falto de poder sobre el ello. Ambos reaccionan en contra del otro y, sin embargo, son lo mismo que el otro, estando uno organizado más alrededor de las líneas del proceso secundario y del principio de la realidad, y el otro más alrededor de las líneas del principio primario y del principio del placer. También es importante recordar que desde el punto de vista del inconsciente descriptivo, la mayoría de las funciones del ego, el superego y el ello son inconscientes. Ocasionalmente, porciones del ello emergen a la consciencia y una mayor parte del ego y del superego son también accesibles a la consciencia. Desde el punto de vista del inconsciente dinámico, el ego, el ello y el superego también son, en gran medida, inconscientes. Sus fuerzas interactúan entre sí fuera de la percepción consciente ordinaria, aunque ocasionalmente sueños transparentes o el producto de años de análisis hacen que algo de esa interacción alcance la consciencia. Desde el punto de vista más importante del sistema incons-

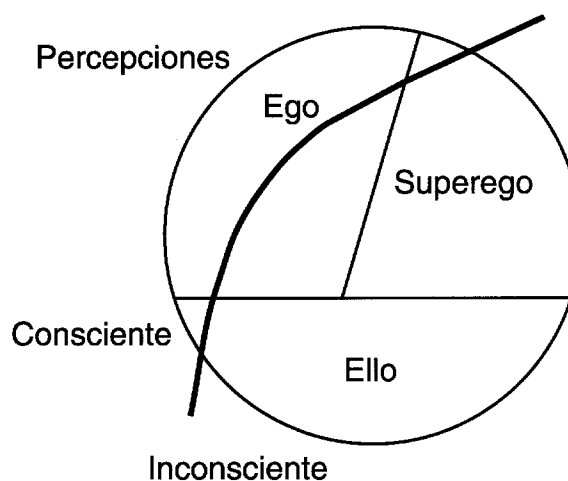


Figura 5-1. El modelo estructural. Las fronteras entre las tres «estructuras» son semipermeables. La mayor parte del ello es inconsciente, una parte del superego es accesible a la consciencia, y casi todo el ego es consciente. De todos modos, el grueso de la actividad de los tres funciona al margen de la consciencia. Debido a que el ego tiene acceso directo a la percepción, desarrolla la prueba de la realidad. Con todo, debe servir a los tres «señores exigentes»: el superego, el ello y la realidad.

ciente, el ello está virtualmente por completo dentro del sistema ICs. El ego está dividido entre el sistema ICs, el sistema PCs y la consciencia. Está dividido entre el proceso primario y el proceso secundario, dividido también entre las representaciones de cosas y las representaciones de palabras. Esto ocurre también con el superego, aunque la mayor parte de éste es inconsciente comparado con el ego.

Bajo la influencia de la teoría estructural, la atención del psicoanálisis se alejó de los impulsos instintivos y pasó a la labor de cada ego individual en su enfrentamiento con los impulsos y la ansiedad para conseguir la máxima adaptación.

Mecanismos de defensa

Constituye un tópico analítico que el ego sirve a tres severos amos: el ello, el superego y la realidad. También se pone énfasis en que el ego es el ejecutivo del organismo encargado de la tarea de equilibrar las necesidades competitivas de todos los demás sistemas. Al hacer eso, es tarea del ego actuar como un órgano de percepción, como un órgano de cognición y como regulador de la vida mental interna, todo ello para conseguir la máxima cantidad de gratificación, consecuente con su papel de ejecutor del ello. El mismo ego crece en gran parte como resultado de capas de identificaciones y de representaciones mentales internas de las figuras importantes a las que ha sido expuesto, en particular a los padres y a otros familiares cercanos, quienes con el curso del tiempo y de un desarrollo sano se «despersonalizan», transformando su rol de archivos organizados de recuerdos de la persona original en aspectos del propio ego.

Para funcionar regularmente, el ego tiene que poseer un conjunto de operaciones automáticas con las cuales hacer frente a los recuerdos competitivos, percepciones, necesidades realistas externas, impulsos y ansiedades con que se encuentra. Este conjunto de operaciones automáticas mediante el cual sopesa sus intereses competitivos se conoce como mecanismos de defensa.

En la teoría psicoanalítica, existe una cierta confusión respecto a las diferencias entre los mecanismos de defensa, las defensas, las operaciones defensivas y las conductas defensivas. Por ello, cualquier clasificación de mecanismos de defensa puede ser más o menos extensa, más simple y directa o sencilla, o más elaborada y compleja. Cada mecanismo de defensa emplea, a su vez, capacidades de la mente para alterar el contenido mental. Por ejemplo, las reglas de condensación, desplazamiento y simbolización del proceso primario podrían verse como mecanismos de defensa o como operaciones que permiten que los mecanismos de defensa funcionen.

¿Cuántos mecanismos de defensa hay? Algunos autores han afirmado que sólo hay un mecanismo de defensa, la represión, y que todos los demás son medios mediante los cuales se lleva a cabo la represión. Los autores añaden o restan defensas según su punto de vista teórico particular.

Freud enumeró nueve mecanismos de defensa por su nombre, y Anna Freud (1936/1946) modificó ligeramente la lista, añadiendo un décimo mecanismo «que pertenece más bien al estudio de lo normal que al de la neurosis: la sublimación, o desplazamiento de las metas instintivas. Por lo que sabemos en el momento presente, el ego tiene estos diez métodos a su disposición en sus conflictos con las representaciones y afectos instintivos» (p. 47). Valestein et al. (Bibring et al., 1961) elaboraron un glosario de «defensas», que contenía 24 mecanismos de defensa básicos y 15 más complejos. Valliant (1977) discute los mecanismos de defensa patológicos y los mecanismos de afrontamiento adaptativos, ampliando enormemente la lista.

Sea cual sea el modo como organicemos la lista, es importante recordar que las defensas no sólo nos preservan del contenido mental inaceptable, sino que también son ellas mismas contenido mental, consistente en fantasías independientes. Las defensas también generan placer permitiendo un grado de descarga y preservando simultáneamente el impulso mediante la negación de la fantasía. Debemos analizar en detalle la fantasía contenida en cualquier defensa en particular, recordando que puede haber defensas no sólo contra los contenidos mentales no deseados, sino también contra otras defensas. Las defensas, pues, están dispuestas en estratos jerárquicos.

Anna Freud intentó relacionar las etapas del desarrollo psíquico con diferentes defensas que se ponían en marcha, pero no tuvo éxito en su clasificación. Masterson y Rinsley, Kernberg y otros han intentado continuar este trabajo. Esto es importante cuando cada tipo de psicopatología demuestra su agrupación específica característica de defensas. Por ejemplo, en la histeria, la represión y la conversión son defensas fundamentales. En el trastorno obsesivo-compulsivo, el aislamiento, la formación reactiva, la regresión y la anulación son mecanismos primarios. En la paranoia y la psicosis, la introyección y la proyección constituyen los mecanismos de defensa primarios. Si se conoce el diagnóstico, se puede inferir el mecanismo de defensa con más probabilidades de observarse en el tratamiento. Y al revés, si se observan ciertas operaciones defensivas en acción, puede inferirse el diagnóstico. También es posible predecir la forma en que se desplegará la transferencia conociendo los principales mecanismos de defensa utilizados por un paciente concreto.

TABLA 5-2. DEFENSAS CLÁSICAS

Represión	Mantener afectos, recuerdos e impulsos indeseados alejados de la consciencia, permitiendo que permanezcan en nuestra conducta y fuera de nuestro conocimiento. Mecanismo por el cual «olvidamos» información o sentimientos desagradables.
Regresión	Volver a un nivel de funcionamiento madurativo anterior.
Aislamiento	Separar el afecto de la memoria. Es un mecanismo empleado frecuentemente por pacientes obsesivo-compulsivos.
Formación reactiva	Transformar los afectos en su contrario (por ejemplo, «No me gusta esto. Lo odio». A menudo empleado por pacientes obsesivo-compulsivos.
Anulación	Intentar anular o atenuar una fantasía, un afecto o un recuerdo prohibidos. Utilizado por pacientes obsesivos.
Proyección	Sacarse de encima un pensamiento o sentimiento inaceptable y atribuirlo a una fuente externa (por ejemplo, «No le odio; él me odia). A menudo utilizado por pacientes paranoides. La identificación proyectiva es una versión más primitiva donde la identidad se adscribe a otra persona, generalmente en una relación donde la persona receptora acepta la proyección.
Identificación	Tomar atributos de otras personas importantes en nuestra vida y hacerlos nuestros. Puede ser parte del crecimiento normal o puede ser patológico, dependiendo del nivel madurativo. La introyección es el tipo de identificación que toma la identidad de otra persona como un cuerpo extraño. En la incorporación, que es más avanzada, uno toma las características de otra persona. La identificación es la más avanzada; nos volvemos como otros al adquirir sus atributos, que después modificamos.
Reacción autopunitiva	Tomar un impulso intencionado a expresarse hacia alguien y dirigirlo hacia uno mismo (por ejemplo, morderse la lengua «sin querer» cuando se quiere decir algo hostil a otra persona).
Inversión	Transformar un impulso en su contrario (por ejemplo, cambiar sentimientos sádicos a sentimientos masoquistas o transformar el rol activo al pasivo).
Negación	Invaldar una parte de información desagradable o indeseada, y vivir la propia vida como si aquella no existiera. Se observa en muchos pacientes con adicciones que no reconocen las consecuencias de su comportamiento. Se distingue de la represión en que hay una ligera concienciación, pero en la negación se niega una parte de la realidad, no sólo del contenido mental.
Disociación	Mantener separados los «buenos objetos», los afectos agradables y los buenos recuerdos de los «malos objetos», los afectos desagradables y los recuerdos displacenteros. En una primera fase de la vida, esta defensa ayuda al niño a mantener las buenas experiencias a pesar de las malas. Después, la defensa no permite considerar a las personas como multifacéticas y objetos complejos que poseen características tanto buenas como malas. Se ve a menudo en pacientes con trastorno de la personalidad límite.
Sublimación	Dirigir nuestros impulsos, afectos y recuerdos para que den resultados sanos y creativos.

Lo que viene a continuación es una breve explicación de los mecanismos de defensa clásicos de Freud (ver también Tabla 5-2).

Represión. La represión es la defensa que mantiene afectos, recuerdos o impulsos no deseados fuera de la consciencia. Requiere una contracatexis permanente, que tiene lugar de forma inconsciente, establecida contra la posible aparición en la consciencia de un contenido mental no deseado. El equilibrio entre la presión de lo que está reprimido para que no alcance la consciencia y la contracatexis para mantenerlo inconsciente es fluido.

La contracatexis del ego siempre está en peligro de estar disminuida, como ocurre en el sueño, lo que permite que los sueños lleguen a formar parte del contenido mental. Cuando algo se ha reprimido con éxito, su acceso a la consciencia queda cerrado, pero deja de ser tratable y más modificable por parte del ego y puede asumir vida propia en forma de complejo de síntomas o como una parte de la estructura del carácter.

Regresión. Cuando se emplea esta defensa, volvemos a un nivel de funcionamiento madurativo anterior. La regresión leve se puede observar en pa-

cientes con historia clínica, y en estudiantes universitarios cuando vuelven a su casa durante las vacaciones. Un ejemplo aportado por Freud es el de un paciente que transformó su rivalidad a nivel fálico con su padre, en la fantasía de ser devorado por una figura paterna en el cuento infantil «El hombre de jengibre». Son ejemplos de regresión a un nivel anterior del desarrollo y una conceptualización anterior de las interacciones entre la persona y los objetos significativos de su vida en un esfuerzo por retornar a un estado en el que había menos ansiedad.

Aislamiento. El aislamiento separa el afecto de la memoria. Es un mecanismo de defensa frecuentemente empleado por obsesivos, y en su forma más común, consiste en un contenido ideacional y un afecto que acceden a la consciencia, pero no al mismo tiempo. Lo que se bloquea es el enlace entre los dos. En sus formas extremas, los pacientes que utilizan el aislamiento pueden ser incapaces de sentir emociones de cualquier tipo. Los pensamientos y afectos son tratados como si fueran intocables y como si se necesitara distanciarse de ellos. Un ejemplo sería un paciente que habla sobre un acontecimiento doloroso que le ocurrió, con una expresión neutral.

Formación reactiva. La formación reactiva es otro mecanismo de defensa que frecuentemente se encuentra en los obsesivos. En la formación reactiva, los afectos se convierten en su contrario y la ambivalencia se resuelve actuando de forma contraria a los factores que la originaron. Por ejemplo, «no me gusta eso; lo odio» o, «no estoy interesado en satisfacer un deseo peligroso; estoy interesado en vigilar que la satisfacción de estos peligrosos deseos nunca llegue a ocurrir». Un ejemplo histórico de formación reactiva en acción sería la del estadista británico del siglo XIX que, como reacción a su propia lujuria, pasó muchas noches en el distrito rojo de Londres concienciando a las prostitutas para que renunciaran a su vida rebelde. Este conjunto manifiesto de conductas le permitía, simultáneamente, estar en compañía de prostitutas y negarse deseos prohibidos mediante su conversión a lo que parecía lo contrario.

Anulación. En la anulación se activa una conducta o se dedican una serie de fantasías a la expiación de una fantasía, afecto o recuerdo prohibidos (Freud, 1909b/1955). Un ejemplo clínico sería el del paciente que sentía rabia contra su mujer, pero se dedicaba a realizar conductas rituales para salvarla de peligros imaginarios. Sus operaciones de rescate no ordenadas eran tan enérgicas que traicionaron

su hostilidad subyacente. Otra forma de anulación sería el dedicarse a rituales de aseo de manos para expiar las fantasías de suciedad. El modo en que la anulación podría entrar en la estructura del carácter como defensa permanente, se ilustra con la anécdota del médico hiperconsciente que examinaba dos y tres veces cada detalle de sus pacientes con tal devoción que hizo incompatible la vida familiar con la profesional. En el curso del análisis, se descubrió que este médico se pasaba la vida anulando las consecuencias de las fantasías infantiles de asesinato contra su hermano pequeño durante el embarazo de la madre. Estas fantasías tuvieron que expiarse cuando el niño nació con un grave defecto de nacimiento. En este ejemplo, la defensa se convirtió en parte de la estructura del carácter y tenía un significado tanto adaptativo como patológico.

Proyección. La proyección es también un complejo mecanismo de defensa que puede operar a un nivel más primitivo o más avanzado. La proyección comporta la fantasía de escupir, lanzar, o de algún otro modo, arrojar fuera de nosotros mismos un contenido mental inaceptable. El prototipo esquemático sería: «No le odio; él me odia». Con este ejemplo, observamos cómo se reniega del afecto y, mediante el desplazamiento, se proyecta en otro (Freud, 1911/1958, 1921/1955, 1922/1955). Este mecanismo de defensa se utiliza en la paranoia. La ventaja para las personas que utilizan la proyección es que se libran de pensamientos y afectos no deseados, pero la desventaja es que viven en un mundo de otros, que dirigen hacia ellos los afectos y fantasías que no aceptan y desean evitar. La capacidad de uno para modificar el contenido mental se ve gravemente disminuida una vez se proyecta.

La forma más primitiva de proyección, descrita por Melanie Klein et al., es la identificación proyectiva, en la que no sólo se proyecta el afecto y partes del contenido mental sino también la propia identidad. De esta forma, existe una confusión entre la identidad de la persona dedicada a la identificación proyectiva y la persona receptora. Un atributo adicional de la identificación proyectiva es que el receptor de ésta, cuyas barreras de estímulos están reducidas en virtud de la empatía o la intimidad, experimenta la identificación proyectiva como una introyección perturbadora de la identidad del «self». Un análisis detallado y cuidadoso de esta identificación proyectiva en la transferencia y el estudio de las reacciones de contratransferencia evocadas en el analista bajo tales condiciones, constituye una parte significativa de la teoría y la técnica kleiniana (Klein et al., 1973; Segal, 1973).

Introyección e identificación. La introyección y la identificación son conceptos complejos porque actúan al mismo tiempo como mecanismos normales del crecimiento y como defensas. Los objetos importantes se incorporan para evitar el dolor de su pérdida o separación. Cuando la identificación es primitiva se llama introyección, lo que se acerca más a una imitación inconsciente. Cuando un niño tiene una baja tolerancia a la frustración y se irrita ante la actitud de enfado de su padre, el niño está «tragándose entera» esta imagen del padre enfadado y llegará él mismo a poseer la misma imagen. Cuando las características de un padre son las mismas que adopta el niño, que después puede modificar a medida que va madurando, esto es la identificación. La incorporación implica una mezcla parcial del objeto externo y el «self». La identificación significa una eventual despersonificación donde los rasgos del individuo no permanecen ligados a recuerdos específicos sino que se adquieren como rasgos genuinos de uno mismo. Por tanto, la identificación puede ser más o menos sana, más o menos parte de un crecimiento y desarrollo normal, o más o menos patológica, dependiendo del tipo que sea.

Reacción autopunitiva. Como se elaboró originalmente en las visicitudes de los instintos, cualquier impulso puede dirigirse hacia su objeto o volverse contra uno mismo. Esta es la base del narcisismo secundario y explica cómo el sadismo y el masoquismo pueden ser dos caras de la misma moneda. Una anécdota clínica puede ilustrar la reacción autopunitiva en acción. Un niño de cinco años estaba fanfarroneando con su tío acerca de lo mejor que era su padre con respecto al tío. Cuando el padre mostró su desaprobación, el niño se calló. Unos momentos más tarde, el niño, que ordinariamente tenía buena coordinación, tropezó y se golpeó la cabeza con el canto de la mesa. El análisis del acontecimiento reveló que la rivalidad del niño con el padre había sufrido una formación reactiva y una proyección del siguiente modo: «soy mejor que mi padre. Mi padre es mejor que tú. Y no soy yo quien rivaliza con mi padre; es mi tío quien lo hace». Cuando estas defensas no consiguieron controlar los pensamientos inaceptables del niño a causa de la desaprobación del padre, el pequeño volvió su competitividad agresiva contra sí mismo y tropezó. Esta anécdota ilustra también que los mecanismos de defensa pocas veces aparecen en forma pura y suelen aparecer en agrupaciones.

Inversión. Esta defensa es de difícil comprensión. Se trata del proceso mediante el cual el fin de un instinto se convierte en su contrario; del mismo modo que la actividad que se transforma en pasi-

vidad, o la pasividad que se transforma en actividad. Forma parte de la elaboración de la manera en que el sadismo y el masoquismo pueden alternarse. Es una defensa muy relacionada con la reacción autopunitiva.

Negación. La negación consiste en la invalidación de una parte de información desagradable o no deseada, y en vivir la propia vida como si aquella no existiera. Es una forma muy grave de defensa, relacionada con la depresión. Niega el acceso a la consciencia, pero es más trabajosa y costosa en el sentido de que la realidad no sólo tiene que ser ignorada como en la represión, sino que de hecho, ha de ser invalidada. De esta forma, disminuye el examen de la realidad. Las formas más leves de negación pueden aparecer de forma pasajera, como cuando uno continúa hablando en presente de un miembro de la familia que ha muerto. El paciente que lleva a cabo un trabajo de agotadora construcción el fin de semana después de que se le haya dicho que padece una enfermedad coronaria avanzada, estaba realizando una forma de negación mucho más fuerte. Frecuentemente, la negación es mucho más fácil de detectar en sus formas más próximas a la consciencia, como en el caso del alcohólico que niega la existencia de la enfermedad porque nunca bebe antes de las cinco de la tarde. La persistente negativa a verse influido por las evidencias de la realidad también es un indicativo de que el mecanismo de la negación está en funcionamiento.

Disociación. Otra defensa mencionada, pero no plenamente elaborada por Freud (1940a(1938)/1964, 1940b(1938)/1964), aunque considerada importante por psicoanalistas modernos, es la disociación. Se trata de un medio mediante el cual mantenemos separados determinados aspectos del contenido mental. Inicialmente, consiste en mantener los afectos y recuerdos placenteros y los «buenos objetos» con los que están asociados, separados de los afectos y recuerdos displacenteros y los «malos afectos» con los que están ligados. En una fase en que el niño se vería abrumado por el displacer, la disociación le ayuda a formar objetos buenos y una idea de un «self» bueno. En la vida adulta, la disociación interfiere gravemente con todas las funciones del ego. Por ejemplo, la disociación se utiliza patológicamente cuando una persona pierde el acceso a cualquier percepción utilizable de historia positiva y de sentimientos de amor hacia otra persona, cuando se siente que el otro la decepciona y rechaza. La disociación crea «univalencias alternadas» más que una ambivalencia integrada o un estado de totalidad en el que el «self» y el otro pueden considerarse poseedores de aspectos buenos y malos simultáneamente.

Esta defensa a menudo se observa en pacientes con trastorno de personalidad límite al alternar una sobreidealización de aquellas personas que gratifican sus necesidades, y la desvalorización de aquellas que les frustran. La disociación también puede verse en terapia de pareja. Cuando están contentos, los dos pacientes ignoran los fallos y limitaciones del otro. Cuando están frustrados, se olvidan de por qué se llegaron a enamorar de su pareja y se tratan como dos verdaderos enemigos en lugar de una pareja que sufre problemas provisionales.

Sublimación. Anna Freud añade la sublimación a la lista como parte normal de los mecanismos de defensa que revelan un funcionamiento del ego normal. Cuando el ego funciona para conseguir la máxima satisfacción de los impulsos con el mínimo de ansiedad y el mínimo de disrupción del ambiente, se trata de una sublimación. La anécdota del médico culpable sería una ilustración de la sublimación si hubiera habido un grado moderado de consciencia y no se hubiera alterado la capacidad del médico de tener una familia además de su vida profesional.

Jerarquías de defensa

Kernberg (1976) ha intentado arrojar algo de luz sobre el tópico de las defensas agrupándolas en dos jerarquías. Existe, por un lado, la «jerarquía de defensas disociativas», que es más primitiva, y por otro, la «jerarquía represiva», que es más avanzada. Kernberg incluye en su jerarquía disociativa los mecanismos de identificación proyectiva, la negación y la disociación, y en la jerarquía de la represión, la formación reactiva, la anulación, formas más maduras de la proyección y la represión. Las formas más primitivas de psicopatología emplean la jerarquía disociativa de las defensas; las formas más neuróticas o más avanzadas de psicopatología emplean la jerarquía represiva de las defensas. Desarrollaremos este aspecto con más detalle cuando tratemos de la psicopatología y los estados carácter. Al hacer un repaso de las defensas y de los mecanismos de defensa en la tradición psicoanalítica, se descubre que las diferentes defensas surgen en diferentes etapas del desarrollo; que las defensas son maneras inconscientes de librarse del contenido mental displacentero, ya se trate de recuerdos, deseos, impulsos o afectos; que a veces podemos tener defensas contra otras defensas; que las diferentes psicopatologías utilizan agrupaciones características de defensas, y que las defensas se interpretan en el ámbito clínico. Las defensas se despliegan y encuentran su réplica en la transferencia. El individuo posee las defensas como un funciona-

miento interno automático del ego que revela el estilo con el que el individuo afronta la ansiedad y el contenido mental no deseado. Un cuidadoso análisis de las defensas debe comportar no sólo la indicación de que se utilizan y que descifran aquello contra lo cual se defienden, sino también un cuidadoso análisis de los deseos y fantasías de la propia defensa. El psicoanálisis examina no sólo de qué se están librando las defensas, sino también el estilo con que funcionan como importantes indicadores del estilo de afrontar la realidad y la capacidad adaptativa del individuo.

Técnica

El descubrimiento de la transferencia es, junto con el descubrimiento del inconsciente, uno de los más significativos de Freud. Si la causa de cualquier psicopatología es la existencia de fuerzas inconscientes en funcionamiento, y si la mente, incluso bajo el modelo estructural, trabaja primariamente de forma inconsciente mediante los mecanismos de defensa inconscientes, resulta razonable que debamos buscar los modos en que se revelan y pueden observarse las fuerzas inconscientes con el fin de hacer un diagnóstico y tratamientos precisos. Es en la transferencia donde los procesos inconscientes se revelan, del mismo modo que la luz indirecta nos descubre el polvo de una habitación o como una habitación en penumbras nos permite deducir la existencia de partículas subatómicas gracias al rastro que dejan (ver Freud, 1912/1958, 1913/1958, 1914b/1958; Gill, 1979).

La situación psicoanalítica y la alianza terapéutica. Actualmente, los psicoanalistas subrayan que el establecimiento de una situación psicoanalítica que incluya la existencia de una «alianza de trabajo» o «alianza terapéutica», es una condición necesaria para que sea posible llevar a cabo un psicoanálisis (Greenson, 1967). Este era un aspecto del tratamiento que Freud reconocía pero que tendió a dar por supuesto, y a veces lo consideró parte de la transferencia positiva. La capacidad de un paciente para desarrollar una conexión con el analista era algo que Freud pensaba que estaba presente en cualquiera de las neurosis de transferencia. El análisis de la transferencia se hace posible en virtud de la singular situación psicoanalítica. En un tratamiento psicoanalítico, el paciente se halla en un estado de leve privación sensorial causada por lo que a veces se ha llamado «libertad de comunicación unilateral». El paciente habla libremente y el analista lo hace pocas veces. Al paciente se le anima para que realice asociaciones libres, y al analista para que tenga una atención flotante libre, pero reservando las inter-

venciones sólo a un tipo: las interpretaciones. La función del analista es escuchar, aceptar e interpretar. El análisis es, pues, la interpretación de la transferencia y de la resistencia.

Transferencia. La transferencia es la relación creada entre el paciente y el analista para llenar los huecos de la leve privación sensorial que se produce en la consulta del analista. Sabemos que en una privación sensorial a gran escala las personas tienen alucinaciones para llenar el vacío. En la libertad comunicativa muy apacible, cuidadosamente valorada y unilateral que existe en la situación psicoanalítica, el paciente suple la falta o retirada de juicios del analista mediante la fantasía. Al no discutir la realidad, las opiniones personales, las reflexiones privadas o los detalles de la biografía personal, el analista deja la puerta abierta para que el paciente supla los detalles que faltan, y emerge la transferencia como en un test proyectivo. El estilo con el que el paciente informa del material al analista se convierte, pues, en un indicio de como funcionan los procesos inconscientes del paciente. Algunos casos clínicos pueden ilustrar esto:

Una colega que tenía una consulta con una preciosa vista a las montañas notó que un día en que la nieve cubría las montañas y el aire era especialmente claro, los pacientes llegaron a la consulta saludándola con reacciones ante el panorama. El primer paciente dijo «Buenos días doctora. Estaba deseando venir a la consulta para poder ver esta hermosa vista. Cuando nevó ayer por la noche supe que la vista desde su consulta sería especialmente bonita». El segundo paciente dijo: «Buenos días, doctora. Sabe, me estaba preguntando qué tal sería la vista desde su consulta. No es tan bonita como la que recuerdo cuando iba a la escuela en Suiza». Otro paciente se mostró preocupado «Buenos días, doctora. Creo que sería mejor que corriera las cortinas. Temo que se distraerá con la belleza del panorama y no escuchará lo que le diga». Los estímulos eran los mismos en los tres casos. Los pacientes aportaron una fantasía en la transferencia que sirvió para que la interpretación revelara lo que traía consigo de nuevas situaciones importantes en su vida.

Otro ejemplo ilustrativo. Cuando indicaba los detalles de una exploración dental dolorosa, un paciente se tomó 20 minutos para dar meticulosos detalles que explicaran y justificaran la dosis de analgésicos que había tomado para aliviar el dolor. El terapeuta pudo, pues, interpretar que el paciente estaba hablando como si esperara una reacción crítica a lo que temía el terapeuta considerara autoindulgencia en la toma de analgésicos, y no una manera de soportar el dolor. Así, el terapeuta y el paciente fueron capaces de relacionar eso con la información histórica referente a la relación del pa-

ciente con su padre y los resultantes superego e ideal del ego severos y exigentes que hacían que su vida fuera pesada y estuviera gobernada por sentimientos de culpa. La transferencia, pues, es el conjunto de sentimientos, creencias, convicciones, fantasías y reacciones que el paciente revela en el análisis. Podemos deducir que el paciente lleva estas reacciones a todas las relaciones y situaciones importantes. A causa de la situación analítica, se permite que aflore la transferencia, no se diluya ni difumine por la conversación ordinaria y, al final, se convierta en el foco central, del que tanto el paciente como el analista en forma de neurosis de transferencia. Esto se convierte en el único acontecimiento del que tanto el paciente como el analista son testigos en el tiempo real. Esto le confiere un estatus más elevado que el de los acontecimientos contemporáneos de la vida externa o del pasado histórico. Cuando en el análisis se revelan experiencias presentes o acontecimientos históricos del pasado del paciente mediante la transferencia, podemos tener la máxima confianza de que nos estamos enfrentando con las características centrales y relevantes de la estructura mental de ese paciente.

Resistencia. La resistencia es el fenómeno mediante el cual el paciente no participa en el análisis. Originalmente, se limitaba a la resistencia a hacer asociaciones libres, en la que el paciente deja de pensar, ponía su mente en blanco, centraba sus pensamientos o no hablaba por vergüenza, miedo al castigo justo o alguna otra fantasía, y luego no explicaba que la razón fuera ésta. Ahora la resistencia no es tanto un nombre como un infinitivo. La resistencia significa que el paciente se encuentra en el acto de resistirse (Schafer, 1973). ¿A qué se resiste? A la naturaleza continua del proceso analítico, consistente en desplegar la transferencia, la libre comunicación del contenido mental y el libre fluir del afecto. O estar intentando transformar la relación en algo diferente al análisis, convirtiéndolo en una amistad, en un ofrecimiento de consejo o en una resolución de problemas.

Interpretación. La interpretación es la articulación por parte del analista y, al final, por parte del paciente, de las conexiones y el significado de lo que está pasando durante el proceso del análisis. Las interpretaciones son más fuertes y completas cuando, como en el ejemplo ofrecido antes, relacionan el pasado histórico con la situación de la vida actual, y con los fenómenos del análisis como la transferencia.

Cuanto más se base un tratamiento en la interpretación de la transferencia y de la resistencia, más cerca estará del psicoanálisis. Cuanto más se base

en la explicación, en la teoría, en la construcción del pasado histórico en lugar del despliegamiento de la transferencia y en la fórmula para descodificar más que en vivir mediante los mecanismos de defensa, más se encaminan hacia el ámbito de la psicoterapia psicoanalítica o psicoterapia psicodinámica. Cuanto más se centre en la confrontación, en la solución de problemas específicos o en la enseñanza de técnicas, más se transforma en una terapia cognitiva o conductual. Cuanto más acude el paciente al tratamiento en busca de la solución directa de sus problemas, más se parece al consejo.

Los seguidores de Freud

No existe unanimidad entre los psicoanalistas actuales, ya que siempre ha existido una gran profusión de escuelas de pensamiento y de disputas internas. Al mismo tiempo que corregían y revisaban la labor de Freud y le añadían nuevas perspectivas de su propia cosecha, un gran número de teóricos han permanecido en la tradición psicoanalítica, considerándose a sí mismos basados en las bases de Freud y teniendo las mismas bases ambiciosas, consistentes en tener la misma estructura de la mente de un individuo. Por consiguiente, hay que integrarlos dentro de la mente psicoanalítica.

Revisaremos cuatro áreas de la teoría psicoanalítica que Freud dejó, en gran parte, inacabadas: las relaciones de objeto y el «self», el desarrollo y la estructura del carácter, y el redescubrimiento del trauma. Uniremos nuestro enfoque histórico a un repaso del estado actual de la cuestión en cada una de estas cuatro áreas principales.

Las relaciones de objeto y el «self»

Freud incluyó en su teoría general, un estudio sobre las relaciones de objeto. Los instintos tenían una fuente, un fin y un objeto. El período edípico dependía de la relación real con los padres, y en *Mourning and Melancholia*, Freud, intentando diferenciar la depresión causada por una aflicción normal y la depresión patológica de la melancolía, habló de la influencia de las relaciones de objeto. La palabra «objeto», por supuesto, está en contraste con la palabra «sujeto». Los críticos del psicoanálisis atacan el término «relaciones de objeto» y dicen que, por consiguiente, el psicoanálisis no está interesado en seres humanos, simplemente malinterpretan su uso.

En *Mourning and Melancholia*, Freud dijo que ordinariamente cuando perdemos un objeto significativo entramos en un período de duelo, pero que si la relación era más una elección de objeto narcisista que una verdadera relación de objeto, y es-

ta repleta de intensa ambivalencia, «la sombra del objeto se cierne sobre el ego». En otras palabras, mediante la identificación incorporamos cualidades del objeto que luego influyen en el estado de nuestro ego. Dicho de otro modo, el niño empieza en un estado autoerótico y pasa, mediante un enlace analítico, a un estado de relación de objeto. El bebé quiere a su madre. Cuando la madre sea excesivamente decepcionante o el bebé sea incapaz de controlar la pérdida de su ambivalencia, éste último se retirará a un estado de narcisismo secundario. En este caso, su relación con la madre confunde el «self» y el objeto. La madre sólo se reconoce porque satisface las necesidades del bebé. Así, hay una relación narcisista del objeto, y los otros no se ven por derecho propio, sino más bien, en términos de hasta qué punto satisfacen nuestras necesidades. De esta forma, cuando perdemos a otros, debemos incorporarlos a nosotros mismos con el fin de no sentir que los hemos perdido. Después, la mitad negativa de la ambivalencia que sentíamos hacia el objeto se dirige, ahora, hacia uno mismo; de ahí que aparezca la melancolía.

Dejando de lado el reconocimiento que tenía Freud de la importancia de las relaciones de objeto, este autor desarrolló principalmente la parte instintiva de su teoría en mayor grado, y nunca completó la elaboración de su teoría de las relaciones de objeto; eso quedó para sus sucesores (Greenberg y Mitchell, 1983; Sutherland, 1980).

Melanie Klein. Melanie Klein (1973) dedicó especial atención al proceso de la identificación patológica y al destino del objeto incorporado. En su sentido más estricto, no era una teoría de las relaciones de objeto por cuanto creía que el motivo primario de la conducta humana era la descarga de impulsos. Puso el énfasis en la descarga de impulsos agresivos y pareció darle primacía sobre los impulsos libidinales, pero en cualquier caso, los impulsos constituían la motivación del individuo. Estaba menos interesada en la fuente y el fin y más en el objeto de los impulsos. Notó la tendencia del niño a disociar la experiencia en buena y mala, y postuló que el niño tiene primero relaciones con objetos parciales y que sólo más tarde, en su desarrollo, llega a tener relaciones con objetos totales. Su teoría explicaba que esta tendencia a dedicarse a la identificación proyectiva, a liberarse de los impulsos indeseados y a la incorporación de objetos parciales, hace que nuestra vida mental interior esté poblada de quimeras y de versiones distorsionadas e incompletas de objetos; cuanto más patológica fuera la disociación, más disociados estaríamos en nuestra vida mental interna y más vulnerables seríamos a una continua distorsión.

Fairbairn. W. Ronald D. Fairbairn fue el primer teórico de las relaciones de objeto, ya que postuló que el impulso primario era la búsqueda del objeto (Fairbairn, 1972). Si Freud creía que el impulso era primario y los objetos intercambiables, Fairbairn pensaba justamente lo contrario, es decir, que los objetos eran primarios y los impulsos intercambiables. Si para Freud cualquiera podía satisfacer el hambre del bebé, Fairbairn nos daba el hambre para que pudiéramos tener una razón para crear un vínculo humano. Para Fairbairn, el ego está presente desde el nacimiento. Este ego pristino se hace pedazos porque es inmaduro y no puede tolerar la intensidad de los estímulos, por lo que se disocia en un ego libidinal que tiene relación con el objeto excitante, y en ego antilibidinal, que se relaciona con el objeto rechazante. El curso de la maduración, pues, consiste en deshacer la disociación y reintegrarla en un ego central más fuerte.

Winnicott. D.W. Winnicott no postuló una teoría, sino que se agrupa junto a los teóricos de las relaciones de objeto a causa de varias contribuciones importantes. Winnicott indica que no resulta adecuado, ni conceptual ni clínicamente, concebir a un bebé sin su madre. Esto restaura el balance interpersonal del psicoanálisis. Una madre «suficientemente buena» (Winnicott, 1965) responde a las comunicaciones del bebé, satisfaciendo sus necesidades en una zona óptima de frustración y gratificación. Imponiendo sus propias necesidades, una madre patológica forzará al bebé a crear un «falso self» para proteger su «verdadero self». Por otro lado, una madre que acepte una autonomía creciente en etapas graduales permite que el niño tenga sus propios asuntos aunque siga dependiendo de ella. Bajo tales circunstancias el niño puede ser él mismo en presencia de una madre que no puede ser ella misma cuando todavía están juntos. Winnicott llamó esto «la capacidad de estar solo» en presencia de otra persona.

Winnicott también postulaba la existencia de una etapa intermedia de separación-individualización durante la cual el niño se relaciona con «objetos transicionales» (Winnicott, 1953) que no son ni el «self» ni los otros, sino que forman parte de una zona intermedia. Esta zona intermedia puede adoptar la forma de una manta o de un juguete, pero permanece con nosotros a lo largo de la vida como un fenómeno que nos ayuda a hacer frente a nuestra soledad y separación en el universo. De esta forma, en la vida adulta madura, la música, la creatividad científica y la religión constituyen fenómenos transicionales o experiencias transicionales que no son ni el «self» ni un objeto pero que actúan como un vínculo entre los dos (ver Winnicott, 1966).

Kohut. Aunque no se hubiese identificado, él mismo, con la escuela de las relaciones de objeto, Heinz Kohut también centró sus teorías en la relación entre uno mismo y el objeto. Kohut postulaba dos líneas de desarrollo: una que conllevaba la libido y el conflicto, y la otra que incluía el desarrollo del «self». Kohut afirmó que dos tipos de transferencia que se encuentran en pacientes narcisistas, resultan clave para la comprensión de las etapas del desarrollo por las cuales pasan los individuos en su camino al desarrollo de un «self» cohesivo. El desarrollo de un «self» cohesivo requiere una empatía óptima que consiste en verse reflejado y en la idealización. El verse reflejado es la experiencia en la que el niño se define a sí mismo, observándose en el reflejo de los ojos de su madre. Kohut piensa que el desarrollo de un «self» cohesivo es más importante que las vicisitudes de los instintos y la psicología del «self», afirma que el «self» cohesivo puede controlar sus impulsos.

La sensibilidad de Kohut a la falta del reflejo de sí mismo y de idealización apropiadas a la fase, le llevó a postular que las diferencias de nutrientes emocionales en los conflictos eran causa de patología. El dilema narcisista proviene de las relaciones de objeto que quedaron detenidas en una fase durante la cual los otros se ven en términos de cómo ayudan a definirnos. Kohut (1977) les llamó «self-objects».

También destacó la primordial necesidad de que el psicoanálisis operara en base a la empatía. Las interpretaciones basadas en pulsiones o en estructuras del ego eran «distantes a las experiencias» y, por consiguiente, no eran tan útiles como las basadas en la percepción consciente de los sentimientos subjetivos, especialmente el de vulnerabilidad, que eran «ceranos a la experiencia». La transferencia no se veía como un fenómeno en el cual el paciente distorsiona la realidad, sino como el modo en el que el paciente experimenta (quizás con exagerada intensidad, pero no sin una base) la interacción entre dos personas.

Las primeras contribuciones de Kohut describían transferencias que retomaban los aspectos deficientes del desarrollo del niño. Con la introducción de los «self-objects», empezó una nueva escuela dentro del psicoanálisis. Al principio, Kohut intentó aunar su primera teoría del conflicto de energía libidinal con su teoría más reciente de deficiencia de auto-energía, postulando dos vías diferentes del desarrollo. Con el paso del tiempo, llegó a desechar esta teoría de la doble vía y la sustituyó totalmente por la «teoría del self».

Como teoría, la psicología del «self» ponía énfasis en una ausencia de «vitaminas emocionales» cruciales, como la presencia patológica más importante en la infancia. Con la pretensión de que

«un self bien controlado puede manejar sus pulsiones», la reparación de un «self» incoherente se consideraba el objetivo principal de la psicoterapia. La interpretación de las manifestaciones inmaduras en la actividad y comportamiento del adulto se consideraban menos importantes que la comprensión empática de las necesidades del paciente expresadas en la transferencia en cada momento. La armonización afectiva entre el paciente y el terapeuta se sobreponía a las interpretaciones genéticas y la deficiencia se sobreponía al conflicto.

En tiempos anteriores, el psicoanálisis podría no haber vivido en consonancia con la psicología del «self». Al igual que Fairbairn le dio la vuelta a la teoría psicoanalítica cuando dijo que la libido derivaba de una búsqueda de objeto, la psicología del «self» tuvo el mismo efecto cuando colocó el conflicto y los impulsos en un lugar secundario a la deficiencia y la formación de un «self» coherente. Sin embargo, a finales de los años 70, el psicoanálisis se había vuelto en una más amplia tradición y podía abarcar tanto las relaciones de objeto como la psicología del «self».

A medida que la psicología del «self» ha ido madurando, se ha colocado más énfasis en la naturaleza inter-subjetiva de la psicoterapia (Kohut, 1984; Stolorow y Brandschaft, 1987; Stolorow y Lachmann, 1980). Este nuevo enfoque se puede ver en la técnica, donde los terapeutas influenciados por la psicología del «self» están más dispuestos a tomar responsabilidad personal por los afectos negativos en la transferencia y están más inclinados a dirigirse a la experiencia de dolor del paciente, que no al papel activo del paciente en sus frustraciones vivenciales (Fine y Fine, 1990). En un caso clínico representativo, una paciente estaba prometida a un hombre hacia el cuál sentía una extrema ambivalencia. Le recordaba a su padre, con el cual la paciente tenía grandes conflictos. Además, la muerte de su madre cuando la paciente era bastante joven habían hecho que la intimidad y el compromiso fuesen extremadamente difíciles y temibles, aunque anhelados intensamente. Un día volvió llorosa después de un fin de semana con su prometido: habían roto después de días de tener peleas con él, la mayoría de las cuales iniciaba ella. Cuando el terapeuta le interpretó su ambivalencia, su conflicto sobre el acercamiento y las provocaciones que precipitaron la ruptura de la relación, la paciente interrumpió para decir «Todo lo que me dice es cierto, pero por lo menos podría empezar por disculparse por toda la angustia que estoy sufriendo.»

Un teórico en psicología del «self» puede señalar esta ilustración como un ejemplo de la necesidad del paciente de empatía para corregir deficiencias de la infancia causadas por su madre. Un kleiniano puede

preferir enfatizar la hostilidad de la paciente al provocar una discusión con un novio, o su deseo de distanciarse de un prometido, para ahorrar a los dos la destrucción inherente en la intimidad. Un terapeuta más «clásico» podría explorar la relación ambivalente de la paciente con su padre y su influencia en la relación con su prometido. Estas diferencias en énfasis y secuencia han estimulado una discusión vigorosa entre las diferentes subesuelas psicoanalíticas.

En otra importante distinción, un kleiniano consideraría la agresión como fuerza principal organizadora en carácter y psicopatología, y percibiría los impulsos agresivos como innatos. Kohut y los terapeutas del «self» ven la agresión como el resultado de la frustración e interpretan esta última en lugar de la agresión misma. Esto nos conduce a Kernberg, quien ve el afecto y la agresión como puntos centrales la psicodinámica.

Kernberg. La contribución de Otto Kernberg (1976) a la teoría de las relaciones de objeto es la de subrayar que el afecto, la auto-representación y la representación de un objeto siempre aparecen juntos. No puede analizarse a cualquiera de ellos por separado sin conocer a los otros.

El niño nace incapaz de distinguir entre lo interno y lo externo, y pudiendo sólo diferenciar entre la experiencia placentera y la displacentera. Esto es la consecuencia lógica del hecho de que el niño pasa la mayor parte del día durmiendo y la mayoría del tiempo que duerme soñando. Por lo tanto, en un primer momento hay dificultades para distinguir las experiencias reales y las experiencias soñadas o alucinadas. Sin embargo, el niño puede distinguir entre las experiencias que le hacen sentirse bien y las que le hacen sentirse mal. Este es el origen de la disociación pasiva. Una de sus consecuencias positivas es que existe la oportunidad de que se acumulen imágenes buenas. Para un niño, las malas experiencias parecen más poderosas que las buenas, y, por ello, la disociación pasiva ayuda a preservar la integridad de las buenas experiencias. Al final, a medida que el niño empieza a distinguir entre el interior y el exterior, se desarrolla la disociación activa, basado en el miedo de que si a lo bueno o lo malo estuvieran demasiado cerca, lo malo destruiría verdaderamente lo bueno. Finalmente, el bebé, que se va transformando en un niño, empieza a percibir objetos totales, comienza a distinguir entre el interior y el exterior, gracias al dominio del principio de realidad, y empieza a fusionar lo bueno y lo malo. Esta fusión en un «self» total y un objeto total coincide con la maduración del superego y del ideal del ego. Como resultado de esta fusión se libera una tremenda energía, porque la energía necesaria para mantener las partes sepa-

radas puede ahora emplearse para otros propósitos.

En este punto, que coincide con el final de la aproximación y empieza con la fase de constancia del objeto y que coincide también con la fase edípica de la teoría clásica, el individuo pasa de la jerarquía disociativa de las defensas, a la jerarquía represiva. Elaboremos con más detalle la teoría de Kernberg en la sección sobre la patología del carácter.

Teorías del desarrollo

Después de nacer, se crece física y cognitivamente pasando por diversas fases hasta llegar a la vida adulta. Las teorías del desarrollo asumen que el crecimiento psicológico también evoluciona por fases y la capacidad emocional del niño y su capacidad de hacer frente al contenido mental, incluso la definición de lo que constituye el contenido mental, cambia según el estadio madurativo. La detención del desarrollo, los puntos de fijación y los puntos de regresión tienen un impacto en el desarrollo del sistema psicológico particular que presenta más riesgos en una edad dada. La correlación de la psicopatología de adultos con la etapa del desarrollo con la que hubo un presumible trauma durante la niñez constituyó una importante extensión del concepto de que los acontecimientos de la niñez influían a los estados adultos.

Se ha propuesto una diversidad de sistemas de desarrollo por parte de investigadores dentro de la tradición psicoanalítica (ver figura 5-2). Algunos de ellos han constituido teorías por hecho y derecho, y otros se han limitado simplemente a observaciones o a teorías parciales acerca de las subetapas del desarrollo. Las principales teorías del desarrollo se presentarán en los siguientes apartados; su aplicación a la teoría adulta se tratará en la sección sobre el carácter y la psicopatología.

La teoría clásica de Freud y Abraham. La teoría clásica iniciada por Freud (1905/1953, 1925/1961) y elaborada por Karl Abraham (1968), mencionada anteriormente en este capítulo, se presentará brevemente aquí. En el momento del nacimiento, el niño se encuentra en un estado de autoerotismo. El desarrollo de la libido en este punto es tal que el niño está apegado sólo a sí mismo antes de la existencia de un «self» propiamente dicho. Los instintos de supervivencia del ego y los instintos libidinales del placer se interrelacionan y el niño empieza teniendo una relación anaclítica con su madre; es decir, la libido se apoya en la supervivencia. Gradualmente, mediante la experiencia de la frustración así como de la emergencia del ego y los inicios del principio de realidad mediante la ma-

duración de la percepción, el niño empieza a reconocer que existe una distinción entre lo interno y lo externo y surge una forma rudimentaria de relaciones de objeto.

La principal modalidad de relación del niño es la oral. Esto significa literalmente que la boca, los labios y la lengua están muy implicados en la lactancia, pero también implica la incorporación de percepciones y la deglución del mundo de las percepciones sensoriales. Si hay excesiva frustración, el niño se aparta de las relaciones de objetos de forma temprana y establece un estado de narcisismo secundario. Si la frustración es moderada y óptima, el niño empezará a reconocer poco a poco que los objetos del mundo no están bajo su pleno control, ni tampoco él está bajo el pleno control de aquellos. A medida que el organismo madura, el interés libidinal abandona la fase oral inicial y entra en una fase oral agresiva en la que la deglución y la incorporación se substituyen por el morder y escupir. El niño aprende a decir que no, y esto señala un paso crucial en la diferenciación del niño de los otros y en el creciente establecimiento de un sentido del «self» (Spitz, 1965).

Luego la libido pasa por la fase anal, en la que resultan primordiales las cuestiones referentes al control de los contenidos corporales y a la naturaleza de estos contenidos. Estas cuestiones son a la vez literales, en términos de aprendizaje del control de esfínteres y destete, y metafóricos, en términos de las funciones que se supone que realiza el ano, a saber, el control del tiempo, la demora de la descarga, el contenerse, el asegurarse de que todo esté en su lugar, el rendirse a la autoridad y el hacer juicios sobre si los contenidos internos son buenos o malos. Las dificultades en este campo provocarán la fijación en la fase anal y producirán un carácter de tipo anal con un excesivo énfasis en la parsimonia, el orden y la obstinación. Se cree que los trastornos obsesivo-compulsivos son el resultado de la fijación en la fase anal.

La tercera fase del desarrollo es la denominada fase fálica, manifestada mediante el interés en el propio pene, el cual, según la teoría clásica, es causa de exhibicionismo en los niños, mientras que las niñas sufrirán un sentimiento de envidia e inferioridad. Los teóricos más modernos que trabajan en la tradición psicoanalítica han modificado este aspecto de la teoría clásica.

El exhibicionismo y la grandiosidad llevan a una mayor rivalidad con el padre del mismo sexo y anuncian el comienzo de la fase edípica. Este período edípico muestra sus inicios más tempranos en el grupo de tres a cuatro años y culmina en el período de los cinco a seis años de edad.

La fase edípica era considerada como preeminente en la neurosis porque significaba la culmi-

	Nacimiento	2-3 meses	4-5 meses	7-9 meses	10-12 meses	15-18 meses	20-24 meses	30-36 meses	48 meses	60 meses	
Freud/ Abraham	FASE ORAL					FASE ANAL		FASE FÁLICA	FASE EDÍPICA		
	Pasivo			Agresivo		Retentivo					
	Autoerotismo		Narcisismo primario								
M. Klein	POSICIÓN PARANOIDE-ESQUIZOIDEA			POSICIÓN DEPRESIVA							
Erikson	CONFIANZA VS. DESCONFIANZA					AUTONOMIA VS. VERGÜENZA Y DUDA	INCIATIVA VS. CULPABILIDAD		LABORIOSIDAD VS. INFERIORIDAD		
Mahler	AUTISMO NORMAL	SIMBIOSIS	DIFERENCIACIÓN		PRÁCTICA	APROXIMACIÓN		VÍA HACIA EL OBJETO CONSTANCIA			
Kernberg Masterson Rinsley	“Pasividad enloquecedora”			“Actividad enloquecedora”				Integración			
	Bueno		Malo		Bueno		Malo		Auto		Objeto
	interior- exterior (Autoobjeto)		interior- exterior (Autoobjeto)		Auto Objeto		Auto Objeto		Bueno y malo		Bueno y malo
Defensas	 División jerárquica de defensas					 Represión jerárquica de defensas					
Diagnosticos	Autismo		Esquizofrenia infantil			Trastornos afectivos		Estatos narcicistas			
			Proceso esquizofrenico			Estados dudosos (* Narcisismo)		Neurosis			

Figura 5-2. Teorías del desarrollo. Esta figura es una presentación aproximada del esquema del desarrollo según cada autor, comparándolo con los esquemas de otros autores. Las frases mostradas no tienen conclusión exacta con la edad (p. ej., este cuadro no debe leerse en columnas). Las frases se solapan, y frases vecinas pueden coexistir. No se presentan las teorías de cada autor como equivalentes exactos de los estadios de la misma edad de otros autores. La lista de diagnósticos de la parte inferior son los que algunos teóricos del desarrollo creen que concuerdan con fijaciones del desarrollo esenciales y condicionan la psicopatología del futuro niño y del adulto.

nación del desarrollo libidinal en la niñez, porque era una interacción multipersonal en la que se basarían las futuras relaciones sociales y porque se creía que era el período de solidificación del superego, el momento en que se fijaba la identidad sexual y se elegía el objeto sexual. El pasar de un mundo de dos personas a uno de tres, era memorable porque preparaba al niño a renunciar a la fantasía de centralidad en el universo. Las convenciones sociales, los valores culturales, la capacidad de compartir y las raíces de sublimación convergen en este momento. Se creía que las cuestiones edípicas eran universales y emergían al final de todo psicoanálisis. Se pensaba también que la neurosis se cristalizaba en este período. Después sigue un período de latencia, interrumpido por la pubertad y la adolescencia.

Klein y Fairbairn. Klein no había estipulado una teoría del desarrollo propiamente dicha; sin embargo, se opuso a la teoría clásica en algunos puntos importantes. Ella creía que en el momento del nacimiento la cuestión crítica no era el autoerotismo, sino lo que, originalmente, llamó la «posición paranoide» y, más tarde, bajo la influencia de Fairbairn, redefinió como «posición esquizo-paranoide». Con este nombre se refería a que desde el nacimiento el niño se basa muchísimo en los mecanismos de introyección, identificación proyectiva y disociación y ve el mundo en términos de lo que llamó «objetos parciales». La agresividad es preeminente e incontrolable y no puede neutralizarse. Si tiene éxito, el niño evoluciona hacia la posición depresiva alrededor de los seis meses de edad, al darse cuenta que los objetos no están enteramente

disociados sino que son ciertamente totales, y de que la imperfección del mundo y el poder de la agresión toma el mando. De esta forma el ego y el superego están presentes, según Klein, a una edad extremadamente temprana, ya que son precursores del período edípico. No se postula ninguna etapa del desarrollo después de la posición depresiva de los seis meses.

Fairbairn (1972) cree que el ego está presente desde el nacimiento. El niño busca objetos, no placer. Su teoría postula que hay un ego pristino que nace con el niño, pero debido al conflicto, el niño se ve forzado a disociar las relaciones de objeto inaceptables y los estados del ego. De este modo, se crea un «ello» como resultado de la disociación del ego pristino y de la represión del ego libidinal y los objetos excitantes asociados con él. Se crea un «superego» por disociación del ego antilibidinal y los objetos rechazantes asociados con él. En la medida en que estas disociaciones sean profundas y enraizadas, el ego central restante se empobrece y se queda con pocas cosas en la vía hacia las relaciones de objeto maduras. La tarea del tratamiento y de la madurez se convierte en restaurar tanto como sea posible el ego central y reducir el ego libidinal y sus objetos excitantes y el ego antilibidinal y sus objetos rechazantes.

Bowlby. John Bowlby es un analista británico cuyo interés en el desarrollo temprano se vio realzado al tratar a niños sin hogar por culpa de la Segunda Guerra Mundial. A partir de su conocimiento e interés por la etología, Bowlby estaba de acuerdo con Fairbairn en que en el momento del nacimiento, el niño era buscador de objetos. También afirmó que en el nacimiento había un impulso de vinculación independiente primario que no era anaclítico, que se apoyaba en la supervivencia fisiológica pero que era autónomo, independiente y tenía fases propias. Bowlby (1958) ofrece cinco respuestas que conforman la conducta de apego: succionar, agarrarse, seguir, llorar y sonreír, que son pautas de conducta específicas de los humanos. Funcionando casi de forma independiente, pero sinérgica, cada uno de ellos tiene una trayectoria específica y alcanza su nivel más alto en meses diferentes a lo largo de los primeros años de vida. Los componentes de la conducta de apego influyen en el desarrollo de la esfera cognitiva así como en la formación de la estructura del carácter.

La teoría de Bowlby convierte en centrales las relaciones entre padre e hijo y coloca a las relaciones de objeto en un lugar paralelo más que subordinadas a las necesidades de descarga del impulso instintivo.

Balint y Guntrip. Michael Balint describió una etapa del desarrollo de sus pacientes con alteraciones más graves en las que habían generado una «deficiencia básica» (1968). Balint adoptó este término para indicar que faltaba algún tipo de integración, de forma parecida a como una falla en un terremoto revela la falta de integración de las placas tectónicas. El problema era de integración, de algo que faltaba, más que de impulsos frustrados en su incapacidad por encontrar un modo de manifestarse. Creía que este defecto básico era causado por una incapacidad de adaptación de respuesta de la madre a las necesidades del niño. Los que sufren esta deficiencia básica desarrollarán uno de los dos tipos siguientes de relaciones de objeto: la «ocnofilia», en la que las relaciones con los demás están llenas de una gran intensidad y profunda dependencia, o el «filobatismo», en el que se evitan los objetos y hay un gran aferramiento al mundo interior. Estas dos alternativas de desarrollo caracterizan, pues, los principios organizadores de la reacción ante la relación madre-hijo inadecuada.

Harry Guntrip (1974), principal discípulo de Fairbairn, amplió la noción de filobatismo en términos de su teoría de los fenómenos esquizoides. También consideraba que el desarrollo progresaba de acuerdo con el grado y tipo de dependencia, más que según la descarga de los impulsos.

Erikson. Otra ambiciosa teoría del desarrollo la ofreció Erik Erikson (1963). Este autor postulaba la existencia de ocho fases del desarrollo que se extendían a lo largo de todo el ciclo vital y hacían de puntos nodales para la adaptación a los requerimientos apropiados a la edad de cualquier fase del desarrollo. Trató la cuestión de la distribución libidinal mediante el concepto de zonas y modos. La zona del desarrollo es el sistema orgánico o la agrupación de habilidades físicas y conceptuales que el organismo tiene a su disposición para hacer frente principalmente a esta fase concreta del desarrollo y sus requerimientos. El modo tiene que ver con la manera en que se lleva a cabo la tarea del desarrollo. Por ejemplo, aplicando la noción de zonas y modos de Erikson a la fase oral de Freud y Abraham, podría decirse que la zona es la boca y quizás también las terminaciones nerviosas del sistema perceptivo. El modo es el de incorporar, tragar o el de digerir o bien escupir o vomitar. Cuando se analiza el modo oral, nos encontramos con cuestiones de dependencia y necesidad, hambre y ayuno que podrían operar independientes de la zona oral.

En vez de usar las zonas corporales como señalizadoras para su teoría, Erikson elige la tarea de desarrollo existente en cualquier edad concreta. La *confianza básica versus la desconfianza*, constituyen la etapa de adquisición del sentido de que el universo es fiable y que nuestras relaciones de objeto

más importantes son consistentes y están disponibles. *La autonomía versus vergüenza y duda* trata la cuestión de la cantidad de control que podemos tener sobre nuestro cuerpo y nuestro pensamiento, y de cuánta decepción vamos a causar a los que nos rodean y a nosotros mismos. La fase de *iniciativa versus culpa* coincide con las cuestiones de la fase edípica de Freud y Abraham. Durante esta etapa de *industriosidad versus inferioridad*, el niño se enfrenta con el estado latente y la escuela. Durante la pubertad y la adolescencia, la fase es de *identidad versus confusión del rol*, nuestra oportunidad de clasificar cuestiones de identidad personal y la despersonalización de las representaciones internas. En este período aparece la psicopatología referente a las áreas de confusión de la identidad. La fase de la primera etapa de la vida adulta de *intimidad versus aislamiento*, abre la tarea de redescubrir el apego y los vínculos de apego y los vínculos maduros. En la vida adulta media, la cuestión es la *generatividad versus el estancamiento*, y en la madurez, las cuestiones son la *integridad versus la desesperación*.

Las fases del desarrollo de Erikson se consideraron muy importantes cuando se promulgaron por primera vez; actualmente no han recibido mucha atención por parte de la corriente principal del psicoanálisis.

Otra cosa que remarca Erikson es la naturaleza interactiva entre el niño y el padre. Ordinariamente, se asume que es el progenitor quien educa al niño, pero Erikson hace hincapié en que la relación gira en los dos sentidos:

Los bebés controlan y educan a su familia tanto como son controlados por ésta; de hecho, podemos decir que la familia educa al niño mediante el hecho de ser educada por él. Sea cual sea la reacción que tienen biológicamente los padres y sea cual sea la pauta determinada por el desarrollo, debemos considerarlas como una serie de potencialidades para cambiar los patrones de regulación mutua. (Erikson, 1963, p.69)

Margaret Mahler. Probablemente la teoría del desarrollo más influyente e importante desde Freud y Abraham es la propuesta por Margaret Mahler (1975). Para ella, la cuestión no era el progreso del desarrollo libidinal sino las fases de separación e individualización. La pregunta clave del desarrollo era ¿hasta qué punto el niño, nacido originalmente sin identidad, adquiere un sentido de identidad separada? El trabajo inicial de Mahler con niños gravemente trastornados la llevó a investigar en este terreno. Su teoría se ha convertido en la teoría clásica moderna del psicoanálisis, aceptada en su forma inicial por muchos psicoanalistas, aunque la investigación actual está empezando a cuestionarse ciertos aspectos de ella.

Autismo normal. Durante este período, que va desde el nacimiento a los dos meses, los estados parecidos al sueño del recién nacido y el niño muy pequeño sobrepasan mucho a los estados de vigilia y son reminiscentes de los estados primarios que prevalecían en la vida intrauterina.

Simbiosis. El aumento de la vigilia y de la experiencia perceptiva del niño permite una distinción gradual entre lo que está dentro y lo que está fuera, lo que es placentero y lo que es displacentero. Mahler cree que el mecanismo de la disociación surge en su primera forma durante esta fase. La característica esencial de esta fase es una fusión omnipotente con la representación de la madre y el delirio de límites comunes entre dos individuos físicamente separados. La fase simbiótica alcanza su punto álgido alrededor de los cinco meses de edad, momento en que empieza a declinar a medida que empiezan a emerger los inicios de la diferenciación.

Diferenciación. La diferenciación empieza siendo un «proceso de salida del huevo» que coincide con un sensorio que está alerta de forma permanente. La atención del niño durante los primeros meses había estado dirigida hacia dentro; ahora se hace más externa. Es en esta fase que los objetos tradicionales adquieren su importancia. Alrededor de los siete u ocho meses, el bebé empieza a alejarse de la madre, pero sólo puede hacerlo durante breves períodos ya que después tiene que hacer comprobaciones visuales o táctiles con ella. La reacción extraña y la ansiedad de los niños de siete u ocho meses indica el progreso en la fase de diferenciación.

Práctica. La práctica se da entre los 10 meses hasta los 16 o 18 meses. Como dice Mahler, «Durante estos preciosos seis a ocho meses... el mundo es la ostra donde empieza a dar sus primeros pasos... El narcisismo está en su punto álgido. Los primeros pasos independientes en posición erguida del niño marcan el inicio del período de práctica por excelencia, con una substancial ampliación de su mundo y de la realidad» (Mahler et al., 1975, p. 71). La enorme expansión de la capacidad de autonomía del niño durante esta fase crea un estado de insensibilidad a la decepción que hace parecer que el niño esté enamorado del mundo.

Aproximación. La capacidad del niño para caminar y alejarse de la madre junto con el comienzo de la cognición representacional que es la precursora del habla hacen del niño una persona mucho más diferenciada y autónoma. Hacia los 18 meses, el niño ha madurado suficientemente como

para reconocer su indefensión e independencia de un modo nuevo. Durante la fase de práctica había estado ocupado con todas las cosas que adquiría y con todas las nuevas habilidades que le permitían una mayor separación. Ahora hay un cambio en su vida emocional, con una mayor susceptibilidad a la frustración, más temores a la pérdida de objetos, mayor concienciación de la separación y mayor ansiedad a causa de aquella. Mahler cree que el niño alterna períodos de gran necesidad de intimidad y períodos de necesidad de distanciamiento. El niño necesita que le renueven las energías mediante el contacto corporal y también mediante el lenguaje y otros tipos de comunicación. El niño sigue a la madre como si fuera su sombra y, de repente, se marcha corriendo y de nuevo retorna y vuelve a marcharse.

Aquí la actitud de la madre resulta extremadamente importante, así como la del padre, cuyo rol se amplía considerablemente durante esta fase. La madre que rechaza al niño por su mayor independencia hará que éste sienta que es peligroso tener más autonomía. El niño no debe considerar a la madre como una extensión de sí mismo, ni la madre debe considerar al niño como una extensión de ella misma. Es en esta fase en que Mahler cree que se da una estructuración del ego y del establecimiento de un «self» coherente. Si la madre y el niño se van alejando y acercando con fluidez dentro de un rango óptimo de intimidad y distancia, el niño aprenderá gradualmente que resulta seguro y recompensante buscar mayor autonomía y que puede hacerlo sin temor a perder la relación con la madre y el padre. Las alteraciones de esta fase dejan al niño confuso acerca de la autonomía, falta de un «self» sólido y cohesivo y preocupado por los peligros de la separación. Ello podría provocar una pauta dependiente de aferramiento o una pauta de desapego desafiante y defensivo.

Constancia del objeto. Mahler llama a la siguiente subfase la consolidación de la individualidad y los inicios de la constancia emocional del objeto. Esta etapa empieza entre los 24 y 30 meses y puede durar unos dos o tres años más, o, de modo más sutil, el resto de la vida. Es en este momento cuando el niño da pasos progresivos hacia la integración del objeto, la estabilidad afectiva y una síntesis entre las experiencias buenas y malas previamente separadas.

Masterson (1981) y Rinsley (1980) han hecho importantes contribuciones a la determinación de relaciones entre las fases de separación e individualización de Mahler y la psicopatología adulta.

Observación de niños. Las teorías prácticas del desarrollo proceden de dos fuentes: las recons-

trucciones basadas en inferencias hechas mediante la interpretación de la transferencia en el ámbito psicoanalítico, y las observaciones naturalistas directas y experimentales hechas por una multitud de investigadores. En este campo ha aparecido recientemente una nueva aportación por parte de Daniel Stern (1985). Este autor pone en entredicho alguna de las concepciones de Mahler sobre la simbiosis y el autismo, y mantiene que incluso en el momento del nacimiento el niño es consciente de lo que le rodea y se interesa intensamente por ello. Postula la existencia de cuatro sentidos del «self» que emergen durante los primeros 12 a 18 meses de vida: un sentido del «self» emergente en un período que va desde el nacimiento hasta cerca de los dos meses un sentido de esencia del «self» que surge entre los 2 o 3 meses y a los 7 o 9 meses; un sentido del «self» subjetivo y con relación intersubjetiva desde los 9 a los 15 meses; y un sentido del «self» verbal entre los 15 y 18 meses, con destacada importancia en la relación verbal. Este autor cree que debe haber una mayor correlación entre los datos de las observaciones de niños y los del psicoanálisis.

Psicopatología y estados del carácter

La parte más débil de la teoría psicoanalítica es la de la psicopatología. Los psicoanalistas se han esforzado generalmente por entender el funcionamiento de la mente. Los síntomas se consideran como signos de disfunción de los procesos mentales internos más que como entidades diagnósticas en sí mismas. Los psicoanalistas intentan entender y descifrar los misterios de toda la personalidad, sin buscar el alivio sintomático del estado por el que el paciente acudió a la consulta por primera vez. Es más, el síntoma puede ser por sí mismo una defensa contra dificultades subyacentes más graves. Por ello, el enfoque fenomenológico nunca ha representado para el psicoanálisis el papel que tiene para la psiquiatría en general. Sin embargo, se han discutido extensamente ciertos estados patológicos. Estos constituyen elaboraciones clínicas más que una teoría de la psicopatología por sí misma.

Cuando Freud empezó a tratar pacientes, la mayoría de los cuales presentaban histeria (Freud, 1905(1901)/1953), se encontró con que la represión del contenido mental inaceptable era la característica central causante de los síntomas. Él afirmó que el síntoma era como un sueño en el que había una formación de compromiso que permitía una manifestación parcial de una idea o afecto reprimido. El curso terapéutico era, pues, hacer consciente lo inconsciente. Esto se podía conseguir con bastante rapidez, y en los primeros días del psicoanálisis, el tratamiento era muy breve, a veces de tan sólo unas

semanas de duración. Con el tiempo se hizo cada vez más evidente que los síntomas no podían separarse de la estructura del carácter. El cambio desde el análisis del contenido del ello al análisis de los mecanismos del ego solidificó este cambio del énfasis desde la neurosis sintomática al carácter.

Abraham (1968) intentó organizar el carácter según el estadio presumible del desarrollo que había sufrido una malformación. Wilhelm Reich (1972) intentó clasificar el carácter según la forma que adoptaba la neurosis. Así, para Reich había caracteres fálicos, caracteres pasivos, caracteres dependientes, caracteres obsesivos, caracteres histéricos, etc. El fin era luchar por un carácter genital. La gran contribución de Reich al psicoanálisis fue su énfasis en el modo en que la estructura del carácter se revela a sí misma directa e indirectamente en la transferencia y hace que la técnica pase de interpretar el contenido mental a interpretar el proceso mental. El modo que tiene el paciente para defenderse del contenido mental se convierte en algo muy importante y en algunos casos incluso más importante que el contenido contra el que se dirige la defensa.

Anna Freud (1936/1946) intentó relacionar los estadios del desarrollo, las agrupaciones de defensas y los tipos de carácter. Los trabajadores de la tradición psicoanalítica aislaron grupos particulares de pacientes que eran de interés para ellos y elaboraron la estructura de su carácter. Por ejemplo, Blaint y Guntrip se interesaron por los pacientes que tenían una grave psicopatología e inventaron categorías para comprenderlas mejor. Pronto se encontraron incongruencias en grupos que tenían una psicopatología aparentemente similar.

La neurosis histérica se concebía basada en la represión de contenidos sexuales indeseados. Se consideraba que el trastorno obsesivo comportaba una fijación en la fase anal y que sus síntomas estaban diseñados para librarse de la agresividad indeseada y del erotismo anal indeseado. Pero los individuos que buscan tratamiento pueden presentar cuadros de síntomas aparentemente similares y, sin embargo, responder de un modo muy diferente al análisis. En los años cincuenta se vio que los pacientes diagnosticados de histeria podían clasificarse en al menos dos tipos, unos de clase oral más infantil y el otro con la alteración edípica más clásica. De igual manera ocurre con los pacientes que presentan un grado anormal de narcisismo. Freud (1924 1923/1981, 1924b/1961) había igualado esto originalmente a las psicosis, indicando que las neurosis de transferencia podían tratarse con análisis pero que las neurosis narcisistas era refractarias al análisis a causa de una intratable incapacidad para hacer que la elección de objeto narcisista pasara a

una verdadera relación de objeto, lo cual es muy necesario para el desarrollo de una neurosis de transferencia. Sin embargo, algunos investigadores empezaron a tener éxito con este tipo de pacientes, mientras otros notaron que en el tratamiento de pacientes que originalmente no presentaban rasgos narcisistas aparecían este tipo de características. Lo mismo pasaba con pacientes con una grave regresión. En los años cincuenta y sesenta los investigadores psicoanalíticos pensaban que ciertos pacientes con síntomas psicóticos podían tratarse con el psicoanálisis; otros creían que pacientes similares podían tratarse con un psicoanálisis modificado, mientras que otros mantenían que una psicopatología tan grave estaba más allá de la comprensión del tratamiento psicoanalítico. Evidentemente, se daba cierta confusión en la nomenclatura psicoanalítica que explicaba esta disparidad de opiniones.

La división entre los estados límite y narcisista, hecha principalmente por Kernberg y Kohut en los años sesenta y setenta, ha resultado extremadamente útil para minimizar esta confusión, aunque parece necesario el paso de una o dos décadas más para que se acumulen datos no explicados adecuadamente por estas teorías. Sin embargo, haber reformulado la cuestión de la patología del carácter y haber ofrecido su esquema de las jerarquías de los estados de carácter han constituido las mayores contribuciones de Kernberg.

Clasificación de los estados del carácter. Para entender a un paciente individual es necesaria una cuidadosa revisión de sistemas basados en las capacidades funcionales del paciente y en su estilo de acción mental. Dentro de cada una de estas categorías es posible hacer juicios acerca del diagnóstico y la supuesta dinámica subyacente. Hay seis áreas principales que deben quedar claras para clasificar adecuadamente la patología del carácter del paciente (resumida en la Tabla 5-3, de la obra de Kernberg (1976)). En los siguientes apartados, se revisará cada una de estas áreas en forma de «revisión psicoanalítica de sistemas» o de preguntas que han de hacerse al evaluar la estructura y psicopatología de un paciente.

Diagnósticos. Habiendo hecho una revisión de sistemas, no podemos desencaminarnos erróneamente hacia una excesiva confianza en los síntomas que se presentan. Existe un espectro de patología del carácter del individuo principalmente psicótico pasado por niveles bajo, medio y alto de estructura del carácter, hasta factores normales. La categoría de bajo funcionamiento del carácter y de grave patología del carácter incluye los trastornos límite y narcisista; las personalidades infantil, antisocial,

TABLA 5-3 UNA CLASIFICACIÓN DE ESTADOS DE CARÁCTER

<i>Categoría</i>	<i>Organización psIcótica</i>	<i>Nivel bajo de organización</i>	<i>Nivel medio de organización</i>	<i>Nivel alto de organización</i>	<i>Organización sana</i>
Desarrollo instintivo		Preponderancia de condensación patológica de necesidad genital o pregenital, con exceso de agresividad primitiva.	Pregenital, especialmente oral; predominio de regresión y fijación.	Primacía genital alcanzada.	
Ego y sus defensas	Falta de comprobación consistente de la realidad.	Disociación y defensas relacionadas (ejemplo, disociación primitiva, negación, idealización, desvaloración, omnipotencia, identificación proyectiva).	Utiliza defensas tipo represión, pero recurre a defensas de tipo disociativo cuando se encuentra bajo estrés.	Represión y defensas relacionadas (por ejemplo, intelectualización, racionalización anulación y proyección).	Energía considerablemente libre de conflicto.
		Disociación excesiva que perjudica la función sintética del ego.	Formaciones reactivas coexisten con una expresión parcial de los impulsos rechazos.	Predominio de inhibiciones y rasgos reactivos. Ego constreñido.	Sublimación.
		Expresión directa de los instintos ligada a las defensas.	«Self» inconsistente.		
		«Self» no cohesionado o integrado; mezcla de grandiosidad, desprecio y vergüenza.			
Superego		Precusores del superego arcaicos no integrados.	Falta de integración; sádico, con sobreidealización del ideal del yo.	Integrado, aunque severo, duro y perfeccionista.	Superego menos severo, ideal del yo más realista e integración entre ellos.
Relaciones de objeto internalizadas	Dificultad de distinguir entre «self» y objeto. Fusión, simbiosis o pensamiento autista.	Predominio de los objeto parciales; constancia del objeto no totalmente establecida. Incapacidad de amar a un objeto que frustra. «Self» inestable. Las imágenes buenas y malas del «self» no integradas. Difusión de la identidad. Mundo interno poblado de caricaturas de los aspectos buenos y malos de objetos importantes.	«Self» y mundo objetual estable, pero relaciones seriamente conflictivas. Puede fragmentar bajo mucho estrés	«Self» estable, mundo representacional estable. Predominio de los objetos totales.	Mayoritariamente objetos totales y un «self» cohesivo consistente.
Afecto		Falta de capacidad para sentir culpa o duelo. Las fases para la autoevaluación fluctúan constantemente entre la crítica severa y aspiraciones superidealizadas y grandilocuentes.	Cambios de humor fuertes (según relación con el superego y el ideal del yo).	Puede experimentar culpa y el duelo. Variedad más amplia de afectos.	Variedad más amplia de afectos posibles.
				Impulsos sexuales y agresivos parcialmente inhibidos.	Tolerancia a la ansiedad y límite de frustración excelente.

TABLA 5-3 UNA CLASIFICACIÓN DE ESTADOS DE CARÁCTER (continuación)

<i>Categoría</i>	<i>Organización psicótica</i>	<i>Nivel bajo de organización</i>	<i>Nivel medio de organización</i>	<i>Nivel alto de organización</i>	<i>Organización sana</i>
Afecto		Impulsivo. Conductas contradictorias y repetitivas.	«impulsividad estructurada».	Pueden tener relaciones de objeto bastante profundas y estables, con genuina preocupación. Considerable empatía. Mejor tolerancia a la frustración.	Buen poder de empatía. Capaz de amar y de vivir duelos.
		Impulsos infantiles sádicos, polimorfos y perversos.	Empatía moderada. Poca tolerancia a la frustración.		
		Poca empatía. Poca energía libre de conflictos. Muy Poca tolerancia a los afectos, especialmente ansiedad.			
Interpersonal	Relaciones que tienden a ser gratificadoras de necesidades o amenazadoras. Fracaso laboral crónico y fracaso de la creatividad. Incapacidad de cuidar de otras personas cuando se encuentran bajo estrés.	Relaciones largas aunque turbulentas, que a veces prometen intimidad que no puede mantenerse.	Deterioro moderado de adaptación social. Problemas que pueden aparecer sólo en relaciones próximas (por ejemplo, compañero sentimental, hijos).		
Grupos diagnósticos	Personalidad infantil. Muchos trastornos narcistas. La mayoría de pacientes borderline. Antisocial, «como si», caótico, llevado por los impulsos, inadecuado y auto-mutilador.	Pasivo-agresivo, sadomasoquista. Tipos esteroides e infantiles con mejor funcionamiento. Muchas personas narcistas y algunas borderline. Personas con desviaciones sexuales estables con relaciones de objeto relativamente estables.	Personas con carácter histérico, obsesivo-compulsivo, depresivo-masoquista.		
	Personas con múltiples perversiones sexuales, especialmente aquellos sin relaciones objetales estables o compañeros a largo plazo.	Personas ciclotímicas. Algunas personas que abusan de sustancias (especialmente la comida y el alcohol).			
	Personalidades paranoides, hipomaníacas y esquizoides.				
	Algunas personas que abusan de sustancias (incluyendo el juego, la comida, el alcohol y las drogas).				

TABLA 5-4. UN REPASO PSICOANALÍTICO DE LOS SISTEMAS**El desarrollo instintivo**

- ¿Donde están los impulsos instintivos?
- ¿Existe una predominancia de fijación temprana oral o anal?
- ¿La experiencia del paciente es de tipo oral o anal?
- ¿Existe una enorme cantidad de agresividad?
- ¿Existe una falta de fusión de la agresividad y la libido, o se ha alcanzado un nivel de fusión de los instintos?
- ¿Ha alcanzado la persona un nivel genital primario?
- ¿Hasta qué punto ha alcanzado el individuo primacía del proceso secundario?
- ¿La persona es capaz de vincularse a una catexis, o toda la energía psíquica está sujeta a una catexis móvil y una necesidad de descarga instantánea?
- ¿Se ha alcanzado la capacidad de posponer?

El ego y las defensas

- ¿Utiliza el individuo mayoritariamente la disociación y las defensas relacionadas: identificación proyectiva, disociación primitiva, negación, idealización, desvaloración y omnipotencia?
- ¿La excesiva disociación deteriora la función sintética del ego?
- ¿Las defensas expresan fundamentalmente, y sólo esconden incidentalmente, los impulsos subyacentes? O bien, ¿el individuo utiliza las defensas represivas y recurre a la disociación sólo cuando se encuentra bajo estrés? O bien, ¿la persona utiliza fundamentalmente las defensas represivas como la intelectualización, la racionalización, la anulación y la formación reactiva con inhibiciones y la constricción del ego?
- ¿Cuánta energía libre de conflicto existe?
- ¿Hasta qué punto existe un ego cohesivo?
- ¿Cuánto vacila el individuo entre estados de grandiosidad y estados de desprecio y vergüenza?

El superego

- ¿El individuo demuestra fundamentalmente las características de un precursor del superego arcaico y no integrado con prohibiciones extremadamente duras y un ideal del yo excesivamente elevado y grandioso?
- ¿Existe un superego más integrado pero sádico, moderadamente duro, y un ideal del yo sobreidealizado pero no demasiado grandioso? O bien, ¿existe un superego integrado aunque duro y perfeccionista? (En los estados más sanos, el superego es menos severo y más realista, y existe una integración considerable entre el superego y el ideal del yo. La persona puede sentir halago hacia sí misma y también reproche).

Las relaciones de objeto

- ¿El individuo tiene dificultades para distinguir entre interior y exterior, y entre «self» y objeto?
- En el contexto clínico o en la situación patológica de los síntomas, ¿se observa una fusión, una simbiosis o defensas autísticas?
- ¿Los objetos parciales predominan sin que la constancia de objeto esté firmemente establecida?
- ¿Existe una incapacidad de amar a un objeto que frustra?
- ¿El «self» es estable o no?
- ¿Las imágenes buenas y malas se integran?
- ¿Hasta qué punto es difusa la identidad?
- ¿Hasta qué punto está el mundo interno habitado por caricaturas o aspectos de objetos importantes en lugar de objetos totales? (Si existe fundamentalmente un mundo de objetos totales y un «self» consistente y cohesivo, entonces, las relaciones de objeto han avanzado hasta un grado más maduro).

Los afectos

- ¿Existe una variedad amplia de expresión afectiva o se trata de una muy restringida?
- ¿Es impulsivo el individuo?
- ¿Se observan conductas contradictorias repetitivas?
- ¿Es sádico el individuo?
- ¿El afecto fluctúa entre crítica excesivamente dura y una grandiosidad excesivamente idealizada?
- ¿Existe ciclotimia?
- ¿El individuo tiene capacidad de empatía?
- ¿El individuo puede experimentar culpa y sentimientos de duelo?
- ¿Puede el individuo tener relaciones de objeto profundas y estables con preocupación real por otros?
- ¿Cuánta tolerancia a la frustración tiene, o bien, hasta qué punto debe descartar instantáneamente la ansiedad?

Las relaciones personales

- ¿El individuo ha alcanzado una adaptación social?
- ¿Existen relaciones duraderas, o las relaciones prometen intimidad que no se puede mantener? ¿El individuo puede cuidar de otras personas que se encuentran bajo estrés? O bien, ¿las relaciones alternan constantemente entre la necesidad de gratificación y la amenaza de rechazo?

caótica e impulsiva; las personas con múltiples perversiones sexuales sin relaciones de objeto estables o compañeros sexuales duraderos; la personalidad hipomaníaca, esquizoide y paranoide; y algunas personas que presentan abuso de sustancias. Los pasivo-agresivos; la personalidad sado-masoquis-

ta; algunos de los tipos de personalidad infantil e histérica de mejor funcionamiento; muchos tipos de personalidad narcisista; algunos trastornos límite; algunas de las desviaciones sexuales más estables con relaciones de objeto relativamente sólidas; algunos ciclotímicos y algunas personas con

abuso de sustancias, especialmente los que abusan de sustancias no ilegales (tales como la comida y el alcohol) caen en la categoría intermedia. El nivel más alto está constituido por los caracteres histéricos, el obsesivo-compulsivo, el depresivo masoquista y el grupo de neuróticos cuyas quejas se refieren a la falta de suficiente creatividad, dificultades para conseguir la intimidad e incapacidad para sostener la creatividad.

Estados límite y narcisista. Aunque existe un acuerdo general en que los estados límite y narcisista están relacionados entre sí, los investigadores de este campo presentan considerables diferencias de opinión respecto a los detalles de estos dos estados. Kohut piensa que casi todos los pacientes padecen trastornos narcisistas y los que presentan alteraciones tan graves que no pueden tratarse mediante psicoanálisis se asignan a la categoría de pacientes límite. Kernberg parece considerarlos principalmente como pacientes que padecen mecanismos de organización límite de la personalidad y creen que quizás alguno de los del grupo de mejor funcionamiento que presentan los niveles de agresión se parecen a los pacientes a los que Kohut designa como narcisistas. Materson y Rinsley creen que hay muchos más pacientes límites que narcisistas. Rinsley cree que el punto de fijación del narcisismo es al final de la fase de aproximación porque se trata de pacientes que generalmente tienen un nivel de funcionamiento más alto y mayores signos de madurez. Masterson cree que el predominio de grandiosidad que predomina en estos pacientes indican que están fijados en la fase de práctica, como si hubieran quedado atascados en el curso temporal característico de la fase de práctica. La significación del punto de vista de cada uno es que influirá en la secuencia en que se hagan las interpretaciones. Por ejemplo, Masterson está de acuerdo con la confrontación en los pacientes límite y con la interpretación en los pacientes narcisistas, porque los pacientes límite carecen de un sentido de identidad y, por consiguiente, quedarán y se introducirán en el aspecto clarificador de la confrontación, mientras que los pacientes narcisistas se desintegrarán si su frágil dominio del bienestar se ve destruido.

Dos ilustraciones clínicas. Dos historias clínicas ilustran la utilidad del enfoque de revisión de sistemas de Kernberg para la determinación de la patología del carácter:

Cuando se presentó por primera vez al tratamiento, David era un hombre de veintitrés años con graves alteraciones. Se presentó desaliñado, con una ropa que no iba a juego, y recientemente le habían despedido de un empleo de poca relevancia porque era in-

capaz de seguir instrucciones simples. Había tardado apenas cinco años en graduarse de la universidad con el nivel más bajo posible. En la facultad se había pasado la mayor parte del tiempo encerrado en su habitación, incluso orinando en botellas de refrescos vacías que solía vaciar a las dos de la madrugada, cuando sabía que nadie le veía. Tenía un sistema delirante de numerología para la fecha de su nacimiento y se imaginaba que las nubes le transmitían mensajes. Cuando vino por primera vez a verme se hallaba en un estado extremadamente ansioso y parecía desafiante y hostil. A partir de sus síntomas, podíamos habernos preguntado si era esquizofrénico o estaba en un estado límite grave. Sin embargo, una evaluación más cuidadosa reveló que tenía un rango de afecto mucho más amplio, una relación consistente y profunda con los míticos padres (autores humanistas cuyo trabajo había leído y disfrutado durante un período de enseñanza secundaria y universitaria lleno de alteraciones), había tenido amigos de toda la vida que había seguido manteniendo su amistad durante el período de la enfermedad, y había demostrado en las sesiones un cálido y apacible sentido del humor; todas estas características coexistían con la psicopatología extremadamente grave que presentaba. Consecuentemente, el terapeuta hizo el diagnóstico de patología del carácter de nivel medio y se sintió seguro al iniciar el tratamiento psicoanalítico.

En cambio, Peter era un músico y compositor que tenía éxito. Había hecho varias canciones muy famosas, había escrito partituras para la televisión y aparentemente tenía éxito en su carrera. El síntoma con el que se presentó eran ataques de angustia que empezaron cuando sus padres recibieron un premio al mérito profesional en una labor relacionada con la suya. Su propio autodiagnóstico era el de una grave reacción de ansiedad fundamentada en razones edípicas. Sin embargo, en la transferencia pronto empezó a manifestarse un predominio de disociación grave, así como una identificación proyectiva y una idealización masivas. Tanto en la transferencia como en su matrimonio predominaban los objetos parciales. Las buenas y malas imágenes de sí mismo no estaban integradas, y su estado de ánimo fluctuaba de modo ciclotímico según se ponía al lado de su grandiosos ideal del ego o de su superego, extremadamente severo y castigador. Predominaba la disociación, aunque a veces utilizaba las defensas de jerarquía represiva, tales como la intelectualización, la formación reactiva y la anulación. Tenía un matrimonio aparentemente estable, pero su falta de capacidad para esperar y el exceso de agresividad primitiva se revelaron tanto en la naturaleza compulsiva de su conducta sexual como en su incapacidad para tolerar cualquier frustración. Por consiguiente, no resultó sorprendente que en el segundo año de psicoterapia psicoanalítica se notara una psicosis de transferencia con un delirio de pleno derecho respecto a la influencia del terapeuta sobre su cuerpo y su mente, y con alucinaciones de la aparición del diablo en la consulta.

El caso de Peter es contrario al anterior (un paciente cuya estructura de carácter subyacente era

mucho más patológica de lo que indicaba el nivel aparente de adaptación según los síntomas iniciales con los que se presentó). Estos dos casos también ilustran el tipo de pacientes que trata la tradición psicoanalítica y el grado en que la patología de carácter subyacente es más importante que el diagnóstico individual.

El redescubrimiento del trauma

El desarrollo más interesante para la teoría de la mente y la psicopatología de los años 80 y 90 ha sido el redescubrimiento del papel que tiene el trauma en la formación de la personalidad y de síntomas. Muchos autores (Davis, 1990; Edelson, 1990; Ellenberg, 1970; Erdley, 1990) han comentado el papel central del trauma en las teorías del siglo XIX. Los franceses, en especial Charcot y Janet observaron que el trauma agudo y crónico era responsable de una gran variedad de psicopatologías. Esta observación fue la pieza clave para la teoría de la histeria de Charcot y para la noción de Janet sobre el papel de la disociación en su teoría de la mente. Incluso Briquet (1859, anotado en Lowenstein, 1990), cuyo nombre no se suele asociar con el pensamiento psicoanalítico, notó que un número sustancial de sus pacientes con trastorno de somatización sufrían historias de abuso físico y sexual en la infancia.

No está del todo claro qué hechos de los años 80 fueron responsables de este redescubrimiento. Los trastornos por estrés postraumático de los veteranos de la guerra de Vietnam impactaron dramáticamente a los psiquiatras americanos. La capacidad del trauma real de influir prolongadamente sobre los síntomas y un efecto debilitador en la personalidad y la adaptación nos forzó a repensar nuestras suposiciones sobre la relación entre el trauma y la habilidad de funcionamiento. La disociación a largo plazo y la inestabilidad fisiológica de estos pacientes no se podía atribuir simplemente a las condiciones preexistentes o a la fantasía.

El reconocimiento de la prevalencia del abuso de menores forzó a los psiquiatras a repasar todas las suposiciones previas (Kluft, 1990; McDougall, 1982; Miller, 1984, 1990). Desde la perspectiva de los hallazgos físicos, los pediatras se concienciaron en los años 70 del «niño maltratado». En los años 80, la concienciación de los hallazgos psiquiátricos pasó al conocimiento público. Se descubrió que el incesto era mucho más frecuente de lo pensado, y también que los resultados del abuso físico y sexual de menores eran más duraderos y más profundos de lo anteriormente reconocido. Varios casos célebres (por ejemplo, el caso de Sybil (Schreiber, 1973)) tuvieron el suficiente impacto como para que el interés, así como el índice de sospecha, crecieran enormemente.

El terrorismo, los individuos controladores y las sectas también llamaron la atención de los psiquiatras alrededor del mundo. Los supervivientes de asaltos, los rehenes, los secuestrados o los escapados de sectas religiosas o políticas, es decir, los pacientes que emergían de contextos traumáticos, presentaban ciertos hallazgos característicos que suponían un reto para el campo de la psiquiatría.

Tanto el drama agudo (Herman, 1992; Terr, 1990; van der Kolk, 1987) como el trauma crónico (Fish-Murray et al., 1987; Goodwin, 1985; Herman, 1992; Horowitz, 1991; Kluf, 1985; Niedlerland, 1974; Putman, 1985, 1989, 1990; Shengold, 1989; Spiegel, 1990a, 1990b; Wilbur, 1985) pueden causar psicopatología, y ambos pueden afectar negativamente a la formación de la personalidad. El trauma agudo es más propenso a limitarse a los síntomas tradicionales del trastorno por estrés post-traumático: flashbacks, partes del cuerpo entumecidas e hipervigilancia. El trauma crónico conduce a un incremento de las defensas disociativas que colocan el recuerdo del impacto del trauma a distancia. La somatización, donde los síntomas físicos expresan el dolor psíquico del trauma, puede ser uno de los resultados, como en el fenómeno que se llama alexitimia. La persona alexitímica es incapaz de sentir afecto en forma de emociones y en su lugar lo vive como sensaciones corporales. Los problemas de memoria, desde una concentración reducida hasta amnesia, pueden ser otra de las consecuencias.

La repetición del trauma en forma de búsqueda de relaciones que repiten el patrón de abuso constituyen algo extremadamente común. Por ejemplo, una paciente que había sufrido abusos sexuales por parte de ambos padres se casó con un hombre alcohólico que le pegaba cuando estaba embriagado. Después de su divorcio, la paciente se relacionó con otro paciente que había conocido durante su hospitalización. Éste la empapó de gasolina y la amenazó con prenderle fuego si ella le abandonaba. Más tarde, se casó con otro hombre que no abusó de ella, pero que abusó sexualmente de la hija que ambos tuvieron. No fue hasta que la paciente se enfrentó con todo el impacto de su propia infancia, que pudo parar este patrón repetitivo.

Quizás el hallazgo más importante sobre el redescubrimiento del trauma es la concienciación de la totalidad del impacto y la tendencia extensiva del mecanismo de disociación (ver también capítulo 18 de este libro). Las respuestas disociativas pueden variar de sentimientos de realidad parcial en forma de despersonalización y desrealización hasta alteraciones de la identidad tales como el trastorno de personalidad múltiple (Davis, 1990; Edelson, 1990; Erdley, 1990; Kihlstromy Hoyt, 1990;

Marmer, 1980, 1991; Putnam, 1985; Spiegel, 1990a, 1990b; West, 1967; Wilbur, 1985). Aunque a veces parece ser que Freud consideraba la disociación como una defensa en sí misma, ahora pensamos en la disociación como un mecanismo de defensa que combina la negación, la represión y el aislamiento para apartar a la persona de un conocimiento insoportable —tanto ideacional como emocional— del trauma y de la reacción de la persona ante éste. Los efectos de crecer en un estado de disociación son serios y profundos y pueden interferir en todos los aspectos del desarrollo cognitivo y psicológico. Cualquier parte de la experiencia puede disociarse, o la disociación en sí puede volverse un principio organizador. En el último caso, los pensamientos, los afectos, los sentidos corporales, las percepciones, la memoria o la concentración pueden estar desconectados, aisladamente o en combinación. Cómo se desarrolla el individuo depende de la desconexión que predomina en el proceso disociativo.

La característica que todas estas consecuencias comparten es la organización de la mente que mantiene el recuerdo traumático y la emoción que le acompaña, fuera del conocimiento consciente. Todo el mundo desarrolla su estructura mental según la influencia de la naturaleza, la educación y el destino (Masterson, 1981; Winnicott, 1988). De la misma manera, todo el mundo desarrolla su personalidad y psicopatología en respuesta a un conflicto, una deficiencia y un trauma. La teoría tradicional psicoanalítica atribuye el concepto de conflicto a las diferentes fuerzas mentales en lucha y a la batalla entre la fantasía y la realidad. La psicología del «self» pone énfasis en la deficiencia, señalando los efectos sobre la formación de un «self» coherente cuando no existe una cantidad suficiente de empatía durante la infancia. A estos puntos de vista se añade ahora la concienciación del trauma real y la reacción de la mente a ello en forma de síntomas como alexitimia, flashbacks, entumecimiento, hipervigilancia, despersonalización, amnesia, disociación y repetición del trauma.

El péndulo de la teoría tiene una tendencia a irse demasiado lejos en una dirección, luego demasiado lejos en la dirección opuesta. Charcot y Janet hicieron hincapié en la vulnerabilidad innata de una persona ante un trauma real. Freud llamó la atención sobre la manera compleja en que nuestras fantasías pueden alterar la percepción y moldear nuestra personalidad. Kohut y sus seguidores proponen la cuestión de falta de empatía en el núcleo de su teoría. Ahora una nueva oleada de teóricos en la tradición de Janet nos recuerdan el importante papel que tiene el trauma. El estudiante de la teoría psiquiátrica debe recordar que el conflicto y la teoría, la deficiencia y la empatía, y el trauma y la diso-

ciación están todas presentes en todo ser humano. La cuestión es ver la proporción correcta que existe en cada persona.

□ TEORÍAS DE LA PSIQUIATRÍA DINÁMICA

El siguiente apartado trata de los teóricos de la psiquiatría dinámica cuyo interés incluía la personalidad total, la estructura del carácter y la interrelación entre las fuerzas conscientes e inconscientes, pero que o bien abandonaron la tradición psicoanalítica o nunca formaron parte de ella. El lector debería tener en cuenta que el enfoque se ha limitado a unos pocos representantes de cada grupo. Otras figuras importantes no se han mencionado. Dentro de la tradición psicoanalítica, éstas incluyen a: Alexander, Arlow, Bion, Brenner, Federn, Ferenczi, Hartmann, Kris, Lowenstein, Rapaport, Schafere, Searles, Spence y Spitz. La compleja visión de Kohut y de Melanie Klein se ha resumido mucho. En la tradición psicoanalítica, se ha omitido a Allport, Bateson, Beck, Berne, Biswanger, Boss, Frankl, Fromm, Fromm-Reichman, Goldstein, Jackson, Jaspers, George Klein, Klerman, Lewin, Maslow, Masserman, Adolph Meyer, Henry Murray, Pears, Rodgers y otros.

Carl Jung

Carl Jung es uno de los escritores más importantes de la psiquiatría dinámica; sus obras completas en edición inglesa son casi tan extensas como las de Freud. Quizás sea el único teórico de este grupo que tenga un seguimiento internacional importante que todavía designa a su escuela de pensamiento mediante un término que hace uso de su nombre. Los jungianos han tenido sólo una influencia indirecta en el psicoanálisis, la psiquiatría general y la psicología, pero han tenido una mayor influencia en ámbitos académicos donde el psicoanálisis y la psicología profunda se toman en serio, así como una substancial influencia en la psicoterapia en general y en su propio movimiento en particular.

Originalmente, Jung formaba parte del círculo de Freud y fue designado por éste su sucesor como líder del psicoanálisis internacional, pero varios años después del inicio de su colaboración se separaron permanente e irrevocablemente. Jung había tenido una amplia preparación en filosofía, religión, antropología, así como una considerable experiencia psiquiátrica en su trabajo con pacientes psicóticos antes y después de su contacto con Freud. La primera diferencia significativa entre Freud y Jung surgió de la cuestión de la libido y de la energía psíquica. Freud (1925(1924)/1959) sostenía que la libido era sexual, y Jung (1961) soste-

nía que la libido era la fuerza unitaria de la energía psíquica, no explícitamente sexual, e incluso no limitada a la sexualidad sino más cercana al «élan vital» de Henri Bergson. Tanto Freud como Jung creían en algún tipo de principio de constancia, al que Jung llamaba el principio de equivalencia y entropía, considerando que la energía psíquica busca un equilibrio y que si aumenta en una área, disminuye en otra.

Freud y Jung también estaban en desacuerdo en cuanto a la naturaleza del inconsciente. Para Freud, el contenido del inconsciente era el producto de la historia personal del individuo. Aunque contenía pulsiones innatas, su contenido específico eran las introyecciones, identificaciones, fantasías, recuerdos, afectos y asociaciones acumuladas a lo largo de la vida. Para Jung (1966b), la mente inconsciente consistía en un inconsciente colectivo que constituía el almacén de los recuerdos latentes de nuestro pasado cultural, nuestra memoria racial, la historia entera del homo sapiens e incluso la memoria prehumana. Era compartida por todos los seres humanos como resto psíquico de la evolución. Aunque Jung no dijo que los recuerdos raciales específicos eran heredados, siempre estaba presente el potencial para revivirlos por medio de símbolos. En contraste con Freud, sólo una pequeña parte del inconsciente total era inconsciente personal. Según el punto de vista de Jung, el ego era similar a la mente consciente.

La estructura del inconsciente consistía en arquetipos componentes arquetípicos. Jung (1964) los conceptualizó como ideas innatas o preformadas que nos preparan para las experiencias reales. Por ejemplo, hay una idea innata de la madre que nos prepara para nuestra experiencia vital con nuestra madre. Hay ideas innatas del padre, del héroe, del líder, etc. Estos arquetipos se originan en la mente como depósitos permanentes acumulados a lo largo de generaciones como categorías en las que el pensamiento simbólico humano se reordena para ser experimentado. Los arquetipos también son sistemas dinámicos semiautónomos que pueden actuar con parcial independencia.

Cinco arquetipos destacan y definen la organización de la personalidad. La *persona* es la máscara externa mediante la cual sopesa la sociedad con otras necesidades internas. Un individuo puede tener tanto una personalidad pública como privada. El *anima* y el *animus* son el prototipo femenino y masculino que hay dentro de cada uno de nosotros. Aquí Jung estaba de acuerdo con Freud acerca de la bisexualidad innata en los humanos, pero la elaboró de manera diferente. Nuestra comprensión de los hombres y mujeres es el efecto del anima o animus de cada uno de nosotros que se corresponde con el sexo opuesto. La *sombra* es la representación de instintos animales que los seres hu-

manos tienen como legado de la evolución desde animales inferiores. El concepto de sombra nos da pasión, vitalidad e impulso, así como nuestro concepto del mal, el demonio o el enemigo. El *self* lo mantiene todo junto e intenta producir unidad, equilibrio y estabilidad haciendo un balance entre diferentes arquetipos y complejos.

La mente tiene cuatro funciones u operaciones: pensar, sentir, tener sensaciones e intuir. Estas funciones pueden ser dirigidas, sobre todo, hacia el mundo interior de la realidad subjetiva (introversión) o hacia el mundo externo de la realidad objetiva (extroversión). El pensamiento es verbal, conceptual, lógico y razonador. El sentimiento permite placer y dolor, enfado y alegría, amor y pérdida. También tiene la facultad de hacer juicios acerca de lo bueno y lo malo. Mediante la sensación adquirimos los hechos. La intuición es una percepción por medio de procesos inconscientes que busca la esencia de la realidad que radica más allá de los pensamientos, las percepciones y los sentimientos. En cada individuo, estos cuatro componentes pueden clasificarse por orden de mayor a menor según la fuerza con la que se desarrollan. Los mecanismos de defensa se limitan a la represión y a la sublimación. Esto conduce al siguiente concepto.

Cada facultad del individuo y cada aspecto está al lado, o en contra, o actúa en compensación de la debilidad de otro ámbito. Así, el propósito del tratamiento es restaurar el balance y promover la unidad mediante la comprensión de las partes componentes. En el tratamiento, pues, el enfoque se encuentra en la comprensión de los diversos símbolos, los cuales se creen que están presentes en la patología, pero desequilibrados.

En contraste con el determinismo psíquico de Freud, Jung ofrece su propia visión de por qué ocurren los acontecimientos. La *causalidad* explica un acontecimiento presente en términos del pasado, la *teleología* explica el presente en términos de futuro potencial, y la sincronicidad supone una causa de orden de mayor magnitud en la frontera entre los mundos psíquico y físico.

Los arquetipos y el inconsciente colectivo contrastan con las teorías psicoanalíticas de la interpretación de los sueños. Al ser el punto de vista ontogénico que da importancia a la historia personal, Freud mantiene que el sueño es el único producto idiosincrático del soñador y refleja una amalgama de las situaciones de la vida actual, de los acontecimientos recientes y de deseos infantiles de importantes períodos de la niñez. Bajo la perspectiva filogenética de Jung, el sueño revela las descompensaciones en la unidad del «self» y se comprende mediante la identificación del significado arquetípico de los símbolos en cuestión (Jung, 1961).

Los críticos hacen referencia a los aspectos místico y estereotípico de las teorías de Jung, y a algunas de sus controvertidas afirmaciones y acciones (ver Jung, 1966; Carotenuto, 1982). Sus seguidores lo ven como un intento integrador de entender el uso individual de las características universales de los seres humanos. Esta teoría también ha sido responsable de innovaciones y modificaciones técnicas practicadas en la terapia jungiana.

Adler

Alfred Adler fue otro de los primeros miembros del círculo de Freud que no estaba de acuerdo con él en el tema de las pulsiones (Freud, 1925(1924)/ 1959). Él daba importancia a la agresividad y al reconocimiento, presagiando una parte de la labor de Kohut sobre el «self». Adler (1956) concluyó que la agresividad era una pulsión innata no con el propósito de la destrucción sino con el énfasis en la búsqueda de poder y reconocimiento. Adler llegó a esta posición a partir de sus estudios sobre la inferioridad, que empezó siendo un concepto restringido de la inferioridad orgánica y se amplió hasta incluir el inevitable sentimiento de inferioridad que todo niño siente, frente a los adultos que le dominan o bien con los adultos de los que depende. Esto estimula un deseo perpetuo de sobreponerse a los sentimientos de inferioridad y dependencia.

Adler también afirmó que no se trataba únicamente de una cuestión intrapsíquica. Todo ser humano nace en una familia, todo niño tiene una relación con una madre; por consiguiente, no puede darse ningún desarrollo humano fuera de un contexto social. Así, Adler, preocupado por la superioridad y la innata afirmación de la agresividad piensa que hay un impulso innato de cooperación social y de lo que él llamaba interés social que contrarresta los intereses personales y egoístas.

Adler acuñó el término «estilo de vida», con el que quería dar a entender las vías que utilizaba cada individuo para equilibrar los intereses sociales y las luchas personales. El estilo de vida está determinado, en parte por las inferioridades concretas con las que el niño se encuentra históricamente así como el «self» creativo, que también es un principio innato de la vida humana, y ayuda a la persona a trascender sus inicios físicos y ambientales.

Adler estaba particularmente interesado en los efectos del orden de nacimiento en la personalidad y creía que era probable que el hijo mayor, el mediano y el pequeño de una familia fueran diferentes y predecibles. Al niño mayor se le concede una enorme atención que disminuye cuando nace el segundo hijo. El segundo hijo se esfuerza constantemente por sobrepasar a los hermanos mayores. Los hijos pequeños tienden a estar mimados. También

creía que los primeros recuerdos eran versiones encerradas sobre la orientación básica de lo que sería la persona en la vida.

En la práctica, Adler no estaba de acuerdo con la tradición psicoanalítica. La meta del tratamiento era rehacer el estilo de vida del paciente, particularmente contrarrestar la sensación de inferioridad, la necesidad de compensarla y el sentimiento social de cooperación. Se dio mucha importancia a la alianza terapéutica, que era considerada, en muchos aspectos, como la faceta más importante del tratamiento. El terapeuta y el paciente analizan juntos la historia del paciente, en gran parte mediante la reconstrucción más que mediante la transferencia. Adler trataba de infundir confianza en el paciente y en los aspectos no específicos de la alianza terapéutica para reeducar al paciente en un ambiente terapéutico apropiado, un ambiente en el que se sintiera totalmente aceptado y en el que se le hiciera experimentar un estilo de vida más sano. Un ámbito de este tipo requería una actitud optimista, una creencia en la posibilidad de cambio, un fomento de la responsabilidad de las propias acciones y un elevado grado de decisión y una buena relación entre el terapeuta y el paciente.

Rank

Otro de los primeros seguidores de Freud que permaneció dentro de la tradición psicoanalítica durante muchos años pero que al final rompió con Freud fue Otto Rank (Ferenczi y Rank, 1956). Rank (1973) dio más importancia al trauma del nacimiento que al complejo de Edipo en la formación de las neurosis. Esto en su teoría era la ansiedad básica y original mediante la cual se interpretaban todas las ansiedades posteriores. Freud no negaba que hubiera una ansiedad del nacimiento, pero no la convirtió en algo central en su teoría. El trauma del nacimiento se convirtió en el paradigma de todas las separaciones, y la ansiedad de separación se convirtió en heredera de la ansiedad de nacimiento original. La sexualidad infantil se subordinó también al trauma del nacimiento. El masoquismo se veía como la transmutación del dolor del nacimiento en placer, y el sadismo en la manifestación de enfado y en el justo castigo infringido por alguien traumatizado por la experiencia de la expulsión del útero.

Con el fin de crear individualidad, la persona tiene que definirse a sí misma y lo hace diciendo no y reafirmandose en su voluntad. Esto se convirtió en un principio central para Rank. Sin embargo, la reafirmación de la voluntad provoca un sentimiento de la culpabilidad por el daño hecho a la persona que satisfacía antes las necesidades de dependencia. También, habiendo rememorado el

trauma del nacimiento, el individuo teme que se le expulse de la familia si revela su individualidad de un modo excesivamente asertivo.

El desarrollo avanza a través de tres estadios de individualización: Durante el primer estadio, el individuo se ciñe a las necesidades biológicas y a los valores de los padres y de la sociedad. En la segunda fase, hay un conflicto de voluntades y el individuo busca construir sus propias normas. La tercera etapa anuncia un ego autónomo capaz de tener creatividad.

Rank creía que el tratamiento podía avanzar más rápidamente que el psicoanálisis tradicional, y en su tratamiento dio más importancia a la relación terapéutica, especialmente en la dinámica emocional revelada en la terapia y en el desarrollo de nuevas formas de conducta en el marco terapéutico. Rank también resaltó el valor de establecer límites temporales para el tratamiento. Las metas del tratamiento son ayudar al paciente a sobreponerse al trauma del nacimiento y a todas las separaciones posteriores y a que sea capaz de afirmar su voluntad sin temor o culpa. Se reconoce que toda separación crea una gran ansiedad y las adquisiciones de autonomía generan el miedo a la separación. Por consiguiente, el terapeuta debe aceptar las reacciones negativas del paciente y fomentar poco a poco la adquisición de autonomía.

Al dar importancia a la afirmación de voluntad en la manifestación de autonomía, Rank creía que la realidad tenía que ser introducida relativamente pronto en el tratamiento, y su teoría se basaba en el reexamen realista de la verdadera situación vital pasada, presente y futura. También subrayó las limitaciones realistas de lo que podía ofrecer. Así, a través de la práctica el terapeuta y el paciente aprenden que afirmar la propia voluntad y ser autónomo no conlleva ningún peligro.

La visión de Rank trataba problemas legítimos no solucionados que la tradición psicoanalítica trató al final. La importancia de la separación y la individualización y de la ansiedad por separación se reconocían en las teorías de Mahler. El papel de la alianza terapéutica ha estado bien documentado por Greenson (1967) y otros. El valor de las limitaciones de la terapia se acepta a veces en la psicoterapia psicoanalítica, pero no en el psicoanálisis (pero ver también Freud, 1937/1964). La labor de Rank es a menudo una fuente no reconocida de ideas relevantes para la psicoterapia.

Horney

Karen Horney se ejercitó en el psicoanálisis ortodoxo y fue especialista en el tradicional New York Psychoanalytic Institute. Sin embargo, rompió con el psicoanálisis ortodoxo, en parte por razones de

organización y de política interna y en gran parte por las diferencias filosóficas que tenía con algunas de las teorías de Freud. En particular, creía que el psicoanálisis clásico era demasiado mecanicista, basado en lo biológico e insuficientemente humanista.

Horney (1937, 1950) también tenía diferencias con Freud respecto a la psicología de las mujeres. Creía que la teoría de la envidia del pene basada en que las mujeres dependían de sus sentimientos de inferioridad genital y de celos hacia los hombres estaba mal fundada. En cambio, Horney creía que la psicología femenina daba mucha importancia a la relación de amor y no estaba relacionada con la anatomía. Creía que la agresión no es innata, sino un mecanismo autoprotector estimulado por las amenazas a la propia seguridad y añadida por las experiencias de frustración.

Aunque dejó la tradición psicoanalítica y modificó su técnica, Horney se centraba en las fuerzas inconscientes y en el modo en que los factores inconscientes crean la estructura del carácter. Según Horney (1950), la neurosis se originaba en una relación padre-hijo alterada que luego se autoperpetúa a lo largo de la vida. Las neurosis se caracterizan por la repetida reacción ante nuevas situaciones con las mismas distorsiones o reacciones a ello que emanaron de la relación padre-hijo original. Estas energías neuróticas pueden comportar modos patológicos de acercarse a la gente, modos patológicos de alejarse de la gente y modos patológicos de ir contra la gente. La propia Horney presentó 10 necesidades neuróticas que constituían manifestaciones de estos tres modos principales de vida. Puede haber una necesidad neurótica de afecto y aprobación, una necesidad neurótica de un compañero que se responsabilice de la vida de uno, una necesidad neurótica de restringir la propia vida, una necesidad neurótica de poder, una necesidad neurótica de explotación, una necesidad neurótica de prestigio, una necesidad neurótica de admiración, una ambición neurótica de logro, una necesidad neurótica de autosuficiencia y una necesidad neurótica de perfección y de inexpugnabilidad. Estas necesidades nutren a las tres principales defensas de carácter para reducir la ansiedad y resolver las ansiedades neuróticas. Los tres principales tipos de carácter son la modestia personal, la expansividad y la resignación.

Para el tratamiento del paciente, Horney utilizaba un psicoanálisis modificado y la psicoterapia psicoanalítica. Animaba a éste a que escogiera estar de cara a cara con el terapeuta o estirado en el diván, y analizaba la elección. Las sesiones podían tener lugar una vez a la semana o cada día. La libre asociación era importante, pero no el punto central. La transferencia todavía era apreciada, pero

estaba relacionada con la alianza terapéutica. La contratransferencia se veía como un indicio especialmente importante y no simplemente como un signo de una parte no analizada de la personalidad del terapeuta. Los factores no específicos de la alianza terapéutica, tales como la mera presencia del analista y la consistencia, optimismo, aceptación, no emisión de críticas y dedicación a la tarea se convirtieron en agentes terapéuticos.

La labor de Horney llevó los principios psicoanalíticos a los ámbitos de la psicoterapia y anticipó una parte del trabajo moderno sobre el narcisismo, las defensas narcisistas y las valencias de transferencia/contratransferencia evocadas al trabajar con ellos.

Sullivan

Harry Stack Sullivan es una figura importante por haber sido el primer teórico americano que inició una escuela psicodinámica: la escuela interpersonal.

Para Sullivan, la personalidad era hipotética; lo que era real y factual eran las relaciones. Todo tenía que ser interpretado, pues, a través de las relaciones interpersonales (Sullivan, 1953). Para Sullivan, la ansiedad es un producto de las amenazas interpersonales a la seguridad, y las repetidas experiencias interpersonales entre hijo y padre dan como resultado la formación de un buen «self» y un mal «self». Las personificaciones son las representaciones internas del «self» o de los otros que incluyen los afectos, y surgen de las relaciones que satisfacen las necesidades y de la ansiedad en la búsqueda de éstas.

Según el punto de partida de Sullivan (1953), la mente funcionaba a través de tres diferentes procesos cognitivos. El primero se llamó *proceso protáxico*, que era el de la mera percepción. El *proceso paratáxico* era el siguiente en desarrollarse, y seguía la lógica del *post hoc ergo propter hoc* (se asume que las cosas que van seguidas en el tiempo están relacionadas de forma causal). Esto constituía la raíz del *pensamiento supersticioso animista*. La tercera forma era el *pensamiento sintáctico*, en el cual la realidad tenía un contenido simbólico, sería similar a la lógica verbal del proceso secundario de Freud.

Las motivaciones surgían como resultado de la tensión que se genera tanto a partir de la necesidad fisiológica como de la ansiedad relacionada con el mantenimiento de la seguridad. Esta sensación de seguridad era una característica importante del trabajo de Sullivan.

Sullivan tenía su propia teoría del desarrollo. Durante la *infancia*, hay un período de apatía y de desapego así como de conexión. Surgen la buena y

la mala personificación, se fuerza la autorrepresentación, y el pensamiento pasa de un nivel protáxico a un nivel paratáxico. En la segunda fase, llamada *niñez*, se desarrolla el lenguaje, los compañeros de juegos se convierten, como los padres, en importantes figuras interpersonales, el sexo adquiere forma y el mundo interior consiste en dramatizaciones y preocupaciones, ensayadas para la vida adulta. La tercera fase es el *estadio juvenil*. Este estadio coincide con la segunda etapa de la enseñanza básica y es el período en que el niño aprende a ampliar el mundo interpersonal a las reacciones del grupo y aprende una orientación para vivir en sociedad. La cuarta fase es la *preadolescencia*. Esta importantísima fase introduce la forma de relación interpersonal del compañero o «compinche» del mismo sexo que se convierte en la primera relación humana genuina no gobernada por una excesiva dependencia. La quinta fase es la de la *primera etapa de la adolescencia*, en la que se elaboran las cuestiones de la heterosexualidad y el sexo interpersonal. La sexta es el *final de la adolescencia*, que constituye la introducción a la responsabilidad adulta. Finalmente, el organismo da vida a la *vida adulta* y empieza de nuevo el ciclo al volver a trabajar estos temas en nuevas situaciones interpersonales.

El énfasis de Sullivan en los factores interpersonales equilibra el enfoque principalmente intrapsíquico de Freud remarcando que un bebé no puede existir, conceptualmente, o en la realidad en la ausencia de la madre. Podría decirse que Winnicott tomó algunos de los mejores puntos de Sullivan y los elaboró en el seno de la tradición psicoanalítica. Por otro lado, el enfoque de lo interpersonal puede criticarse por no tener en cuenta la profundidad de la fantasía que puede tener lugar en un nivel intrapsíquico. Sin embargo, algunos seguidores de Sullivan, tales como Searles, han pasado a formar parte de la tradición psicoanalítica.

□ TEORÍAS CONDUCTUALES Y COGNITIVAS*

El siguiente conjunto de teorías se ha desarrollado a partir de una tradición totalmente distinta, y tiene nociones diferentes acerca de cómo trabaja la mente y qué es lo que la constituye. La teoría del

*Los terapeutas conductivistas y los cognitivos están siendo reconsiderados como grupo, siendo examinadas algunas de las figuras importantes, aunque omitiendo muchos detalles, incluidas las diferencias más sutiles entre los teóricos como Pavlov, Hull, Mowrer y Tolman, así como las innovaciones clínicas y las contribuciones de Bandura, Dollard y Miller, y Wolpe, para mencionar unos pocos.

aprendizaje subyacente a estos puntos de vista surge en el ámbito del laboratorio de psicología experimental y genera aplicaciones a la situación clínica, en contraste con el psicoanálisis y la psiquiatría dinámica, que surgieron en el ámbito de tratamiento y se basan en esto para su confirmación. Aunque algunos filósofos de la ciencia (por ejemplo, Grunbaum 1984) se toman el psicoanálisis lo suficientemente en serio como para proponerles que busquen pruebas independientes de confirmación de sus teorías, la teoría del aprendizaje siempre ha fundamentado su idea de la mente en la observación de la ejecución y de la conducta.

El aprendizaje es en sí mismo un acto basado en la observación de cambios de conducta en un organismo. El aprendizaje puede inferirse de los cambios permanentes o casi-permanentes de la conducta que se desarrollan bajo circunstancias específicas. Un organismo está influido por los efectos de su conducta, y sus respuestas reflejan ese aprendizaje. Si una conducta lleva a estados en que el organismo repetirá el comportamiento para conseguir algo, o si una conducta lleva a estados en que el organismo dejará de comportarse así para evitar algo, puede decirse que ha tenido lugar un aprendizaje. Esto se conoce en la teoría del aprendizaje como la «ley del efecto» de Thorndike.

Los estados asociados con las conductas pueden convertirse en reforzadores. Un *reforzador positivo* es el resultado de un acontecimiento que incrementa la probabilidad de que aumente la conducta antecedente. Un *reforzador negativo* resulta de un acontecimiento que disminuya la probabilidad de que la conducta antecedente aumente. El *castigo* es un tipo especial de refuerzo negativo que intenta poner fin a una conducta específica. Aquellas conductas que necesitan refuerzos positivos periódicos para mantenerse pueden desaparecer sólo lentamente mediante el fenómeno de la «extinción», si se elimina el reforzador positivo (Ver Skinner, 1938, 1953).

Aunque algunos teóricos creen que el «condicionamiento clásico» es un caso especial de «condicionamiento operante», tradicionalmente estas dos formas se consideran como separadas. En el *condicionamiento clásico*, un estímulo no asociado intrínseco u ordinariamente con una respuesta puede utilizarse para inducir esa respuesta. El organismo «aprende» a considerar el estímulo que una vez fue neutro y a reaccionar según el condicionamiento. El famoso experimento de Pavlov resulta ilustrativo: Un perro salivará cuando se le presente comida, a causa de una respuesta refleja fisiológica «incondicionada». Si se hace sonar una campanilla, que no tiene poder intrínseco para inducir salivación, antes de la presentación de la comida, el perro «aprenderá» a salivar cuando oye la campana.

El *condicionamiento operante o instrumental* ocurre cuando el organismo aprende que las conductas están asociadas con acontecimientos positivos o negativos. En el condicionamiento operante, las conductas son iniciadas por el organismo, y los acontecimientos asociados están más directamente relacionados con el condicionamiento clásico que con los reflejos fisiológicos inmediatos.

Las conductas pueden «moldearse» mediante la introducción de reforzadores con aproximaciones sucesivas a la conducta deseada. Las conductas pueden ser iniciadas por la presencia de otros estados incompatibles. Por ejemplo, como la ansiedad y la relajación no pueden darse simultáneamente, los terapeutas conductuales relacionan la relajación con estímulos que anteriormente producían ansiedad. Este método de la inhibición recíproca se utiliza para insensibilizar a los pacientes fóbicos o a las personas que sufren de estados postraumáticos. Las conductas también pueden estar relacionadas en cadenas complejas, añadiendo pasos que debe realizar el organismo para conseguir los reforzadores deseados.

Cuando responde a los estímulos durante el condicionamiento, el organismo es capaz de responder a otros estímulos que se parecen a los originales. La generalización de estímulos explicaría cómo el perro que reacciona ante la campana podría responder de modo similar a un gong o a un carillón. La generalización de estímulos también puede considerarse como la explicación que da la teoría del aprendizaje al fenómeno psicoanalítico de la transferencia. Esta sería un ejemplo de generalización de estímulos desbocada, en que se relaciona erróneamente un estímulo ordinariamente inocuo procedente del analista con un estímulo traumático procedente del padre durante la infancia. La respuesta es, pues, la que se «aprendió» originalmente en la niñez, y que se ha ejecutado inadecuadamente en la situación presente. Desde la perspectiva de la teoría del aprendizaje, una gran parte de la psicopatología puede entenderse como basada en los errores en la *discriminación y generalización de estímulos*.

Se considera que los impulsos impulsan al organismo a reducir su necesidad mediante el hallazgo de las respuestas adecuadas a los estímulos. Los hábitos son agrupaciones complejas de estímulos y respuestas. En la terapia conductual, la psicopatología se considera como un conjunto de hábitos persistentes de conducta desadaptativa aprendida adquirida en situaciones generadoras de ansiedad (Wolpe, 1958). La necesidad de responder a la ansiedad y de evitar su efecto negativo mantiene las conductas psicopatológicas.

Hasta ahora, se han presentado estímulos y respuestas, y conductas y reforzadores por parte de

una teoría en la cual están relacionados por contigüidad o asociación. A lo que un organismo reacciona es a la asociación, no a la causalidad. Un grupo de teóricos del aprendizaje (por ejemplo, Tolman, Bandura 1974, Dollard y Miller) cree que el aprendizaje es algo más que la reacción a la asociación por contigüidad. Creen que los organismos forman «mapas cognitivos» de la situación ambiental mediante representaciones internas en forma de pensamientos, signos y símbolos. Otros, (por ejemplo, Skinner y Wolpe) creen que los pensamientos, percepciones, incluso la imaginación, no se diferencian de las respuestas musculo-esqueléticas y obedecen a las mismas leyes de estímulo, respuesta, reforzador y condicionamiento.

Para el último de estos grupos, las teorías psicoanalíticas y dinámicas que se han descrito en este capítulo representan un «mentalismo» inaceptable. Para el primero, la teoría del aprendizaje representa otro nivel de explicación de la mente, de modo parecido a como la física es capaz de explicar la química, o la química de explicar la biología.

Los teóricos conductuales y cognitivos centran sus estrategias terapéuticas en las propias conductas patológicas, utilizando gran variedad de técnicas para desarraigar las conductas desadaptativas, para inhibir estados indeseados como la ansiedad, y para introducir nuevos aprendizajes mediante técnicas como el «shaping», y modelado, y creando, mediante una cuidadosa aplicación del refuerzo positivo, el refuerzo negativo y la extinción, nuevas cadenas de hábitos y de conductas adaptativas.

□ CONCLUSIONES

Este capítulo ha revisado las teorías de la mente y de la psicopatología a partir de las principales escuelas psicoterapéuticas. Para la mayoría de ellas, Freud y el psicoanálisis constituyen un tipo de «ciencia básica» a partir de la cual han hecho sus modificaciones y su «ciencia aplicada». Incluso donde hay grandes diferencias en teoría y práctica, la mayoría de las escuelas psicoterapéuticas surgieron a partir de, o en reacción a, ese inicio psicoanalítico.

Las teorías conductuales y cognitivas muestran un polo que conceptualiza la mente como si consistiera en grandes cadenas de conductas aprendidas, y otro polo que busca mapas cognitivos internos. Este último polo está más cerca del psicoanálisis, aunque ambos pueden sostener que son capaces de traducir los datos de las escuelas psicoanalítica y psicodinámica a su lenguaje de la teoría del aprendizaje.

Un numeroso grupo de pensadores creativos que nunca formaron parte de la tradición psicoanalítica

o que la dejaron constituyen una tradición psicodinámica independiente. Estas teorías, que van desde la más modesta a la más ambiciosa, constituyen la principal base teórica de la psicoterapia ecléctica.

La tradición psicoanalítica, aunque debe mucho a Freud, está lejos de ser estática. Con el paso de las décadas han tenido lugar cambios importantes especialmente en la psicología del yo, las relaciones de objeto, el desarrollo y el «self». Lecturas acerca de estas teorías pueden ofrecer una base teórica para la comprensión de los pacientes. Estudiar estas teorías puede aportar una gran cantidad de comprensión profunda del mecanismo de la psicoterapia y del funcionamiento de la mente en la normalidad y en la psicopatología.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Abraham K: Selected Papers on Psychoanalysis. Translated by Bryan D, Strachey A. New York, Basic Books, 1968
- Adler A: The Individual Psychology of Alfred Adler: A Systematic Presentation in Selections From His Writings. Edited by Ansbacher HL, Ansbacher RR. New York, Basic Books, 1956
- Balint M: The Basic Fault. London, Tavistock, 1968
- Bandura A: Behavior theory and the models of man. *Am Psychol* 29:859-869, 1974
- Bibring GL, Dwyer TF, Huntington DS, et al: A study of the psychological processes in pregnancy and of the earliest mother-child relationship. *Psychoanal Study Child* 16:9-72, 1961
- Bowlby J: The nature of the child's tie to his mother. *Int J Psychoanal* 39:350-373, 1958
- Brenner C: An Elementary Textbook of Psychoanalysis. New York, International Universities Press, 1955.
- Breuer J, Freud S: Studies on hysteria (1893-1895), in Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 2. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1955, pp 1-319
- Briquet P: *Traite de l'Hysterie*. Paris, J Bailliere, 1859
- Carotenuto A: *A Secret Symmetry*. New York, Pantheon, 1982
- Davis PJ: Repression and the inaccessibility of emotional memories, in *Repression and Dissociation: Implications for Personality Theory, Psychopathology, and Health*. Edited by Singer JL. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1990, pp 387-403
- Edelson M: Defense in psychoanalytic theory: computation or fantasy? in *Repression and Dissociation: Implications for Personality Theory, Psychopathology, and Health*. Edited by Singer JL. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1990, pp 33-60
- Ellenberger H: *The Discovery of the Unconscious: The History and Evolution of Dynamic Psychiatry*. New York, Basic Books, 1970
- Erdleyi MH: Repression, reconstruction, and defense: history and integration of the psychoanalytic and experimental frameworks, in *Repression and Dissociation: Implications for Personality Theory, Psychopathology, and Health*. Edited by Singer JL.

- Chicago, IL, University of Chicago Press, 1990, pp 1–31
- Erikson E: *Childhood and Society*, 2nd Edition, Revised and Enlarged. New York, WW Norton, 1963
- Fairbairn WRD: *Psychoanalytic Studies of the Personality*. London, Routledge & Kegan Paul, 1972
- Fenichel O: *The Psychoanalytic Theory of Neurosis*. New York, WW Norton, 1945
- Ferenczi S, Rank O: *The Development of Psycho-Analysis*. New York, Dover, 1956
- Fine S, Fine E: Four psychoanalytic perspectives: a study of differences in interpretive interventions. *J Am Psychoanal Assoc* 38:1017–1048, 1990
- Fish-Murray CC, Koby EV, van der Kolk BA: Evolving ideas: the effect of abuse on children's thought, in *Psychological Trauma*. Edited by van der Kolk BA. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 89–110
- Fleck L: *Genesis and Development of a Scientific Fact*. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1979
- Freud A: *The Ego and the Mechanisms of Defence* (1936). Translated by Baines C. New York, International Universities Press, 1946
- Freud S: *On Aphasia* (1891). Translated by Stengel E. New York, International Universities Press, 1953
- Freud S: *The neuro-psychoses of defence* (1894), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 3. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1962, pp 41–68
- Freud S: *Further remarks on the neuro-psychoses of defence* (1896), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 3. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1962, pp 157–185
- Freud S: *The interpretation of dreams* (1900), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 4. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1953
- Freud S: *The psychopathology of everyday life* (1901), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 6. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1960
- Freud S: *Fragment of an analysis of a case of hysteria* (1905[1901]), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 7. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1953, pp 1–122
- Freud S: *Three essays on the theory of sexuality, I: the sexual aberrations* (1905), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 7. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1953, pp 135–172
- Freud S: *The sexual enlightenment of children* (1907), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 9. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1959, pp 129–139
- Freud S: *On the sexual theories of children* (1908), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 9. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1959, pp 205–226
- Freud S: *Analysis of a phobia in a five-year-old boy* (1909a), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 10. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1955, pp 1–149
- Freud S: *Notes upon a case of obsessional neurosis* (1909b), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 10. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1955, pp 151–318
- Freud S: *Psycho-analytic notes on an autobiographical account of a case of paranoia (dementia paranoides)* (1911), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1958, pp 1–82
- Freud S: *Recommendations to physicians practising psycho-analysis* (1912), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1958, pp 109–120
- Freud S: *On beginning the treatment (further recommendations on the technique of psycho-analysis I)* (1913), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1958, pp 121–144
- Freud S: *On narcissism: an introduction* (1914a), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 14. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1957, pp 67–102
- Freud S: *Remembering, repeating and working-through (further recommendations on the technique of psycho-analysis II)* (1914b), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1958, pp 145–156
- Freud S: *Instincts and their vicissitudes* (1915a), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 14. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1957, pp 109–140
- Freud S: *Repression* (1915b), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 14. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1957, pp 141–158
- Freud S: *The unconscious* (1915c), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 14. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1957, pp 159–215
- Freud S: *Mourning and melancholia* (1917[1915]), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 14. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1957, pp 237–260
- Freud S: *Beyond the pleasure principle* (1920), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 18. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1955, pp 1–64
- Freud S: *Group psychology and the analysis of the ego* (1921), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 18. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1955, pp 65–143
- Freud S: *Some neurotic mechanisms in jealousy, paranoia and homosexuality* (1922), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 18. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1955, pp 221–232
- Freud S: *Neurosis and psychosis* (1924[1923]), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 19. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1961, pp 147–153

- Freud S: The economic problem of masochism (1924a), in Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 19. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1961, pp 155–170
- Freud S: The loss of reality in neurosis and psychosis (1924b), in Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 19. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1961, pp 181–187
- Freud S: Some psychical consequences of the anatomical distinction between the sexes (1925), in Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 19. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1961, pp 241–258
- Freud S: An autobiographical study (1925[1924]), in Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 20. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1959, pp 1–74
- Freud S: Inhibitions, symptoms and anxiety (1926), in Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 20. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1959, pp 75–175
- Freud S: New introductory lectures on psycho-analysis (1933[1932]) (Lectures XXIX–XXXV), in Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 22. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1964, pp 1–182
- Freud S: Analysis terminable and interminable (1937), in Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 23. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1964, pp 209–253
- Freud S: An outline of psycho-analysis (1940a[1938]), in Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 23. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1964, pp 139–207
- Freud S: Splitting of the ego in the process of defence (1940b[1938]), in Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 23. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1964, pp 271–278
- Freud S: Project for a scientific psychology (1950[1895]), in Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 1. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1966, pp 281–397
- Gill MM: The analysis of the transference. *J Am Psychoanal Assoc* 27(suppl):263–288, 1979
- Goodwin J: Post-traumatic symptoms in incest victims, in Post-traumatic Stress Disorder in Children. Edited by Eth S, Pynoos RS. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985, pp 155–168
- Greenberg JR, Mitchell SA: Object Relations in Psychoanalytic Theory. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1983
- Greenson RR: The Technique and Practice of Psychoanalysis, Vol 1. New York, International Universities Press, 1967
- Grunbaum A: The Foundations of Psychoanalysis. Berkeley, CA, University of California Press, 1984
- Guntrip H: Personality Structure and Human Interaction. New York, International Universities Press, 1974
- Herman JL: Trauma and Recovery. New York, Basic Books, 1992
- Horney K: The Neurotic Personality of Our Time. New York, WW Norton, 1937
- Horney K: Neurosis and Human Growth: The Struggle Toward Self-Realization. New York, WW Norton, 1950
- Horowitz MJ (ed): Person Schemas and Maladaptive Interpersonal Patterns. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1991
- Jones E: The Life and Work of Sigmund Freud, Vol 1. New York, Basic Books, 1953
- Jones E: The Life and Work of Sigmund Freud, Vol 2. New York, Basic Books, 1955
- Jones E: The Life and Work of Sigmund Freud, Vol 3. New York, Basic Books, 1957
- Jung CG: Memories, Dreams, Reflections. New York, Vintage, 1961
- Jung CG: Man and His Symbols. New York, Dell, 1964
- Jung CG: Zur gegenwertigen Lage der Psychotherapie (1934), qtd in Selesnick S: Psychoanalytic Pioneers. Edited by Alexander F, Eisenstein S, Grotjahn M. New York, Basic Books, 1966a, pp 63–77
- Jung CG: Two Essays on Analytical Psychology. Princeton, NJ, Princeton University Press, 1966b
- Kernberg O: Object-Relations Theory and Clinical Psychoanalysis. New York, Jason Aronson, 1976
- Kihlstrom JF, Hoyt IP: Repression, dissociation and hypnosis, in Repression and Dissociation: Implications for Personality Theory, Psychopathology, and Health. Edited by Singer JL. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1990, pp 181–208
- Klein M, Heimann P, Isaacs S, et al: Developments in Psycho-Analysis. London, Hogarth/Institute of Psycho-Analysis, 1973
- Kluft RP (ed): Childhood Antecedents of Multiple Personality. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985
- Kluft RP: Introduction, in Incest-Related Syndromes of Adult Psychopathology. Edited by Kluft RP. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 1–10
- Kohut H: The Analysis of the Self: A Systematic Approach to the Psychoanalytic Treatment of Narcissistic Personality Disorders. New York, International Universities Press, 1971
- Kohut H: The Restoration of the Self. New York, International Universities Press, 1977
- Kohut H: How Does Analysis Cure? Chicago, IL, University of Chicago Press, 1984
- Kuhn TS: The Structure of Scientific Revolutions, 2nd Edition. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1970
- Laplanche J, Pontalis J-B: The Language of Psycho-Analysis. Translated by Nicholson-Smith D. New York, WW Norton, 1973
- Loewenstein RJ: Somatoform disorders in victims of incest and child abuse, in Incest-Related Syndromes of Adult Psychopathology. Edited by Kluft RP. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 75–107
- Mahler MS, Pine F, Bergman A: The Psychological Birth of the Human Infant: Symbiosis and Individuation. New York, Basic Books, 1975
- Marmer SS: Psychoanalysis of multiple personality. *Int J Psychoanal* 61:439–459, 1980
- Marmer SS: Multiple personality disorder: a psychoanalytic perspective. *Psychiatr Clin North Am* 14:677–693, 1991
- Masson J: The Assault on the Truth. New York, Farrar, Straus, & Giroux, 1984
- Masterson JF: The Narcissistic and Borderline Disorders: An Integrated and Developmental Approach. New

- York, Brunner/Mazel, 1981
- McDougall J: *Theaters of the Mind: Illusion and Truth on the Psychoanalytic Stage*. New York, Brunner/Mazel, 1982
- Miller A: *Thou Shalt Not Be Aware: Society's Betrayal of the Child*. Translated by Hannum H, Hannum H. New York, Meridian, 1984
- Miller A: *For Your Own Good: Hidden Cruelty in Child Rearing and the Roots of Violence*. Translated by Hannum H, Hannum H. New York, Noonday Press, 1990
- Niedlerland WG: *The Schreber Case: Psychoanalytic Profile of a Paranoid Personality*. New York, Quadrangle/New York Times Book Co, 1974
- Popper KR: *The Logic of Scientific Discovery*. New York, Science Editions, 1959
- Popper KR: *Conjectures and Refutations: The Growth of Scientific Knowledge*. New York, Basic Books, 1962
- Putnam FW Jr: Dissociation as a response to extreme trauma, in *Childhood Antecedents of Multiple Personality*. Edited by Kluft RP. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985, pp 65–97
- Putnam FW Jr: *Diagnosis and Treatment of Multiple Personality Disorder*. New York, Guilford Press, 1989
- Putnam FW [Jr]: Disturbances of "self" in victims of childhood sexual abuse, in *Incest-Related Syndromes of Adult Psychopathology*. Edited by Kluft RP. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 113–131
- Rank O: *The Trauma of Birth*. New York, Harper & Row, 1973
- Reich W: *Character Analysis*, 3rd Edition. New York, Farrar, Straus & Giroux, 1972
- Ricoeur P: *Freud and Philosophy*. New Haven, CT, Yale University Press, 1970
- Rinsley DB: *Treatment of the Severely Disturbed Adolescent*. New York, Jason Aronson, 1980
- Schafer R: The mechanisms of defence. *Int J Psychoanal* 49:49–62, 1968
- Schafer R: The idea of resistance. *Int J Psychoanal* 54:259–285, 1973
- Schreiber FR: *Sybil*. Chicago, IL, Henry Regnery Co, 1973
- Segal H: *Introduction to the Work of Melanie Klein*. London, Hogarth/Institute of Psycho-Analysis, 1973
- Shengold L: *Soul Murder: The Effects of Childhood Abuse and Deprivation*. New York, Fawcett Columbine, 1989
- Skinner BF: *The Behavior of Organisms*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1938
- Skinner BF: *Science and Human Behavior*. New York, Macmillan, 1953
- Spiegel D: Hypnosis, dissociation, and trauma: hidden and overt observers, in *Repression and Dissociation: Implications for Personality Theory, Psychopathology, and Health*. Edited by Singer JL. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1990a, pp 121–142
- Spiegel D: Trauma, dissociation, and hypnosis, in *Incest-Related Syndromes of Adult Psychopathology*. Edited by Kluft RP. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990b, pp 247–261
- Spitz RA: *The First Year of Life: A Psychoanalytic Study of Normal and Deviant Development of Object Relations*. New York, International Universities Press, 1965
- Stern D: *The Interpersonal World of the Infant*. New York, Basic Books, 1985
- Stolorow R, Brandschaft B: Developmental failure and psychic conflict. *Psychoanalytic Psychology* 4:241–253, 1987
- Stolorow R, Lachmann R: *The Psychoanalysis of Developmental Arrests*. New York, International Universities Press, 1980
- Sullivan HS: *The Interpersonal Theory of Psychiatry*. Edited by Perry HS, Gawel ML. New York, WW Norton, 1953
- Sutherland JD: The British object relations theorists: Balint, Winnicott, Fairbairn, Guntrip. *J Am Psychoanal Assoc* 28:829–860, 1980
- Terr L: *Too Scared to Cry: Psychic Trauma in Childhood*. New York, Harper & Row, 1990
- Vaillant GE: *Adaptation to Life*. Boston, MA, Little, Brown, 1977
- van der Kolk BA: The psychological consequences of overwhelming life experiences, in *Psychological Trauma*. Edited by van der Kolk BA. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 1–30
- Wälder R: The principle of multiple function: observations on over-determination. *Psychoanal Q* 5:45–62, 1936
- Wallerstein R: Defense, defense mechanisms, and the structure of the mind. *J Am Psychoanal Assoc* 31 (suppl):201–225, 1983
- West LJ: Dissociative reaction, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Edited by Freedman AM, Kaplan HI. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1967, pp 885–899
- Wilbur CB: The effect of child abuse on the psyche, in *Childhood Antecedents of Multiple Personality*. Edited by Kluft RP. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985, pp 21–35
- Winnicott DW: Transitional objects and transitional phenomena. *Int J Psychoanal* 34:89–97, 1953
- Winnicott DW: The Maturation Processes and the Facilitating Environment. London, Hogarth/Institute of Psycho-Analysis, 1965
- Winnicott DW: The location of cultural experience. *Int J Psychoanal* 48:368–372, 1966
- Winnicott DW: *Human Nature*. New York, Schocken Books, 1988
- Wollheim R: *Sigmund Freud*. New York, Viking, 1971
- Wolpe J: *Psychotherapy by Reciprocal Inhibition*. Palo Alto, CA, Stanford University Press, 1958

■ LECTURAS RECOMENDADAS

- Dollard J, Miller NE: *Personality and Psychotherapy*. New York, McGraw Hill, 1950 [Presents learning theory in a way that can be integrated with a psychodynamic approach.]
- Freud S: Analysis of a phobia in a five-year-old boy (1909a), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 10. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1955, pp 1–149
- Freud S: Notes upon a case of obsessional neurosis (1909b), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 10. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1955, pp 151–318

- Freud S: The ego and the id (1923), in Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 19. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1961, pp 1–66 [Demonstrates the applicability of learning theory to psychotherapy.]
- Freud S: Inhibitions, symptoms and anxiety (1926), in Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 20. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1959, pp 75–175 [These four papers by Freud demonstrate the breadth of his work. “Analysis of a Phobia in a Five-Year-Old Boy” (known as “Little Hans”) and “Notes Upon a Case of Obsessional Neurosis” (known as “The Rat Man”) show Freud’s clinical acumen. In *The Ego and the Id*, Freud clearly explains the structural model. *Inhibitions, Symptoms and Anxiety*, one of Freud’s most important and interesting papers, exposes his thinking process at work.]
- Greenberg JR, Mitchell SA: Object Relations in Psychoanalytic Theory. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1983 [Presents the evolution of this line in psychoanalysis.]
- Greenson RR: The Technique and Practice of Psychoanalysis, Vol 1. New York, International Universities Press, 1967 [A readable introduction to technique.]
- Herman J: Trauma and Recovery. New York, Basic Books, 1992 [Despite its rather forceful rhetorical tone, the book offers an excellent presentation of the rediscovery of trauma in psychopathology.]
- Jung CG: Man and His Symbols. New York, Dell, 1964 [Presents the Jungian viewpoint well.]
- Kernberg O: Object-Relations Theory and Clinical Psychoanalysis. New York, Jason Aronson, 1976 [Dense and difficult reading, but presents the modern integration of drives, object relations, development, and psychopathology with great depth in all its complexity.]
- Kohut H: The Restoration of the Self. New York, International Universities Press, 1977 [This important volume launched self psychology as a separate school within psychoanalysis.]
- Mahler MS, Pine F, Berman A: The Psychological Birth of the Human Infant: Symbiosis and Individuation. New York, Basic Books, 1975 [This work presents the modern view of development.]
- Malcolm J: Psychoanalysis, the Impossible Profession. New York, Alfred A Knopf, 1981 [An outstanding exposition of the discovery of transference, and of the tension between more and less abstinent therapeutic technique.]
- Strachey J. The nature of the therapeutic action of psychoanalysis (1934). *Int J Psychoanal* 50:275–292, 1969 [Discussion of how analysis works.]
- Sullivan HS: The Interpersonal Theory of Psychiatry. Edited by Perry HS, Gawel ML. New York, WW Norton, 1953 [Sets forth the psychodynamic interpersonal view.]

Capítulo

6

La entrevista psiquiátrica, la anamnesis y el examen del estado mental

Stephen C. Scheiber, M.D.

Aún con los cambios rápidos en el diagnóstico de los trastornos mentales, el conocimiento de las etiologías de estos trastornos, los cambios en los sistemas de distribución de la asistencia médica, y el alejamiento de los tratamientos a largo plazo hacia lo de corto plazo, la *entrevista psiquiátrica* sigue siendo el medio indispensable de evaluación del paciente psiquiátrico. El psiquiatra es un experto en el diagnóstico y tratamiento psiquiátricos y en las relaciones interpersonales. El paciente revela lo que le preocupa en el contexto de una relación médico-paciente confidencial. El psiquiatra escucha y luego ofrece respuestas para obtener una comprensión lo más clara posible de los problemas del paciente en el contexto de su cultura y su entorno. Al fomentar el libre intercambio entre ambos, se llega al final de la entrevista, a formular un diagnóstico sobre los problemas del paciente. Cuanto más precisa sea la evaluación diagnóstica, más adecuada será la planificación del tratamiento (Halleck 1991).

La *anamnesis* incluye información acerca del paciente como persona, la dolencia principal, la enfermedad actual, la adaptación premórbida, su pa-

sado, su historial médico, los antecedentes familiares de trastornos psiquiátricos y médicos y una historia evolutiva del paciente. El psiquiatra obtiene todo el material necesario para llegar a un diagnóstico diferencial. Con entrevistas posteriores matiza su diagnóstico de trabajo y examina las influencias de los factores biológicos, psicológicos, culturales, familiares y sociales en la vida del paciente. Durante la elaboración de los anamnesis, se evalúan las autopercepciones del enfermo(a), la percepción de sus experiencias, además de las percepciones del paciente sobre sus problemas, los objetivos del tratamiento y la relación terapéutica deseada.

El *examen del estado mental* es un resumen transversal de la conducta del paciente, del sensorio y de su funcionamiento cognitivo. La información referente al estado mental de un paciente se obtiene tanto de modo informal durante una entrevista psiquiátrica, como mediante tests formales. La información informal se fundamenta tanto en las observaciones del psiquiatra sobre el paciente como en lo que éste le explica. Entre las categorías de este tipo de información se incluyen la aparien-

cia y la conducta, el contacto ocular, el modo de relacionarse, el estado de ánimo, el afecto, la calidad y cantidad de la expresión verbal, el contenido y curso del pensamiento, y el uso del vocabulario.

Las pruebas formales examinan la orientación, la atención y la concentración, la memoria reciente y remota, la cantidad de información, el vocabulario, la capacidad de abstracción, la capacidad de juicio y introspección, la percepción y la coordinación. La necesidad y la especificidad de un examen formal se fundamentan en la información y en los indicios derivados de la entrevista psiquiátrica (Othmer y Othmer, 1989).

□ LA ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

Diagnóstico psiquiátrico

El método individual principal para llegar a una comprensión del paciente que manifiesta signos y síntomas de un trastorno psiquiátrico es la entrevista psiquiátrica. Aunque la entrevista psiquiátrica y la médica compartan muchos aspectos, la primera presenta diferencias significativas respecto de la segunda. Además de las características descriptivas de los diagnósticos psiquiátricos que se detallan en la cuarta edición del *Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV; véase Capítulo 7) de la *American Psychiatric Association*, la entrevista psiquiátrica sirve de acceso a la comprensión multidimensional del paciente como persona.

La entrevista psiquiátrica se utiliza para entender lo siguiente:

- La composición psicológica del individuo.
- Cómo se relaciona el paciente con su entorno.
- Las influencias sociales, religiosas y culturales significativas en la vida del paciente.
- Las motivaciones conscientes e inconscientes de la conducta del paciente.
- Las fuerzas y debilidades del ego del paciente.
- Las estrategias de afrontamiento empleadas por el paciente.
- Los mecanismos de defensa predominantes y las situaciones en las que se usan.
- Los sistemas de apoyo y la red social disponible para el paciente.
- Los puntos vulnerables del paciente.
- Las áreas de aptitudes y logros del paciente.

La entrevista psiquiátrica es un acto creativo y un estudio de movimiento y cambio (Fenichel 1984; Hartmann 1964; Havens 1984; Shea 1988). Las características comunes a la entrevista médica y a la psiquiátrica incluyen: la identificación de datos referentes al paciente, la dolencia principal, la historia de la enfermedad actual, los anteceden-

tes personales significativos y los antecedentes sociales y familiares.

Entre las características distintivas de la entrevista psiquiátrica se incluyen: el examen de los sentimientos sobre acontecimientos significativos en la vida del individuo, la identificación de personas importantes para él y su relación con el paciente a lo largo de la vida, y la identificación y definición de las principales influencias sobre su desarrollo biológico, social y psicológico. El entrevistador reúne datos transversales referidos a los signos y síntomas de los trastornos psiquiátricos primarios, como los trastornos por ansiedad, de humor, esquizofrénicos y orgánicos cerebrales, aquellos categorizados bajo el Eje I de los cinco ejes del DSM-IV (Asociación psiquiátrica americana, 1994). El entrevistador examina simultáneamente las pautas de adaptación y relación con su entorno a lo largo de la vida en forma de rasgos de carácter, y, a veces de trastornos del carácter que se describen formalmente en el Eje II del DSM-IV.

En el curso de un examen médico-psiquiátrico extenso, el clínico elicit información histórica, incluyendo la predisposición genética y familiar que pueda influir en el tipo de problemas que presenta el paciente, y completa la exploración física con las pruebas de laboratorio y los exámenes radiográficos para dilucidar los problemas médicos del paciente. Estos factores se enumeran en el Eje II del DSM-IV. Los Ejes IV y V se utilizan para complementar los diagnósticos psiquiátricos y estimar la intensidad del estrés psicosocial y el nivel más alto de funciones adaptativas en la actualidad y durante el año anterior, respectivamente. Como tales, tienen un valor potencial para la planificación del tratamiento y para valorar el pronóstico del estado del paciente.

En el curso de la entrevista, el psiquiatra examina si el paciente muestra pensamientos y/o conductas psicóticas y si está maquinando planes o pensamientos suicidas u homicidas. También se evalúa la capacidad del paciente para controlar los impulsos. Si en el curso de la entrevista el psiquiatra determina que un paciente puede constituir un peligro para sí mismo o para otros debido a un trastorno psiquiátrico importante, está obligado a tomar en consideración la hospitalización psiquiátrica para proteger al paciente y/o a la sociedad. Algunos estados obligan a que el psiquiatra ponga sobre aviso a víctimas potenciales de la amenaza de algún daño que se haya revelado en el curso de la entrevista (Halleck, 1991).

Además de obtener información para el análisis de los datos transversales con el fin de llegar a un diagnóstico formal y a obtener información referente al crecimiento y desarrollo del individuo, la entrevista psiquiátrica también es un hecho con

potenciales efectos curativos en el que un paciente, un individuo que sufre y que presenta signos y síntomas psiquiátricos, obtiene alivio de sus síntomas revelándose en el contexto de una relación de confianza y no enjuiciadora con el psiquiatra. Se pueden utilizar diversos mecanismos entre los que se incluyen el apoyo, la introspección y la apertura. Los elementos claves en la promoción de los aspectos terapéuticos de una entrevista son la disposición a compartir información y la escucha empática por parte del psiquiatra en el contexto de una relación confidencial médico/paciente (Bird, 1973; Shea, 1988). En el curso de una entrevista diagnóstica el psiquiatra evalúa qué modalidades de terapia podrían beneficiar al paciente. Esta evaluación se revisa y se actualiza periódicamente. La entrevista psiquiátrica es un arte que se aprende con el tiempo, practicando bajo la tutela de supervisores capacitados y experimentados en enseñar cómo se lleva a cabo una entrevista. El psiquiatra aporta a la entrevista un conocimiento profundo de la conducta normal y anormal, y domina los principios psicodinámicos, utilizándolos como marco teórico para comprender las complejidades del paciente, sus pautas singulares de personalidad, los principales conflictos psicológicos, los mecanismos de defensa, los aspectos biológicos negativos y positivos y los mecanismos de adaptación. El psiquiatra evalúa las influencias de factores genéticos y procesos orgánicos en la conducta, pensamiento y estados anímicos del paciente. Evalúa también la psicopatología como un producto de su persona como totalidad en el contexto de las influencias biológicas, sociales, económicas, culturales y emocionales.

Se pueden utilizar recursos audiovisuales para facilitar el proceso de aprendizaje de las habilidades para llevar a cabo entrevistas. Una revisión cuidadosa y metódica del estilo, técnicas y proceso de la entrevista realizada por un mentor o un colega aumenta el aprendizaje de los psiquiatras en período de residencia. Además, pueden ser de ayuda las guías de aprendizaje, la descripción de los puntos básicos, o los manuales de principios o técnicas. Entre éstos se encuentran consideraciones generales sobre la entrevista, la relación médico/paciente y las técnicas específicas de entrevista.

Consideraciones generales

Inicio

El contacto inicial para concertar una entrevista psiquiátrica suele ser telefónico. El personal responsable de contestar a las llamadas, tanto si se trata de secretarías, como de enfermeras de urgencias o de operadores de teléfonos rojos, debe estar

entrando en la valoración de la urgencia de una situación clínica y en la necesidad de atención profesional inmediata. La persona que hace la llamada puede ser el propio paciente o una tercera persona que llama en nombre de éste. Debe obtenerse toda la información pertinente que sea posible. Ello incluye el motivo de la llamada, la localización del paciente, el modo en que el psiquiatra puede llegar hasta él y la urgencia del problema. Si la persona que contesta a la llamada juzga que existe una urgencia, debería pasarla inmediatamente al psiquiatra, si está disponible. Si no, debería remitir al paciente a un servicio psiquiátrico de urgencias y notificárselo al psiquiatra, añadiendo la máxima información posible derivada de la llamada.

La mayoría de las llamadas no son urgencias. El psiquiatra, al responder a una llamada telefónica, dejará pasar el tiempo suficiente para determinar lo siguiente:

- ¿Cuáles son las circunstancias que hicieron que el paciente llamara?
- ¿Cuáles son los trastornos que manifiesta?
- ¿Quién le envía?
- ¿Está (o estaba) en tratamiento con otro psiquiatra?
- ¿Qué espera obtener de la consulta con un psiquiatra?
- ¿Requiere el problema identificado la intervención profesional de un psiquiatra?
- ¿Será necesario derivar el paciente a otra parte?

El psiquiatra obtiene información suficiente para determinar si el paciente requiere una evaluación y examen inmediatos para su hospitalización psiquiátrica. Si el psiquiatra determina que el paciente necesita hospitalización, debe aconsejar al enfermo que acuda a un servicio de urgencias, y o bien acude a la sala de urgencias personalmente o dispone que alguien evalúe (no ingrese) a la persona que ha llamado.

Si el paciente ha sido enviado por su médico, el psiquiatra indaga acerca de cualquier problema médico actual y sobre la medicación que esté tomando el paciente. El psiquiatra solicita permiso para hablar con el médico del paciente a fin de discutir cuáles son los motivos de la transferencia y averiguar si se ha pedido consulta para afrontar mejor un problema psiquiátrico concreto (por ejemplo, adaptar la dosis de medicación antidepresiva, problemas de cumplimiento del tratamiento, nivel de depresión del paciente, etc.), o para pedirle una evaluación psiquiátrica completa, y en último término, un tratamiento.

Es importante coordinar esfuerzos con el médico que remite a un enfermo, particularmente cuando existen problemas médico-psiquiátricos

que se solapan, y cuando se prescribe medicación. Muchos fármacos alterarán el estado mental del paciente (por ejemplo, agentes ansiolíticos, antihipertensivos y fármacos anticolinérgicos). Los fármacos psicotrópicos puede influir en la patología médica (por ejemplo, el litio y la enfermedad renal). El médico del paciente es también una fuente excelente de la cual el psiquiatra puede obtener información objetiva. El psiquiatra agradece cuantos datos pueda ofrecer el médico del paciente referentes al historial y el estado mental del paciente. El psiquiatra asegura al médico del paciente que éste le será remitido de nuevo con las conclusiones de la evaluación. Si el paciente acepta el tratamiento psiquiátrico se informará al médico del mismo. Al concluir la evaluación, el psiquiatra envía al médico remitente un resumen de los hallazgos clínicos, las conclusiones y las recomendaciones. En los contactos iniciales con el paciente, el psiquiatra debería observar si los problemas que éste presenta son apropiados para su campo de especialización. Un paciente podría llamar preguntando si el psiquiatra utiliza una técnica terapéutica específica para tratar un trastorno específico, tal como los parches de nicotina para el hábito de fumar, la hipnosis para los fallos de memoria o las megavitaminas para la esquizofrenia. Si el psiquiatra responde que no a una cuestión específica, pregunta si puede ser de utilidad de algún otro modo. Si el paciente solicita un tratamiento particular y el psiquiatra no lo ha experimentado, o no cree en su eficacia, debe ofrecerle la posibilidad de remitirla a un colega con experiencia en el campo. Los pacientes con mentalidad de consumidor pueden pedir una entrevista con varios psiquiatras para valorar cuál creen que les será más útil.

Los contactos telefónicos iniciales establecen el escenario para las entrevistas psiquiátricas posteriores. El psiquiatra muestra su capacidad de observador experto que se esforzará para entender al paciente y su problema. La buena relación con un paciente empieza con el contacto inicial.

Además de escuchar los problemas del paciente el psiquiatra le indica lo que espera obtener de una entrevista. Al paciente se le informa de cuál es la mínima cantidad de tiempo que se estima necesaria para realizar una evaluación completa, cuánto tiempo se le dedicará en cada visita, durante qué período de tiempo se realizará la evaluación, cuál será el coste de cada hora de visita, cuánto deberá pagar por cada cita a la que no acuda y si el psiquiatra piensa que podrá tratar al paciente cuando finalice la evaluación. El psiquiatra pregunta cuándo le va mejor al paciente acudir para hacer la evaluación y reserva unas horas de mutuo acuerdo (Tabla 6-1).

TABLA 6-1. ETAPAS INICIALES DE LA ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

Información general
Motivo de la llamada
Localización del paciente
Cómo se puede contactar con el paciente
Trastornos actuales
Nombre y número de teléfono de quien le ha enviado
Historia terapéutica
Alteraciones médicas actuales
Expectativas del paciente sobre el tratamiento
Evaluación de la urgencia
Nombre y número de teléfono del médico de medicina general
Expectativas
Tiempo para la evaluación
Coste de la evaluación
Propósito de la evaluación
Disponibilidad del psiquiatra para llevar a cabo el tratamiento

Las peticiones de entrevistas con los psiquiatras también las inician terceras personas. Entre éstas se incluyen parientes, médicos, jueces, abogados, personal de servicios sanitarios, estudiantes sanitarios, y demás. En todos los casos es esencial que el psiquiatra sepa lo que se le ha dicho al paciente acerca de la petición de consulta o evaluación psiquiátrica, y que averigüe lo que éste espera de las visitas. El propósito del examen debería ser explícito. Si el objetivo es el indicar a la empresa si el estado del paciente le permite poder continuar en su empleo, el psiquiatra aconseja a sus superiores que informen al paciente de que éste es el propósito, y que le avisen de que sus conclusiones se compartirán con la empresa.

Si llama un pariente, es importante averiguar no sólo lo que sabe el paciente sobre la llamada, sino también descubrir las razones por las cuales éste no llama directamente. El psiquiatra debe hacer todo lo posible para disuadir a los miembros de la familia de utilizar engaño, para que el paciente acuda a una cita. Un ejemplo de engaño sería el de un padre que dijera a su hijo que va a ir al médico para que le examine en profundidad sin mencionar que se trata de un examen psiquiátrico (Leventhal y Conroy 1991). O un hijo adulto que lleve a su padre anciano al psiquiatra diciéndole que le va a examinar para ver a qué se debe su dolor de espalda.

A las terceras personas que llaman al psiquiatra se les debería indicar el tipo de información que pueden esperar obtener de un examen psiquiátrico. En muchos casos, sin el consentimiento del paciente, no se va a compartir ninguna información. En el caso de un menor, la información puede transmitirse a los padres. Si el propósito del examen es recoger información como testigo experto en un tri-

bunal, debe indicarse al paciente, al inicio de la entrevista, que todo lo que diga puede utilizarse como parte del testimonio del psiquiatra. En este caso, no rige la habitual confidencialidad entre médico y paciente.

Tiempo

La cantidad de tiempo reservado para la evaluación psiquiátrica inicial de un paciente ambulatorio varía, desde los 45 minutos para algunas evaluaciones hasta los 90 minutos para otras. Si la evaluación se lleva a cabo en la habitación de un enfermo de un servicio médico, la duración de la entrevista frecuentemente es menor, debido al estado físico del paciente, y pueden ser necesarias visitas más breves pero más frecuentes. En los servicios de urgencias, la evaluación puede prolongarse, especialmente si está en cuestión la hospitalización y se requieren datos complementarios de fuentes no disponibles de inmediato, como los que puedan aportar los parientes o el médico que trata al paciente, con los que se tiene que contactar por teléfono. Si un paciente no hospitalizado muestra conductas psicóticas durante una visita, puede abreviarse la entrevista si, según el criterio del psiquiatra, el hecho de prolongarla agravase su estado. Cuando sea posible el psiquiatra debería tener cierta flexibilidad en los horarios durante la primera entrevista. En la mayoría de los casos, las evaluaciones para la determinación de un tratamiento requieren visitas adicionales después de la primera visita.

Entre las primeras observaciones que realiza el psiquiatra está la forma de comportarse el paciente con respecto al tiempo. Un paciente que llega una hora antes a la cita suele ser muy ansioso. Los que llegan muy tarde tienen a menudo conflictos acerca de si acudir o no. El psiquiatra puede aprender mucho de cómo el paciente se comporta en este sentido en su vida explorando con él las razones de su impuntualidad. Para los que llegan muy tarde, es importante que el psiquiatra no sólo indague las razones de la impuntualidad sino también que disuada al paciente de introducir temas con gran carga emocional al final o cerca del final de la visita inicial, a menos que esté preparado para quedarse con el enfermo más allá del tiempo concertado.

Los psiquiatras deberán ser conscientes de su propia conducta respecto al tiempo. Si preveen que van a llegar tarde, deberían contactar con el paciente y, como mínimo, informarle de la hora que calculan que llegarán. Si el psiquiatra no puede contactar con el paciente de antemano, debería reconocer su propia tardanza y disculparse por el retraso. Los incumplimientos repetidos del horario de las visitas por parte de los psiquiatras sugieren la existencia de un problema no resuelto en la re-

lación médico-paciente, que éste necesita explorar y corregir.

Espacio

La consideración más importante acerca del espacio en una entrevista psiquiátrica es la de establecer la privacidad durante ésta, de modo que la entrevista transcurra en un marco en que pueda asegurarse la confidencialidad. En ámbitos académicos, donde se utilizan equipos audiovisuales y espejos unidireccionales con finalidad didáctica, el residente debe explicar al paciente la razón de utilizar instrumentos de grabación. El paciente tiene derecho a rechazar la utilización de dichos instrumentos. La mayoría de los pacientes que acuden a visitarse a una institución docente suponen que parte de la asistencia comportará el uso de instrumentos didácticos para la enseñanza de los residentes. Es esencial, y además fomenta la relación médico-paciente, que los residentes traten directa y honestamente las preguntas y preocupaciones del paciente. El residente aprende la importancia de estar sensibilizado con las reacciones del paciente frente a la utilización de dichos equipos. Por ejemplo, los pacientes adolescentes pueden estar poco dispuestos a hablar de sentimientos negativos hacia sus padres u otras figuras de autoridad frente a la cámara o instrumentos de grabación hasta que estén seguros de que dichos datos no serán compartidos con los padres.

El psiquiatra procura la mayor comodidad para el paciente durante la entrevista. El marco debería ser confortable tanto para el paciente como para el psiquiatra. La altura de las sillas tendría que ser similar para que ninguno de los dos mirara desde arriba al otro. No deberían existir barreras, como un escritorio, por ejemplo, entre el paciente y el médico, y debería haber suficiente luz para maximizar las observaciones del psiquiatra sin necesidad de luces deslumbrantes que puedan molestar al paciente. Hay que procurar disminuir al máximo los sonidos de fondo. Los ruidos que puedan ser causa de distracción, por ejemplo, un acuario con agua burbujeante, que pudiera gustar al psiquiatra por razones estéticas, no debería perturbar el silencio de la habitación, ya que podría interferir en la concentración del paciente.

Las poblaciones y ámbitos especiales requieren variaciones del marco de la típica consulta con asientos cómodos. Las consultas con enfermos encamados son difíciles de llevar a cabo con una privacidad asegurada. El psiquiatra debería consultar con el personal de enfermería si el estado médico del paciente le permite trasladarse a una habitación tranquila para evitar las múltiples interrupciones por parte del personal hospitalario, las visi-

tas, los teléfonos compartidos y los compañeros de habitaciones semiprivadas y unidades hospitalarias.

Cuando deben realizarse entrevistas diagnósticas a niños de corta edad, es preferible utilizar una habitación con juguetes de forma que puedan expresarse por sí mismos. Se requiere mucha preparación formal, habilidades y experiencia para evaluar adecuadamente a un niño en una sala de juegos (Kestenbaum, 1991; Robson, 1986; Rutter y cols., 1988).

En los servicios de urgencias, debería disponerse de una habitación «tranquila» con un colchón y sin objetos extraíbles (y potencialmente peligrosos). Este tipo de habitación será el ámbito más seguro para entrevistar a un paciente psicótico que haya manifestado conductas incontroladas. Además de la privacidad y la comodidad, debe considerarse la seguridad. Para un paciente potencialmente agitado paranoide, es importante que no haya acceso a una puerta de salida.

Notas

El propósito de tomar notas durante una entrevista psiquiátrica es el de ofrecer al psiquiatra información precisa con la que preparar un informe sobre la entrevista. Los entrevistadores neófitos tienden a tomar muchas notas, ya que les falta el conocimiento y la experiencia sobre lo que es pertinente y relevante y lo que no lo es. Para el neófito que utiliza normalmente métodos audiovisuales, como grabaciones de video o audio para su revisión por parte de un supervisor, se pueden utilizar estos mismos instrumentos con el fin de revisar las bases de datos y sustituir las notas. Cualquier instrumento de registro debe estar a la vista del paciente, al que se le deben dar explicaciones como: «Utilizo esta cinta de audio en lugar de notas y después de escuchar la cinta la borro».

El problema principal de tomar excesivas notas es que ello puede inhibir el libre intercambio entre el paciente y el médico. El psiquiatra ocupado en tomar notas a menudo se pierde los mensajes no verbales de los pacientes y no sigue las pistas cruciales que aparecen durante la entrevista. No observará las lágrimas del paciente cuando habla de la pérdida importante de un objeto importante en su vida. Perderá la oportunidad de hacer reflexiones, «Parece triste cuando habla de su hermana». Otro problema con el uso extenso de las notas es el no poder fijarse en los aspectos importantes durante el examen del estado mental, como la apariencia y la conducta. El psiquiatra puede perderse la observación de que el paciente se revuelve inquieto en la silla, dando golpecitos en la rodilla con el índice de la mano derecha y ruborizándose cuando describe la primera cita con su novia a los 16 años (Edelson, 1980).

Si al paciente le molesta que el psiquiatra tome notas y ello interfiere con la entrevista, éste debe abstenerse de hacerlo. Los pacientes también pueden reaccionar ante la relativa ausencia de notas. Pueden comentar: «¿Cómo puede recordar todo lo que tengo que decirle?» Este tipo de pacientes están preocupados por si el psiquiatra se interesa por lo que explican y les valora. El psiquiatra refleja estas preocupaciones comentando, por ejemplo, «Usted se está preguntando si valoro lo que dice».

Las notas ayudan al psiquiatra a recordar con precisión la información. El psiquiatra debería resumir sus anotaciones, observaciones y conclusiones tras finalizar la entrevista, tan pronto como fuera posible. El registro inmediato de datos e información cuando todavía están frescos en la mente del psiquiatra maximiza la precisión de la información y minimiza las distorsiones y lagunas de la base de datos que se producirían si se demora la ejecución de este registro. El psiquiatra debería reservar tiempo inmediatamente después de la entrevista para realizar esta tarea. Generalmente, para el psiquiatra experto serán suficientes entre 5 y 10 minutos tras finalizar una entrevista de 45 a 50 minutos. El neófito requerirá más tiempo.

Las anotaciones incorporadas a la ficha del paciente suelen ser más exhaustivas después de las entrevistas iniciales que después de las posteriores, ya que todos los datos constituyen información nueva. En entrevistas posteriores, sólo es necesario anotar la información nueva y pertinente.

Interrupciones

El tiempo establecido y acordado para una entrevista con un paciente se considera como sagrado y protegido para el paciente. Deben tomarse medidas para evitar las interrupciones. Si la habitación está en una zona donde puedan entrar otras personas, debería colgarse un cartel en la puerta con una instrucción del orden de «No molesten por favor» o «Se está realizando una entrevista» o «Sesión en marcha». Si alguien llama y el psiquiatra decide responder, debería dirigirse hacia la puerta y entreabrirla sólo para que la otra persona le escuche. El psiquiatra debe colocarse de modo que el paciente no pueda ser visto. La interacción con la persona que llama a la puerta debería ser tan breve como fuera posible.

La recepción de llamadas telefónicas debería realizarla una secretaria, que tendría que informar al interlocutor de que el psiquiatra está atendiendo a un paciente. Las sesiones sólo se interrumpen en caso de emergencia. Si el psiquiatra ha de salir, debe informar al paciente de cuándo va a volver si estima que su ausencia será breve. De lo contrario, le indica cuando deberá volver a la consulta. Si, al

inicio de una entrevista, el psiquiatra anticipa que puede recibir una llamada urgente durante la visita, debe informar al paciente, antes de empezar la entrevista, de que puede que les interrumpan y que le pedirá que salga durante la llamada. La mayoría de los pacientes entienden las interrupciones por una situación de emergencia y consideran que si fueran ellos los que estuvieran en una situación así el psiquiatra respondería inmediatamente (Bernstein y Bernstein, 1980).

Familiares o amigos que acompañan al paciente

Cuando un paciente viene acompañado de un familiar, el psiquiatra siempre entrevistará primero al paciente e indicará al pariente que quizás desee hablar con él más tarde. En el curso de la entrevista con el paciente, el psiquiatra puede indicar su deseo de hablar con el familiar y explorar los sentimientos de éste respecto a ello. El paciente debe otorgar su permiso antes de que el psiquiatra se entreviste con los familiares. Si el paciente se niega, el psiquiatra debe respetar sus deseos. De este modo, el psiquiatra demuestra que la parte más valorada de la relación con el paciente es la confidencialidad. El paciente también debe dar su consentimiento para que el psiquiatra hable con cualquier otra persona acerca de él.

Una excepción a esta regla ocurre cuando el psiquiatra cree que el paciente está en peligro inminente de dañarse a sí mismo o a otros y cuando se niega a la hospitalización voluntaria. En estos casos, el psiquiatra le explicará la razón por la que se ve obligado a hablar con una tercera persona sin su permiso.

Si el psiquiatra quiere entrevistarse con un familiar del paciente, le indicará si quiere que vea a un familiar en su presencia o solo. Si duda, optará porque esté presente, lo cual señala al paciente que no quiere poner en peligro la relación médico-paciente. Esta relación es más importante que la obtención de información adicional que el familiar pueda no querer revelar en presencia del paciente. Otra ventaja de que el paciente esté presente es que el psiquiatra puede observar sus interacciones con el(los) familiar(es). Asimismo, el hecho de que el paciente esté presente disuade al familiar de intentar revelar cualquier información que prefiera mantener oculta ante aquél y, de este modo, se evita la situación en que el familiar involucra al psiquiatra a encubrir secretos al paciente. Se puede aumentar la precisión diagnóstica con procedimientos de mejor apreciación. Esto implica el diagnóstico efectuado por un clínico sobre la base de la información diagnóstica procedente de una entrevista directa llevada a cabo por otro clínico, más la información de historias médicas de los miem-

bros de la familia. Tal planteamiento puede aplicarse, especialmente, para incrementar los diagnósticos de personalidad antisocial y alcoholismo (Kosten y Ruounsaville, 1992). Si el psiquiatra opta por ver a los familiares sin la presencia del paciente, es necesario que establezca con éstos la regla básica de que al psiquiatra no le está permitido compartir ninguna información obtenida del paciente en confidencia sin su permiso; sin embargo, sí puede compartir con el paciente la información revelada por los familiares. Este principio se extiende más allá de la visita inicial hasta las llamadas posteriores que pueden realizar los familiares. Si estos llaman después de una visita inicial es mejor que el psiquiatra primero averigüe si el paciente ha dado su permiso para que llamen a los familiares. De lo contrario, el psiquiatra deberá sugerir que se obtenga permiso del paciente antes de proceder. Al inicio del próximo contacto con el paciente, el psiquiatra le informará de que los familiares han llamado.

Secuencia

Las primeras impresiones que obtiene el psiquiatra de un paciente empiezan con el contacto telefónico inicial. La evaluación formal de aquél se inicia con las primeras observaciones. El psiquiatra observa la apariencia y la conducta del paciente en la sala de espera, quién está con él, cómo responde cuando le saluda por su nombre y cómo le da la mano. Posteriormente, pasa con el paciente a la habitación donde tendrá lugar la entrevista y le indica su interés mostrándose amigable pero sin hacer preguntas ni comentarios clínicos hasta que la puerta esté cerrada. El psiquiatra le indica dónde debe sentarse, pero al mismo tiempo le ofrece la posibilidad de acomodarse en otro asiento, si hay otro disponible.

Al inicio de la entrevista, el psiquiatra anima al paciente a hablar, tan espontánea y abiertamente como sea posible, sobre las razones de su visita en esta ocasión. Puede facilitar el proceso resumiendo brevemente lo que ha llegado a conocer sobre el paciente y sus problemas, indicando que le gustaría oír lo que le preocupa en sus propias palabras. Las preguntas abiertas del tipo, «Dígame lo que le ha traído aquí hoy» animan al paciente a expresar lo que le preocupa en el momento actual. El psiquiatra, inicialmente, adopta una actitud de escucha, permitiendo que el paciente narre su historia con las mínimas interrupciones o indicaciones. En la parte inicial de la entrevista, si el paciente deja de hablar, el psiquiatra le anima a continuar mediante comentarios como «Hábleme acerca de un incidente concreto». Si el paciente describe un acontecimiento significativo en su vida sin expresar ninguna emoción, el psiquiatra preguntará

«¿Cómo se siente respecto a esto?» Si describe un acontecimiento preocupante y empieza a cerrar el puño y a ruborizarse, el psiquiatra le preguntará qué siente en aquel momento. Si el paciente niega estar sintiendo nada, el psiquiatra puede decirle que muchas personas reaccionarían con enfado en circunstancias similares. Así pues, en la parte inicial de la entrevista, el psiquiatra deja claro que no sólo está interesado en la cronología de los acontecimientos que hicieron que el paciente acudiera a la consulta, sino también en los sentimientos que acompañan a dichos acontecimientos, y fomentará su expresión. En ocasiones, cuando la expresión de los sentimientos resulte demasiado abrumadora para el paciente, el psiquiatra no debe presionarle más allá de su tolerancia para expresarlos. A lo largo de la entrevista, el psiquiatra intenta conocer cómo el paciente experimenta los acontecimientos de su vida y entender la percepción que tiene del modo como se desarrollan. Una vez el psiquiatra ha captado lo esencial de la enfermedad actual y de los sentimientos concomitantes, centrará el enfoque hacia otros temas.

A mitad de la entrevista, el psiquiatra intenta conocer al paciente como persona. Existen numerosas áreas de la vida del paciente que deben explorarse: las relaciones importantes del paciente, los antecedentes familiares multigeneracionales, su situación de vida actual, su vida laboral, sus distracciones, su educación, su sistema de valores, su medio religioso y cultural, su historia militar, social, médica, su desarrollo, su historia sexual y situación legal, para nombrar algunas. La amplitud de este material requiere varias sesiones de entrevista para poder reunir los datos pertinentes.

Con frecuencia, el psiquiatra pedirá al paciente que describa cómo es un día típico en su vida. El psiquiatra intentará establecer el nivel más alto de funcionamiento y valorar cuando los síntomas actuales empezaron a interferir en el funcionamiento del paciente. La decisión sobre el orden de preguntas respecto a estos datos es una cuestión de juicio clínico. El paciente suele manifestar su comodidad con un tema particular al plantearlo durante la entrevista, y posteriormente, el psiquiatra seguirá haciendo preguntas para obtener información más profunda.

Como regla general, el psiquiatra pasa de áreas que se suponen de valor positivo hacia a las de interés neutral y, finalmente, a las que prevee que van a tener más carga emocional para el paciente. Por ejemplo, al entrevistar a un adolescente, el psiquiatra puede empezar con preguntas referentes a actividades con las que el paciente disfruta preguntándole, «¿Qué haces para divertirte?» Puede que decida empezar a hacer preguntas sobre la escuela: «Háblame de tu asignatura favorita». También puede

preguntar sobre las relaciones empezando con una petición como «Háblame de tu mejor amigo». Posteriormente puede continuar preguntando acerca de los miembros de la familia diciendo: «Háblame de tu familia».

Mediante estas cuestiones iniciales, el psiquiatra examina las fuerzas y debilidades del paciente y controla las respuestas para determinar las posibles áreas de conflicto. Las preguntas posteriores se realizarán sobre la base de las respuestas ofrecidas en las cuestiones iniciales. A continuación puede preguntar acerca de relaciones más específicas, como por ejemplo: «¿Qué tal te llevas con tu madre?, ¿tu padre?, ¿tu hermano?, ¿tu hermana?» Respecto a las personas más cercanas, se recomienda que el psiquiatra pregunte sus nombres y se refiera a ellos por su nombre en las preguntas posteriores.

De nuevo el psiquiatra se guiará por las respuestas del paciente sobre áreas que éste puede ser reacio a responder. Cuando pregunte por su historia sexual, el psiquiatra empezará diciendo, «¿Tienes novia?», si la respuesta es afirmativa, continuará diciendo «Háblame de ella» y después puede preguntar sobre la naturaleza de la relación. Posteriormente, continuará con cuestiones sobre áreas específicas de la conducta sexual. Puede iniciar el tema con preguntas relativas a besos y caricias y, luego, al acto sexual, después abordará los sentimientos respecto a las diversas actividades sexuales, preguntando acerca de intereses y relaciones tanto hetero como homosexuales.

En la parte final de la entrevista, el psiquiatra indicará al paciente el tiempo que queda. Puede preguntarle si hay áreas importantes que no se han mencionado y si quiere preguntar algo. El psiquiatra responderá a cada una de las preguntas del paciente. Si no dispone de información suficiente para responder a una pregunta, simplemente se lo comunicará.

Hasta aquí, el psiquiatra comparte con el paciente sus impresiones clínicas con palabras que éste pueda entender, evitando el lenguaje técnico. A continuación se presentará el plan de tratamiento. Es importante determinar el estado físico del paciente además de conocer si éste dispone de un seguro a terceros que pueda cubrir su atención sanitaria. Puede estar bajo la limitación de la coyuntura de la asistencia sanitaria pública; en este caso, el psiquiatra tendrá que informar al paciente de que los tratamientos probados pueden no ser asequibles a ciertos pacientes debido a las limitaciones del sistema de reembolso a que éstos estén sujetos. Los psiquiatras tienen la responsabilidad ética de intentar que los pacientes reciban una asistencia óptima. Por otra parte, los pacientes deben decidir, dentro de las limitaciones de sus capacidades físicas, lo que les es factible para ellos y sus familias.

Si se dispone de expedientes e información de otras fuentes, el psiquiatra solicitará permiso por escrito para la obtención de historiales médicos de hospitales, o otro médico. Si desea ponerse en contacto telefónico con otras personas, debe obtener permiso del paciente antes de hacerlo. Si éste recibe atención sanitaria de otros médicos, el psiquiatra debe obtener el consentimiento para ponerse en contacto con ellos. Si el paciente es reacio a ofrecer su permiso, el psiquiatra tendrá que explicar sus motivos para querer iniciar estos contactos. Por ejemplo, puede que quiera prescribir medicación, y antes de hacerlo debe asegurarse de que no existan contraindicaciones médicas. Si el paciente ha sido enviado por otro médico, es importante que el psiquiatra llame a este último. Puede que el paciente quiera que el psiquiatra le indique qué información compartirá con otras personas. La mayoría de los pacientes entiende la importancia de que se coordinen los servicios prestados por los dos médicos, siempre que se les asegure que la información confidencial no se compartirá. Por ejemplo, un paciente deprimido de 58 años de edad con hipertensión y arritmias cardíacas revela que tuvo relaciones homosexuales cuando era adolescente. El psiquiatra le dice que desearía prescribirle medicación antidepresiva, pero, antes de hacerlo, debe consultar con el médico acerca del tipo de arritmia cardíaca y del tratamiento actual de sus problemas cardiovasculares. Quiere averiguar qué antidepresivos pueden estar contraindicados para sus problemas cardíacos y evitar cualquier reacción farmacológica adversa, así como elegir la medicación más apropiada en función de la combinación de problemas médico-psiquiátricos. Al mismo tiempo, el psiquiatra asegurará al paciente que su vida sexual anterior no será revelada al médico.

Es importante solicitar la reacción del paciente y su conformidad respecto a un plan de tratamiento dado. El paciente tiene el derecho de conocer los diversos tratamientos disponibles para su trastorno. El psiquiatra compartirá con el paciente sus recomendaciones específicas para el tratamiento y deberá responder a las preguntas del paciente acerca de por qué cree que estas sugerencias son las mejores. Si el paciente quiere un tratamiento alternativo, es mejor que posponga la administración de un tratamiento específico hasta que haya mutuo acuerdo. Existen más probabilidades de que el paciente cumpla con el tratamiento cuando lo entiende y está de acuerdo con él. (Tabla 6-2) (Garrett, 1942; Gill y cols., 1954; Group for the Advancement of Psychiatry, 1961; Leon, 1982; Nurcombe y Fitzhenry-Coor, 1982; Rutter y Cox, 1981; Strupp y Binder, 1984; Sullivan, 1954; Whitehorn, 1944).

TABLA 6-2. FASES DE LA ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA**Inicio**

Motivo de consulta
Enfermedades actuales
Sentimientos sobre acontecimientos importantes

Desarrollo

El paciente como persona
Historia familiar multigeneracional
Situación en la vida cotidiana
Ocupación
Pasatiempos
Educación
Escala de valores
Entorno cultural y religioso
Historia militar
Historia social
Historia médica
Historia de desarrollo
Historia sexual
Aspectos cotidianos
Cualidades y defectos

Conclusión

Control del tiempo
Temas importantes no tratados
Preguntas del paciente
Compartir las impresiones clínicas
Permiso para obtener grabaciones
Permiso para hablar con otras personas
Plan de tratamiento y reacción del paciente

La relación médico-paciente**Transferencia**

La transferencia es un proceso en virtud del cual el paciente inconscientemente proyecta sus emociones, pensamientos y deseos relativos a personas significativas en su vida anterior, en personas de su vida actual y, en el contexto de la relación psiquiatra-paciente, en el psiquiatra. Es como si el psiquiatra formara parte del pasado del paciente. Aunque las pautas de reacción pueden haber sido apropiadas en una situación anterior, no lo son cuando se aplican a figuras actuales, incluido el psiquiatra. Este constructo teórico proviene de la literatura psicoanalítica.

Por ejemplo, un paciente varón de 24 años se fija en las largas trenzas y ojos azules de la psiquiatra. Comienza formulando varias demandas con un tono quejumbroso, sin ser consciente de ello. Esta conducta exigente replica la manera en que se comportaba en presencia de una tía suya importante para él en su juventud que tenía rasgos físicos parecidos, con quien mantenía una relación muy dependiente y en cuya presencia mostraba una pauta de entonación igualmente quejumbrosa.

Es importante que la psiquiatra reconozca estas pautas y las trate como distorsiones y que no responda de la misma forma. La comprensión última de estas conductas inconscientes es uno de los objetivos de la psicoterapia orientada a la introspección. En la preparación inicial del psiquiatra, su supervisor dedica un tiempo considerable a que el residente entienda el proceso de transferencia de modo que no trate estas pautas de reacción como agresiones personales.

Contratransferencia

La contratransferencia es un proceso mediante el cual el psiquiatra proyecta inconscientemente las emociones, pensamientos y deseos de su pasado en la personalidad del paciente o en las cuestiones que presenta el paciente, expresando de este modo conflictos no resueltos y/o satisfaciendo sus propias necesidades personales. Estas reacciones son inadecuadas en la relación médico-paciente. En esta situación, el paciente asume el papel de una persona importante en la vida anterior del psiquiatra. Este constructo teórico también procede de la literatura psicoanalítica. En estos casos, el psiquiatra atribuye erróneamente al paciente sentimientos y pensamientos basados en su propia experiencia vital, y eso puede interferir en su comprensión del paciente.

Por ejemplo, un psiquiatra varón mostró un tipo de conductas inapropiadas al responder a la petición de consulta que le hizo un internista para una mujer de 76 años de edad que se estaba muriendo en el hospital. Entre las conductas inapropiadas se incluían el hacer dos visitas diarias de una hora de duración a la cabecera de la enferma y frecuentes llamadas al internista. Puso en duda la atención médica dispensada por el internista a la paciente y recomendó agentes ansiolíticos para tratar la presunta ansiedad de aquélla. En la infancia, el psiquiatra había experimentado un fuerte vínculo con su abuela, quien murió en la casa donde él vivía de niño. Inconscientemente, retuvo sentimientos de culpa por no haber hecho nada para prevenir su muerte. En esencia, el psiquiatra estaba intentando afrontar sus propias ansiedades y culpabilidad respecto a la muerte de su abuela, sin darse cuenta conscientemente de que lo hacía, ni reconociendo lo inapropiado de su conducta.

En estos casos el psiquiatra debería consultar con un colega, quien podría ayudarlo a esclarecer sus pautas de reacción y le guiaría hacia una conducta profesional más adecuada.

Uno de los valores del psicoanálisis personal de un psiquiatra es que aumenta la percepción que tiene el psiquiatra de sus conductas motivadas inconscientemente, de modo que puede utilizar mejor

sus reacciones de contratransferencia para entender a sus pacientes. Durante el período de formación como residente, los supervisores ayudarán a examinar sus reacciones de contratransferencia, de modo que éstas no interfieran con el tratamiento y les ayudarán a comprender mejor a sus pacientes.

Alianza terapéutica

La alianza terapéutica es un tercer constructo teórico tomado de la literatura psicoanalítica. Se trata de un proceso en el cual el yo maduro, racional y observador del paciente, se utiliza en combinación con las habilidades analíticas del psiquiatra para avanzar en la comprensión del paciente. La base de esta alianza es la relación de confianza establecida en la primera parte de la vida entre el niño y su madre, así como otras relaciones de confianza significativas en el pasado del paciente. El psiquiatra fomenta el desarrollo de esta alianza, y ambas personas deben invertir en provecho de la misma, de modo que el paciente pueda beneficiarse. El psiquiatra aumenta esta alianza mediante su conducta profesional y sus actitudes de atención, interés, y respeto. Los psiquiatras aceptan y respetan los sistemas de valores de los pacientes y su integridad como personas. Sin una alianza terapéutica, los pacientes no pueden revelar sus pensamientos y sentimientos más internos. Los psiquiatras no deben nunca explotar a los pacientes sexualmente ni obtener ventajas económicas como resultado de la relación médico-paciente. No deben nunca victimizar a éstos al explotar su papel como curadores.

Resistencia

La resistencia es un constructo teórico que refleja cualquier actitud o conducta que se opone a los objetivos terapéuticos del tratamiento. Resulta crítico para la realización de la psicoterapia dinámica comprender las resistencias. Freud describió varios tipos de resistencia, incluyendo la consciente, la del yo, la del ello y la del superyó.

La resistencia consciente del paciente surge por varias razones, como la falta de confianza hacia el psiquiatra, la vergüenza que sufre al revelar ciertos acontecimientos y aspectos de sí mismo o sentimientos que experimenta, o el miedo a desagradar o a arriesgarse a que el psiquiatra le rechace. El silencio es un tipo de resistencia que utiliza el paciente. En este momento el psiquiatra debe reconocer las dificultades que experimenta el paciente y animarle a verbalizar las cuestiones difíciles de expresar. Esto debería hacerse con tacto y sensibilidad.

Una forma de resistencia del yo es la denominada *represión*, en virtud de la cual, y en gran parte

por razones inconscientes, las mismas fuerzas que causaron los síntomas del paciente le impiden concienciarse de los conflictos subyacentes. Un segundo tipo de resistencia del yo es la *resistencia de transferencia*, que puede adoptar muchas formas. Una de ellas puede darse cuando el paciente proyecta sentimientos indeseables en el psiquiatra y le atribuye estos sentimientos. Esto, a su vez, puede hacer que el paciente ataque al psiquiatra. El resultado es una transferencia negativa. Es imprescindible que el psiquiatra entienda los fundamentos de este tipo de transacción y, en vez de tomar represalias, trate las manifestaciones del paciente como una resistencia. Un tercer tipo de resistencia del yo es *el beneficio secundario de la enfermedad*. Los síntomas de un paciente elicitirán respuestas de atención por parte de las figuras significativas y satisfarán sus necesidades de dependencia. Las manifestaciones de este fenómeno son frecuentes en los servicios hospitalarios. Por ejemplo, el paciente con diez días de hospitalización a causa de una intervención quirúrgica de la vesícula biliar muestra una mejoría gradual durante su curación y se queja cada vez menos de dolor en el cuadrante superior derecho durante nueve días. Sin embargo, vuelve a quejarse a la enfermera a lo largo de las 24 horas previas a su propuesta de alta hospitalaria. Además de satisfacer las necesidades de dependencia, los síntomas sirven también como instrumentos para llamar la atención. Los pacientes se resisten inconscientemente a renunciar a sus síntomas. Estas resistencias deben entenderlas los cuidadores del paciente.

La resistencia del ello se da en la práctica psicoanalítica, donde el paciente aparece con las mismas cuestiones ante repetidas interpretaciones de la conducta.

La resistencia del superyó ocurre con mayor frecuencia en pacientes obsesivos y deprimidos quienes, mediante sus sentimientos de culpa y sus conductas masoquistas, muestran su necesidad de castigo. Así los pacientes siguen manifestando síntomas que sirven como castigo, y se resisten a abandonarlos (Luborsky, 1984).

La resistencia adopta muchas formas. Entre ellas se incluyen la censura de sus pensamientos, la intelectualización, la generalización, la preocupación sobre una etapa de la vida, la concentración en detalles triviales al mismo tiempo que se evitan cuestiones importantes, manifestaciones afectivas, las frecuentes peticiones para cambiar las horas de visita, la utilización de síntomas físicos menores como excusa para evitar las sesiones, al llegar tarde u olvidarse de las citas, el olvidarse de pagar las facturas, las conductas competitivas con

el psiquiatra, las conductas de seducción, el pedir favores y el *acting-out* (MacKinnon y Michels, 1971).

Confidencialidad

Los psiquiatras están obligados, por principios éticos médicos, a no divulgar sin el consentimiento del paciente ninguna información que se les revele. Deben proteger a los pacientes y asumir la responsabilidad de verificar que el hecho que éstos revelen información sobre sí mismos no les causará ningún perjuicio. Si un paciente se niega a dar permiso al psiquiatra para revelar información, ya sea al médico que le ha enviado o en un formulario, éste debe respetar dichos deseos.

Por ejemplo, una paciente de 32 años de edad con un trastorno límite de personalidad fue enviada al psiquiatra por su internista para que evaluara sus síntomas depresivos. El psiquiatra se entera de que la paciente abusa episódicamente de diazepam, recetado por su internista, junto con alcohol cuando se siente acongojada. La evaluación del psiquiatra es que la combinación de fármacos depresivos está contribuyendo a sus síntomas depresivos. El psiquiatra solicita permiso para compartir esta valoración con el internista, pero la paciente se niega. El psiquiatra respeta los deseos de la paciente a la vez que la avisa de que es probable que esta combinación esté contribuyendo a su sintomatología depresiva. También le sugiere que reconsidere la negativa de compartir su hallazgo con el internista.

En los ámbitos hospitalarios o clínicos, se indica al paciente qué tipo de información se registrará y qué personas podrán tener acceso a ella. En casos en los que el psiquiatra guarde información en el registro general del hospital, sólo anotará aquella pertinente a la atención global del paciente, como la medicación prescrita y minimizará el registro de información personal no relevante. En los hospitales generales, es preferible tener registros psiquiátricos separados que pueden ubicarse y cerrarse en una zona distinta a los registros generales, y donde sólo tenga acceso el personal psiquiátrico formado. Sólo en aquellas situaciones en la que los pacientes están en peligro de dañarse a sí mismos o a otros en virtud de su enfermedad mental, el psiquiatra está obligado a revelar la información que sea necesaria con el fin de instituir la hospitalización involuntaria. Si un agente de una compañía solicita información psiquiátrica, el psiquiatra revisará con el paciente la información que ha preparado para el agente, y obtendrá el permiso del paciente para entregar el informe.

Técnica de entrevista

Mensajes facilitadores

El componente más importante de la relación psiquiatra-paciente es el interés que el psiquiatra transmite a su paciente. El elemento más importante de la entrevista psiquiátrica es que el psiquiatra permita al paciente relatar su historia de manera ininterrumpida. El psiquiatra debe mostrar una actitud de escucha atenta sin formular demasiadas preguntas que pudieran interrumpir el curso de la entrevista. A lo largo de la entrevista, el paciente experimenta resistencias a revelarse a sí mismo a causa de la propia realidad de la entrevista, así como por las cuestiones de transferencia.

A menudo los residentes neófitos creen, erróneamente, que sentarse con una actitud no demostrativa y silenciosa emula el trato psicoanalítico al paciente, y que constituye la manera óptima de entrevistar a un enfermo psiquiátrico. Por el contrario, los residentes necesitan aprender un repertorio de técnicas de entrevista que facilitarán tanto como sea posible la comunicación (Tabla 6-3). A continuación se describen algunas de estas técnicas.

Preguntas abiertas. Una pregunta abierta refleja un tema que el psiquiatra está interesado en explorar pero deja al paciente que elija las áreas que considere relevantes e importantes para discutir.

Algunos ejemplos de preguntas abiertas formuladas por el psiquiatra son los siguientes:

Psiquiatra: ¿Podría hablarme de su depresión?

Paciente: He tenido crisis de llanto.

Psiquiatra: ¿Podría describirlas?

Paciente: Ocurren en determinados períodos del mes.

Psiquiatra: ¿Puede decirme algo más de ellas?

Paciente: Me ha venido pasando desde que era adolescente.

Psiquiatra: Parecen haberle aquejado durante mucho tiempo; cuénteme algo más.

El psiquiatra intenta que el paciente relate con sus propias palabras, tanto como le sea posible, los aspectos más significativos de su depresión. Más adelante puede volver a completar detalles específicos si no lo ha hecho espontáneamente el paciente. En este ejemplo, el psiquiatra desearía conocer más detalles acerca de los síntomas del paciente, la parte del mes en que aparecen los síntomas, y qué precipitó su aparición en la adolescencia, entre otras cuestiones.

Reflexiones. A menudo el psiquiatra quiere atraer la atención del paciente a los concomitantes afectivos de sus producciones verbales. Una manera de

TABLA 6-3. MENSAJES FACILITADORES

<i>Tipo</i>	<i>Ejemplo</i>
Preguntas abiertas	«Explíqueme...»
Reflexiones	«Usted está ansioso por lo sucedido»
Facilitación	«Mmm...»
Refuerzo positivo	«Bien. Esto me ayuda a entenderle».
Silencio	Larga pausa que permite al paciente distanciarse del material verbal.
Interpretación	«Cuando no puede omportarse del modo que piensa que debería hacerlo, intenta hacer algo para agradar».
Lista de preguntas	«Cuando se siente “nervioso” ¿le sudan las manos?, ¿tiene palpitaciones cardíacas?, ¿se nota la respiración rápida?, ¿tiene retortijones de estómago?»
Redirección de la entrevista	«Deberíamos explorar otras áreas además de su depresión. Hábleme de su familia».
Transiciones	«Ahora que ya me ha hablado de su trabajo, explíqueme como es un día cotidiano».
Declaraciones propias	«Cuando me encuentro en situaciones similares, me siento aterrorizado».

hacerlo es repetir lo que ha dicho el paciente y hacer hincapié en los sentimientos que acompañan a un acontecimiento indicado. Gracias al hecho de que el psiquiatra repite con otras palabras las verbalizaciones del paciente, éste tiene la oportunidad de rectificar las cogniciones erróneas que pueda tener el psiquiatra sobre el estado del paciente. Esta técnica se conoce como *reflexiones*. He aquí algunos ejemplos de respuestas reflectivas:

Paciente: He estado preocupado por mi trabajo. Antes solía ser capaz de mantenerme a la altura de mis compañeros. Pero en los últimos tres meses, ellos parecen haberse adaptado al nuevo ordenador y yo he sido incapaz de hacerlo.

Psiquiatra: Está preocupado por estar a la altura de las nuevas demandas y por conservar su empleo.

Paciente: Es verdad. Usted sabe que a los 58 años uno no puede concentrarse en los nuevos manuales de la misma manera que pueden hacerlo los jóvenes, y durante los últimos tres meses he estado sintiendo como un nudo en el estómago y me sudan las manos.

Psiquiatra: ¿Se ha sentido ansioso desde que ocurrieron estos cambios en su trabajo?

Paciente: Ya lo creo No soy el mismo. Tengo palpitaciones, me tiembla todo el cuerpo y a veces tartamudeo.

Psiquiatra: Entonces ¿le gustaría que le ayudara a enfrentarse a su ansiedad?

Paciente: Naturalmente que sí.

Reflejando los acontecimientos recientes de la vida del paciente y llevando la atención al componente afectivo principal, ansiedad en este caso, el psiquiatra demuestra su capacidad para comprender lo que el paciente ha estado experimentado y es capaz de ayudarlo a definir las áreas sobre las que van a trabajar conjuntamente durante el tratamiento.

Facilidades. El psiquiatra emplea el lenguaje corporal e indicios verbales mínimos para fomentar y reforzar que el paciente continúe por una línea particular de pensamiento, con las mínimas interrupciones del flujo de las verbalizaciones del paciente. Entre los ejemplos de estos indicios se incluyen atributos frecuentemente asignados a los psiquiatras, tales como mover la cabeza o hacer comentarios del tipo: «Ya, ya». Otros ejemplos de facilitación incluyen el levantar las cejas, aguzar los oídos, inclinar la cabeza hacia el paciente y verbalizaciones del tipo: «Ya veo», «Continúe», «¿Qué más?», «¿Algo más?» y «Prosiga». Las facilidades indican al paciente que el psiquiatra está interesado en ese tema en particular y que está atento a lo que él dice. El basarse excesivamente en una única facilitación se aproxima a la parodia del psiquiatra y se vuelve contraproducente.

Refuerzo positivo. Los temas que el psiquiatra explora con un paciente suelen ser aspectos sobre los que éste no está acostumbrado a hablar y que le resultan difíciles de explicar. Cuando el paciente ha luchado con un tema en concreto y más tarde se ve capaz de comunicarlo claramente al psiquiatra, éste indica su aprobación con el uso de refuerzo positivo. Un ejemplo de ello sería:

Psiquiatra: ¿Cómo se siente cuando es incapaz de tener una erección?

Paciente (ruborizándose): Ya sabe... Simplemente no se pone dura.

Psiquiatra: ¿Siente algo más?

Paciente (larga pausa): ¿Cómo me siento?

Psiquiatra: Sí.

Paciente: Oh Me siento muy frustrado y después me enfado.

Psiquiatra: Bien, estos son el tipo de sentimientos a los que me refería. Esto me ayuda mucho a entender mejor lo que siente.

De este modo, el psiquiatra anima al paciente a describir temas y sentimientos delicados sin degradarle por su respuesta inicial. El refuerzo positivo anima al paciente a verbalizar estos estados emocionales a medida que él y el psiquiatra exploran otras áreas de su vida.

Silencio. El uso juicioso del silencio en la entrevista psiquiátrica es un componente importante

del repertorio de técnicas de entrevista del psiquiatra. En la entrevista psiquiátrica, los silencios pueden tener propósitos constructivos, ya que permiten que el paciente se distancie de lo que ha estado diciendo y pueden ayudar a ordenar sus pensamientos, o le permiten entender mejor el significado psicológico y el contexto de lo que ha precedido en la entrevista.

Los psiquiatras neófitos están, frecuentemente, ansiosos cuando entrevistan a un paciente. Un modo de hacer frente a su propia ansiedad es intentar llenar los vacíos en el flujo de la conversación haciendo preguntas o comentarios antes de que el paciente haya tenido tiempo de digerir y procesar lo que ha dicho, pensado y sentido. Le niegan al paciente la oportunidad de reflexionar y llegar a comprender lo que ha experimentado. De modo similar, el paciente intenta a menudo agradar al psiquiatra verbalizando continuamente, con la creencia de que el psiquiatra desea que hable todo el tiempo. A menudo resulta necesario que el psiquiatra enseñe al paciente que los silencios pueden ser deseables. También debe tener presente que los silencios pueden ser una forma de resistencia y, en estos casos, debe animar al paciente para que siga respondiendo a estos silencios con un «Dígame lo que está pensando».

Interpretaciones. El psiquiatra trabaja con el paciente para intentar entender sus motivaciones y los significados de sus pensamientos, sentimientos y acciones, y ayudarlo a él mismo a hacerlo. Examina pautas repetidas de conducta y extrae inferencias de estas pautas. A esas inferencias se les denomina *interpretaciones*. Existen varias técnicas que pueden usarse para ayudar al paciente. El psiquiatra puede conducirlo hacia la autointerpretación, tomando algunos datos que el paciente supone no relacionados para ayudarlo a identificar determinadas pautas. El paciente puede reunir estos acontecimientos y sentimientos aparentemente no relacionados y hacer inferencias por sí mismo. Otro modo de interpretación es cuando el psiquiatra, al mismo tiempo, presenta las pautas de conducta y hace inferencias para el paciente como hipótesis que éste puede aceptar o rechazar. Estos son algunos ejemplos de interpretaciones:

Paciente: Según lo que le he explicado, parece que cada vez que me enfrento a nuevas situaciones, desarrollo síntomas que reflejan mis ansiedades.

Psiquiatra: Sí, eso es lo que he observado.

Psiquiatra: Usted me acaba de contar lo mal que se siente cuando no puede complacer a su madre. ¿Qué obtiene con eso?

Paciente: Si, cada vez que intento hacer algo para agradar a alguien que quiero que me trate con cari-

ño, y esa persona no responde del modo en que me gustaría, me siento frustrado y me enfado.

Psiquiatra: Parece que cuando no puede obtener lo que quiere con las mujeres, recurre a la seducción y se involucra en actividades que más tarde lamenta. ¿Cómo ve esta forma de proceder?

Paciente (pausa larga): Nunca me había dado cuenta de eso antes, pero parece coherente.

Las interpretaciones permiten a los pacientes avanzar en la comprensión de sus propias conductas, y les ayudan a ser más conscientes de sus pautas comportamentales, les dan la oportunidad de elegir una conducta o reaccionar de manera diferente cuando surgen situaciones similares en el futuro. Los psiquiatras neófitos, en su ansiedad por complacer a los pacientes y demostrar que les comprenden, a menudo hacen excesivas interpretaciones de la conducta del paciente y les infunden ánimos de una manera inadecuada e innecesaria. La duración y el uso apropiado de la interpretación se aprende mejor con una supervisión.

Preguntas de comprobación. El psiquiatra detalla una lista de respuestas potenciales para el paciente que es incapaz de describir o cuantificar el grado de especificidad de aquello que el psiquiatra cree importante conocer en situaciones concretas, como en el ejemplo siguiente:

Paciente: Esto me hace sentir vértigo.

Psiquiatra: ¿Puede explicarme lo que siente? [*pregunta abierta*]

Paciente: Ya sabe... No me gusta la sensación de vértigo.

Psiquiatra: ¿Se siente como si estuviera mareado? ¿O como si le diera vueltas la cabeza? ¿O le parece como si fuera la habitación la que diera vueltas?

Paciente: Es más como si estuviera mareado... Como si fuera a desmayarme.

Paciente: Me produce dolor de estómago.

Psiquiatra: ¿Qué es lo que parece provocarlo? [*Pregunta abierta*]

Paciente: Simplemente aparece en cualquier momento.

Psiquiatra: ¿Le duele cuando tiene el estómago vacío o después de las comidas, o cuando se siente ansioso?

Paciente (pausa): Creo que aparece cuando me siento tenso.

El psiquiatra utiliza una lista de preguntas de comprobación cuando las preguntas abiertas no proporcionan la información necesaria y precisa datos más específicos que los que obtiene con estas últimas. A menudo es de ayuda el formato de la lista de comprobación para dilucidar los problemas médicos.

Redirección de la entrevista. Cuando el psiquiatra intuye que una entrevista no progresa porque el paciente necesita concentrarse en un único tema, declara que hace falta pasar a otras áreas de exploración. El psiquiatra se muestra firme con el paciente respecto al hecho de tener suficiente información sobre aquél tema y de entender las preocupaciones y sentimientos del paciente acerca de esa cuestión concreta.

Paciente (por cuarta vez): Estas voces... ¿Sabe Usted lo que me están haciendo?

Psiquiatra: Sí, entiendo lo terroríficas que son, pero ahora debemos hablar de otras cosas y ya volveremos a hablar de las voces en otro momento. ¿Qué le parece?

Haciendo valer su necesidad de pasar a otro tema, el psiquiatra evita aumentar sus propios resentimientos y obrar de forma que sus propias frustraciones recaigan sobre el paciente.

Transiciones. Una vez que el psiquiatra considera que tiene información suficiente sobre una parte concreta de la historia de un paciente, le indica su satisfacción por la comprensión de esta parte de la entrevista y le invita a pasar a otro tema. Esta técnica se conoce como *transiciones*. A continuación se ofrece un ejemplo:

Psiquiatra: Comprendo qué es lo que le trae aquí. Ahora, me gustaría que me contara algo sobre usted mismo.

Una vez el psiquiatra cree que conoce al paciente como persona, la siguiente transición sería:

Psiquiatra: Me hago una idea de cómo es usted como persona; dígame cómo se lleva con la gente.

Posteriormente, esto podría llevar a la siguiente transición:

Psiquiatra: Ahora que me ha hablado de sus amistades, cuénteme algo de su familia.

De esta forma el psiquiatra conducirá al paciente de un tema significativo a otro al mismo tiempo que le indica qué áreas resulta importante que conozca el psiquiatra. La elección del orden de los temas es mejor que venga determinada por el paciente una vez haya dado indicios de estar preparado para hablar sobre un aspecto concreto. Mostrándose atento a la disposición del paciente a hablar sobre un tema, el psiquiatra realizará la suave transición entre un tema y otro.

Confidencias. A veces el psiquiatra considerará que es importante que el paciente revele ciertos

pensamientos, sentimientos o acciones sobre sí mismo. Estas revelaciones pueden hacerse en respuesta a una pregunta del paciente, o pueden darse en situaciones en las que el psiquiatra cree que el compartir sus propias experiencias va a beneficiar al paciente:

Paciente: No estoy seguro de si sería mejor que mis problemas fueran tratados por un consejero o un psiquiatra. ¿Qué tipo de formación recibió Ud?

Psiquiatra: Me gradué en la *Northwestern Medical School*, en donde cumplí cuatro años de formación como residente, y tengo un certificado de la *American Board of Psychiatry and Neurology*. Tuve problemas similares cuando me enfrenté con lo que mi médico debería revelar a mi agente de seguros sobre mi historial. Así es como hice frente a la situación.

Las peticiones de los pacientes para que el psiquiatra se revele a sí mismo se tratan mejor según en el contexto de la comprensión del paciente individual. En el primer ejemplo, el paciente puede haber mostrado resistencia al tratamiento, en cuyo caso la respuesta del psiquiatra sería muy diferente. Si considerara que este fuera el caso, su respuesta habría sido: «Ud. se pregunta si soy capaz de ayudarle con sus problemas». Estas resistencias a menudo las manifiesta el paciente con preguntas como: «¿Qué edad tiene?» Los residentes necesitan darse cuenta que el meta-mensaje del paciente es: «¿Tiene la experiencia suficiente para tratarme?» Necesitan aprender a reflejar en el paciente las preocupaciones que subyacen a la pregunta de éste; y en este caso, la confidencia consistente en indicar que tiene 28 años no va a resultar útil, sino que será contraproducente.

Mensajes obstructivos

Los mensajes obstructivos tienden a interferir en el curso ininterrumpido de las verbalizaciones del paciente y obstaculizan el camino hacia el establecimiento de una relación de confianza entre el psiquiatra y el paciente (Tabla 6-4). Estas comunicaciones son técnicas de entrevista que deberían evitarse. Algunas se aprendieron en la facultad de medicina y hay que enseñar a los residentes psiquiátricos a que eviten su uso.

Preguntas excesivamente directas. Las preguntas excesivamente directas son la antítesis de las preguntas abiertas. Se dan cuando el psiquiatra dirige al paciente a una única respuesta. Esta técnica no permite que el paciente escoja los aspectos que más le preocupan. Un ejemplo de demasiadas preguntas directas es el siguiente:

Psiquiatra: ¿Es Ud. una persona melancólica?

Paciente: Creo que sí.

Psiquiatra: ¿Ha sido melancólico desde que era niño?

Paciente: Tal vez.

Psiquiatra: ¿Pierde el apetito cuando está melancólico?

Paciente: Sí.

Psiquiatra: ¿Cuanto peso pierde?

Paciente: Unos tres kilos.

Psiquiatra: ¿Estar delgado le entristece?

El uso de preguntas excesivamente directas provoca que el paciente responda sólo a lo que enumera el psiquiatra. Presupone que el psiquiatra conoce por sí solo las cuestiones, prioridades e información relevante. Así el paciente se convierte en un receptor pasivo de las preguntas del psiquiatra, y ello no permite al paciente llegar a ser un interlocutor válido para el psiquiatra.

Recursos tópicos anticipados. En vez de responder a los indicios que da el paciente sobre ciertos acontecimientos importantes, el psiquiatra pasa de un tema a otro, de un modo aparentemente insensible a lo que es importante para el paciente, como en el ejemplo siguiente:

Paciente (tembloroso): Estoy temblando por dentro.

Psiquiatra: Dígame qué tal se lleva con su madre.

Paciente: Últimamente he tenido dificultades para confiar en ella.

Psiquiatra: ¿Y con su padre?

En vez de centrarse en los sentimientos de temblor y explorar este aspecto en profundidad, el psiquiatra pasa a otros aspectos que quiere tratar y no investiga cuestiones de preocupación inmediata para el paciente. Éste se queda con la sensación de que el psiquiatra no está interesado en sus preocupaciones. Salirse del tema prioritario puede constituir una defensa consciente o inconsciente del psiquiatra cuando se siente amenazado por el tema o no se siente a gusto con él.

Consejos prematuros. El psiquiatra afirma su autoridad diciendo al paciente lo que debe hacer sin tener información suficiente y sin comprometer al paciente a buscar soluciones a sus propios problemas. El siguiente diálogo muestra un consejo prematuro:

Paciente: Debería intentar correr unos 5 km cada tarde y beber un vaso de leche tibia antes de irse a la cama, y después, leer un libro que no le estimule.

En lugar de investigar cuál puede ser la etiología del problema del paciente y obtener detalles de lo que puede estar ocurriendo en su vida, el psiquiatra avanza una serie de soluciones que pueden ser

TABLA 6-4. MENSAJES OBSTRUCTIVOS

<i>Tipo</i>	<i>Ejemplo</i>
Preguntas excesivamente directas	Psiquiatra: ¿Qué le hace sentirse triste? Paciente: He perdido a mi novia. Psiquiatra: ¿Llora mucho? Paciente: Probablemente no. Psiquiatra: ¿Se afligía de forma inadecuada? Paciente: No estoy seguro.
Recursos tópicos anticipado	Paciente: Tengo ganas de suicidarme. Psiquiatra: ¿Se siente desanimado? Paciente: Estoy terriblemente deprimido. Psiquiatra: ¿Tienen algún problema en su matrimonio? Paciente: No puedo decirlo.
Consejo prematuro	Paciente: Tengo molestias en el estómago Psiquiatra: Debería probar los antiácidos y leche caliente al acostarse, y seis comidas al día.
Falsa afirmación	Psiquiatra: No debe preocuparse por su miembro fantasma, muchos amputados experimentan el mismo problema.
Obrar sin explicación	Psiquiatra: Conozco su problema. Usted sufre ansiedad debido a un exceso de estrés. Disminuya sus horas de estudio. Tome esas pastillas 3 veces al día. Empiece con tres comidas al día.
Preguntas sin réplica posible	Psiquiatra: ¿Cómo puede continuar quejándose de su ineptitud académica si lo ha aprobado todo con sobresalientes y ha pasado todos los cursos?
Afirmaciones del tipo «Usted está mal»	Psiquiatra: Usted llora al mencionar a su madre —eso es típico de los histéricos.
Atrapar al paciente con sus propias palabras	Psiquiatra: Acaba usted de decir que está contento con su progreso y ahora se queja de que está deprimido.
Mensajes no verbales de resentimiento	El psiquiatra se mueve alrededor del paciente; busca entre los papeles del escritorio; cierra los ojos cuando el paciente se repite.

totalmente inadecuadas para él. Este tipo de consejo prematuro provoca que el paciente reaccione con resentimiento y obstaculiza su relación con el psiquiatra (Balint, 1972).

Falsas afirmaciones. Cuando el psiquiatra le dice al paciente que algo puede o no ocurrir, o bien tiene insuficiente información para llegar a esa conclusión, o la situación clínica sugiere que podría ocurrir justo lo contrario, está infundiéndole falsos ánimos en el paciente. Ejemplos de ello son los siguientes:

Paciente: Estoy teniendo problemas de memoria.

Psiquiatra: Es bastante común en personas de su edad, y estoy seguro que esto mejorará.

Paciente: Me han hospitalizado cuatro veces en los últimos dos años debido a mi esquizofrenia. ¿Va a solucionarse alguna vez?

Psiquiatra: Muchas personas se recuperan de la esquizofrenia. No tiene por qué preocuparse.

En el primer caso el psiquiatra no tienen ninguna base para saber que la memoria del paciente vaya a mejorar y le contesta con aquello que el paciente desea oír para sentirse mejor. En el segundo ejemplo, el psiquiatra le indica que sabe que es improbable que ocurra, y la admonición de que no se preocupe acentúa en lugar de aliviar las preocupaciones del paciente. Este tipo de respuestas sirven para minar la confianza que tiene el paciente en el psiquiatra.

Obrar sin explicar. Cuando el psiquiatra hace algo a, o para, un paciente sin revisar el motivo y sin obtener su consentimiento, supone erróneamente que el paciente acepta su autoridad sin cuestionarla y que es un receptor pasivo de sus servicios. Un ejemplo de obrar sin dar explicaciones sería:

Paciente: Entonces, Vd. cree que mi problema es la depresión.

Psiquiatra: Sí, y voy a recetarle unas píldoras de las que debería tomarse dos al día durante una semana y, después aumentar a tres el número de píldoras durante la segunda semana. Le diré a la secretaria que le reserve hora para dentro de dos semanas. Llámeme si tiene algún problema.

El psiquiatra de este ejemplo supone que el paciente confía implícitamente en su juicio clínico sobre el diagnóstico y conoce el tratamiento preciso que le ayudará sin que aquél cuestione su autoridad. Excepto en situaciones de emergencia que supongan una amenaza para la vida, el psiquiatra es un médico que está obligado a describir lo que planea hacer al paciente, y no sólo obtener el consentimiento por adelantado, sino también inducir su cooperación.

Preguntas despreciativas. Aunque el psiquiatra pueda estar haciendo una pregunta, el mensaje subyacente es de crítica, mofa o enfado con el pa-

ciente. Ejemplos de preguntas despreciativas serían las siguientes:

Paciente (va *desarreglado*): No hay manera de que encuentre trabajo.

Psiquiatra: ¿Cómo quiere que le contraten si se viste de esta manera?

Paciente: Me olvidé de tomar las píldoras.

Psiquiatra: ¿No quiere mejorar nunca?

En el primer caso, el psiquiatra está manifestando su propio desagrado con la forma de vestir del paciente. Aunque no está nunca justificado atacar la apariencia de una persona, manifestar su desaprobación en forma de pregunta es un modo indirecto de expresar sus propios sentimientos. En el segundo ejemplo, el psiquiatra usa la pregunta como modo de hacer frente a su propia frustración, ya que el paciente no sigue el tratamiento prescrito. Con el mero hecho de presentarse a las citas, el psiquiatra debería asumir que el paciente quiere mejorar.

Afirmaciones del tipo «Ud. está mal». Otra forma de mofarse de un paciente es criticarle, aunque creyendo erróneamente que está haciendo una interpretación. Un ejemplo de crítica negativa sería:

Paciente: Usted no parece saber lo que me pasa.

Psiquiatra: Sigue intentando cargar el peso de sus problemas en mí; Ud. tiene una personalidad pasivo-dependiente, y así es como se comporta en todas sus relaciones.

En este caso el psiquiatra utiliza un término diagnóstico para etiquetar al paciente, que, al mismo tiempo le hace pensar a éste que ser pasivo-dependiente es perjudicial. El psiquiatra coloca al paciente en una postura defensiva al mismo tiempo que cree erróneamente que está interpretando la conducta del paciente. En este ejemplo, el psiquiatra está también formentando que el paciente haga también «juegos de palabras», que a menudo conducen a torneos lógicos entre los adversarios.

Atrapar al paciente con sus propias palabras. El psiquiatra puede centrarse en las contradicciones de las verbalizaciones del paciente hasta el punto de hacerle caer en su propia trampa. Un ejemplo sería el de un paciente que indica que le agrada mucho un profesor, de quien explica que no le trata con justicia en clase. El psiquiatra le hace caer en la trampa diciendo:

Psiquiatra: ¿Y cómo se siente con este profesor que le trata injustamente?

Paciente: Estoy furioso con él.

Psiquiatra: Se está contradiciendo. Antes me dijo lo bien que le caía y ahora dice que está furioso.

Paciente: Se equivoca... Nunca he dicho esto.

Llegados a este punto, se detiene el curso de la entrevista. El paciente está enfadado; está molesto porque el psiquiatra le haya atrapado en una contradicción. Al principio negaba sus sentimientos de enfado. Confrontar a un paciente con una contradicción de sus verbalizaciones resulta contraproducente.

Mensajes no verbales de resentimiento. El psiquiatra puede estar molesto con la conducta de un paciente o desaprobársela. En lugar de enfrentarse directamente al paciente, utiliza el lenguaje corporal para indicar su desaprobación. Por ejemplo, un paciente entra a la consulta del psiquiatra e ignora el cartel de «No fumar». El paciente enciende un cigarrillo. En lugar de confrontar la conducta del paciente, el psiquiatra empieza a toser con frecuencia y a fruncir el ceño. El paciente capta los indicios no verbales de desaprobación. Cree que el psiquiatra le muestra su desaprobación como paciente. La conducta del psiquiatra causa sentimientos de baja autoestima en aquél y le hace sentirse degradado (Platt y McMaht, 1979; Strayhorn, 1977).

Situaciones de entrevista específicas

El psiquiatra aprende a adaptar sus métodos y estilos de entrevista según las múltiples variables que presenta cualquier paciente, incluyendo los problemas psiquiátricos concretos.

Entrevista al paciente delirante

Un delirio es una creencia fija falsa que el paciente mantiene aunque no tenga fundamento en la realidad. Existen varios tipos de delirios, entre ellos se incluyen los de persecución, los de grandeza, la erotomanía, los celotípicos, los de referencia y los somáticos. El psiquiatra investiga si el paciente ha actuado alguna vez a partir de una creencia delirante o tiene planes de hacerlo.

El examen que hace el psiquiatra de las creencias delirantes del paciente proporcionará una información importante sobre sus conflictos psicodinámicos subyacentes. También observará cómo se defiende ante realidades dolorosas de su vida y cómo utiliza el sistema delirante para protegerse. Investiga cuáles fueron los estresores precipitantes en la vida del paciente que le llevaron a la formación de estos delirios.

Lo más corriente es que al paciente que delira le lleve a la consulta una tercera persona, en contra de su voluntad. Es importante que el psiquiatra reconozca empáticamente los deseos de un paciente de no estar enfermo, pero que remarque cómo puede ayudarlo y le anime a comunicarse con él.

El error más frecuente que comete el residente neófito es intentar convencer al paciente de que sus falsas creencias no tienen sentido. Este enfoque es contraproducente. En lugar de ello, el psiquiatra debe adoptar una actitud neutra respecto al paciente, sin estar de acuerdo con la creencia delirante ni poner en duda abiertamente su veracidad. Sólo cuando el paciente manifieste dudas sobre el delirio el psiquiatra debería apoyar estas dudas. El paciente no suele considerar que sus delirios sean un problema clínico. Es preferible que el psiquiatra se centre en otros signos y síntomas para los que el paciente desea ayuda.

Muchas veces, a medida que mejora el estado clínico global del paciente, deja de hablar de sus creencias delirantes. No es necesario que el psiquiatra haga preguntas sobre ellas, aunque pueda sentir curiosidad sobre la firmeza con que las retiene.

Entrevista al paciente deprimido, potencialmente suicida

La depresión, uno de los problemas más corrientes que evalúa y trata un psiquiatra en su ejercicio, puede ser un trastorno psiquiátrico primario o un trastorno secundario a alteraciones médicas o psiquiátricas. Es frecuente que se realicen diagnósticos dobles. Con todo paciente deprimido, es imprescindible que el psiquiatra explore los riesgos de suicidio.

La evaluación de la depresión empieza con la apariencia y la conducta del paciente. El psiquiatra observa que el porte y postura generales del paciente están lentificados. El paciente anda despacio, cabizbajo, y le falta espontaneidad. Algunos pacientes presentan una depresión agitada o con ansiedad, retorciéndose las manos y dando zancadas sin poder sentarse quietos. Otros manifiestan una depresión retardada, con lentitud de los movimientos espontáneos. El ritmo de la propia entrevista suele ser lento, respondiendo el paciente a las preguntas con pausas prolongadas y respuestas breves. Muy a menudo el repertorio de expresiones faciales está embotado y, otras veces, el paciente puede llorar o resistirse a las lágrimas. No todos los pacientes verbalizan sus sentimientos de depresión. A menudo ofrecen indicios a través de sus verbalizaciones que indican una sensación de rendirse y no querer continuar. El pensamiento y las verbalizaciones de un paciente deprimido están lentificados. A menudo siguen un patrón de voz monotonal. Sus pensamientos a menudo revelan una culpabilidad excesiva, sentimientos de pérdida de autoestima y de autoconfianza, y una falta generalizada de interés sobre actividades en las que el paciente había participado anteriormente. Estos pacientes presentan una baja energía y sus contactos sociales son reducidos.

Debido a que el paciente presenta a menudo múltiples manifestaciones físicas que forman parte de la depresión, el psiquiatra debe explorar los problemas con el sueño, el apetito, los hábitos intestinales, el funcionamiento sexual y los síndromes dolorosos, entre otros. Explora la naturaleza de estas alteraciones y el modo en que interfieren en el funcionamiento del paciente. El psiquiatra le ayuda a comprender que estos cambios físicos forman parte de la depresión. Dado que el paciente no suele asociar las dolencias físicas con la depresión, este conocimiento suele comportar un alivio.

En la exploración sobre los orígenes de una depresión, el psiquiatra busca las pérdidas y separaciones significativas en la vida del paciente. La muerte o separación de un ser querido lleva a menudo a la depresión. El inicio del síndrome depresivo frecuentemente se demora después de una pérdida significativa. El psiquiatra también debería explorar además fenómenos de «aniversario», es decir, la depresión que ocurre durante el aniversario de una pérdida importante.

El psiquiatra adopta un papel activo al entrevistar a un paciente deprimido. Le anima a verbalizar lo que está experimentando. Empatiza con el dolor y la angustia mentales que experimenta. Pocas veces resultan útiles los silencios prolongados del psiquiatra, que no deberían fomentarse.

El psiquiatra neófito suele ser reactivo a hacer preguntas sobre el suicidio con un paciente deprimido, al temer que pueda estar imbuyendo una idea que quizás no haya tenido u ofenderle. Las preguntas del psiquiatra acerca del suicidio constituyen, por el contrario, un alivio para el paciente. Es esencial que el psiquiatra averigüe la clase de pensamientos que ha tenido el paciente sobre el suicidio, si alguna vez ha actuado impulsado por estos pensamientos, qué planes tiene actualmente y qué le ha impedido llevar a cabo estos planes.

El tema del suicidio se introduce mediante preguntas del tipo «¿Le han ido alguna vez tan mal las cosas que ha pensado en poner fin a su vida?» Si el paciente responde afirmativamente, el psiquiatra continúa con «Hábleme de ello». Al preguntar sobre la conducta suicida del pasado, pregunta «¿Ha hecho alguna vez algo para hacerse daño físico a sí mismo?» De nuevo el psiquiatra pretende obtener detalles. Si todas las respuestas hacen referencia al pasado, el psiquiatra pregunta acerca del presente con «¿Ha pensado últimamente en poner fin a su vida?» Aquí el interés no sólo se centra en los pensamientos y acciones, sino también en la capacidad del paciente para controlar estos impulsos. Para evaluar tal capacidad, el psiquiatra pregunta «¿Qué es lo que le ha impedido llevar a cabo esos planes?»

Indagando acerca del tema del suicidio, el psiquiatra llega a un juicio clínico sobre el peligro in-

minente de suicidio del paciente. También llega a conocer lo que significa el suicidio para un paciente en concreto.

Entrevista al paciente psicósomático

El paciente con una enfermedad psicósomática suele ser remitido por su médico general y pocas veces busca consulta psiquiátrica por propia iniciativa. Su mayor temor es que le envíen a la consulta psiquiátrica por estar «loco» o porque el médico no cree que tenga una razón legítima que explique sus dolencias. Un paciente psicósomático puede interpretar la consulta psiquiátrica como señal de que su médico general e ha dado por inútil. Es importante que el psiquiatra hable con el médico sobre lo que se le ha dicho al paciente con respecto a la consulta y que observe qué cuestiones clínicas quiere que trate en su consulta. Antes de visitar al paciente, el psiquiatra revisa su historia médica, su medicación y los tratamientos médicos y resultados de cualquier prueba que se le haya realizado.

Después de presentarse e identificarse como psiquiatra, revisa con el paciente las dolencias que le llevaron a buscar asistencia. Posteriormente, explora con él su comprensión de las razones por las que el médico pidió una consulta psiquiátrica. El psiquiatra muestra su interés en las dolencias físicas del paciente, así como en cualquier problema emocional concomitante; mantendrá el seguimiento del paciente para clarificar cualquier malentendido sobre su papel como consultor.

Al revisar con el paciente su historia médica, el psiquiatra busca indicios sobre cualquier estrés psicológico que pueda acompañar a los síntomas físicos del paciente. Investiga los signos autonómicos de malestar durante la entrevista y pregunta acerca de los sentimientos del paciente con respecto a estas cuestiones. A medida que progresa la entrevista, el psiquiatra revisa las circunstancias específicas que ocurrían en la vida del paciente cuando empezó a mostrar síntomas, cualquier acontecimiento significativo anterior y el tipo de sentimientos que el paciente experimentó al iniciarse la enfermedad.

El psiquiatra se pregunta cómo pueden estar interfiriendo los síntomas del paciente en su nivel de funcionamiento, buscando los beneficios primario y secundario de sus síntomas. El psiquiatra explora lo que el paciente cree que le pasa, lo que teme que le ocurra como resultado de su enfermedad y, en qué medida los síntomas interferirán en su vida futura.

Dado que las dolencias que presenta el paciente son físicas, el psiquiatra deja claro que está interesado en ellas y no quiere minimizar de ningún modo la importancia que tienen. Reconoce que las

quejas subjetivas son reales y que sus preguntas sobre los concomitantes emocionales son necesarias para entenderle mejor.

El psiquiatra reserva un tiempo al final de la consulta para responder a las preguntas específicas que pueda tener el paciente y esclarecer cualquier malentendido. También resume lo que ha descubierto y comparte cualquier recomendación específica, incluyendo nuevas visitas para explorar aspectos que no han sido detectados en la visita inicial. Suelen ser necesarias varias visitas antes de que el paciente esté dispuesto a aceptar la importancia del impacto de las reacciones emocionales y su influencia en las dolencias físicas.

Entrevista al paciente anciano

Los ancianos a menudo requieren una atención especial durante la entrevista psiquiátrica. Con frecuencia, los psiquiatras necesitan reducir la velocidad de la entrevista, y en lugar de realizar una entrevista prolongada, puede que sea necesario realizar varias entrevistas breves. Deben prestar una atención especial a cualquier limitación física, sea sensorial, motora, de coordinación, extrapiramidal u otras. Por ejemplo, puede que un individuo con disminución auditiva necesite sentarse cerca del psiquiatra. Éste deberá hablar en un tono claro y alto para que el anciano con disminución auditiva pueda entenderle. La disminución visual como las cataratas o la degeneración macular pueden impedir que el paciente vea con claridad a los que le están entrevistando. A diferencia de los pacientes más jóvenes, con los cuales el único contacto físico debería ser el darse la mano inicial, puede que los ancianos necesiten que el psiquiatra les ayude a entrar y salir de la sala, y a menudo, es conveniente darles un golpecito en el hombro o tocarles la mano como señal de tranquilidad.

Los ancianos que sufren limitaciones cardíacas o respiratorias requieren una atención especial para evitar que se angustien demasiado en una sesión individual de entrevista. El psiquiatra debe revisar la mediación prescrita y la que se toma sin prescripción para considerar cualquier interacción farmacológica, así como ser consciente de las influencias que ésta puede ejercer en el estado mental y la conducta del anciano.

Entrevista al paciente violento

Los pacientes que manifiestan conductas violentas se ven con más frecuencia en servicios hospitalarios de urgencias. La policía lleva muchas veces a pacientes violentos al hospital. Una de las primeras decisiones que debe tomar el psiquiatra es si resulta seguro dejar en libertad al paciente. Antes

de que la policía le saque las esposas, el psiquiatra contacta con el paciente para evaluar su capacidad de verbalización y contacto con la realidad. Si juzga que no es capaz de comunicarse verbalmente o de contactar con la realidad, pide que se le aloje en una habitación tranquila donde pueda mantenerse controlado antes de proseguir la entrevista. Las medidas de seguridad pueden ser físicas o químicas. El psiquiatra debe hablar primero con el paciente que pueda comunicarse verbalmente sobre si conviene o no suprimir las medidas de seguridad. Si el paciente muestra cualquier conducta hostil o beligerante cuando se le libera, el psiquiatra debe solicitar que permanezca atado hasta que esté más calmado. La entrevista suele realizarse en presencia de un oficial de seguridad, puesto que el uniforme a menudo suele disuadir al paciente de llevar a la acción sus impulsos. El psiquiatra insiste al paciente que se necesitan las medidas de seguridad tanto para la propia seguridad del paciente como para la de las personas cercanas.

El psiquiatra nunca se enfrentará al paciente violento. Dejará que éste sepa cuando está asustado por su conducta y buscará ayuda para llevar al paciente potencialmente violento a un lugar seguro. En las unidades de pacientes internos, se utiliza temporalmente una habitación de reclusión para los pacientes violentos, hasta que se considera que su conducta ya no es peligrosa para ellos mismos ni para los demás. El factor clave en el abordaje de los pacientes violentos es la seguridad. El psiquiatra trabaja con el personal disponible para mantener la seguridad del paciente, del personal y los demás pacientes. Nunca debería recurrir a heroísmos individuales al intentar someter a un paciente violento. En todos los hospitales se recomienda disponer de un plan de acción de emergencia para el trato de los pacientes violentos, con el personal de enfermería entrenado para ayudar a controlar su conducta. Este plan debería ensayarse en las reuniones del personal cada mes, por si hay cambios u olvidos por parte de los trabajadores (Slby y cols., 1981).

Entrevista a los familiares

La importancia de obtener el consentimiento del paciente antes de entrevistar a los familiares se ha tratado anteriormente en este mismo capítulo. El entrevistar a los familiares puede tener varias funciones útiles. Las observaciones de los parientes sobre los problemas que presenta el paciente, sus impresiones acerca de su situación de vida actual, su conocimiento de la familia, el conocimiento de su pasado y su enumeración de los momentos claves en su desarrollo pueden ser de ayuda en el diagnóstico y facilitar la comprensión del paciente. Los

familiares también pueden servir como aliados valiosos en el proceso de tratamiento. Pueden aprender a reconocer pronto los signos de descompensación y buscar ayuda para prevenir una descompensación mayor. Pueden participar en los planes de tratamiento y ayudar a que se cumplan, como por ejemplo ayudando a que se retome la medicación, y trabajar con el paciente y con el psiquiatra, indicando los cambios significativos en el estado de aquél. Estos cambios pueden incluir el inicio de síntomas maníacos, los pensamientos o conductas suicidas y las conductas psicóticas. El psiquiatra puede evaluar si la terapia de pareja o familiar podría beneficiar al paciente. Cuanto más grave sea la condición psiquiátrica más se beneficiará el paciente de la participación de los familiares en la evaluación y/o tratamiento. La participación del familiar es contingente con el conocimiento y el acuerdo de que el psiquiatra no puede hacer conocer a un pariente el material que el paciente le presente, sin su consentimiento. Por otra parte, el psiquiatra puede hacer partícipe al paciente de cualquier material que presente un familiar. Es de vital importancia tomar en consideración la participación de los miembros de la familia y de otras personas importantes para el paciente en el tratamiento de la mayoría, (pero no todos) los pacientes.

□ ANAMNESIS

La sección anterior sobre la entrevista ha destacado la importancia de que el psiquiatra investigue en la historia del paciente según los indicios que éste presenta. Sin embargo, cuando se registra una información se utiliza un formato específico. Esta sección describe, a grandes rasgos, este formato para confeccionar el historial del paciente.

Identificación del paciente

El psiquiatra empieza haciendo un informe breve de quién es el paciente, incluyendo lo siguiente:

- Nombre completo
- Edad
- Raza
- Orígenes nacionales/étnicos
- Filiación religiosa
- Estado civil y número de hijos.
- Empleo actual (empleo anterior si el paciente está en paro)
- Situación de vida
- Número total de hospitalizaciones (en cada caso el nombre del hospital) incluídas las hospitalizaciones no psiquiátricas.

- Número total de hospitalizaciones *para el problema que presenta* (si es que ha estado hospitalizado)
- Nombre y número de teléfono de su médico de medicina general

Procedencia

El psiquiatra describe por qué el paciente vino a verle, quién lo remitió y cómo llegó. Si un paciente ha sido remitido por un profesional, se indicarán el nombre y número de teléfono de este agente. Si al paciente lo llevó una tercera persona, el psiquiatra indica de quien se trata y qué relación tiene con el paciente. El psiquiatra anotará sus juicios sobre la fiabilidad de este informador.

Motivo de consulta

Al inicio de la entrevista, el psiquiatra registra literalmente los motivos por los que el paciente ha decidido buscar ayuda. Si el paciente está demasiado alterado para verbalizar sus motivos, se indica lo que haya dicho una tercera persona, que se identifica. La queja principal no siempre resulta evidente en la primera entrevista, especialmente en pacientes con antecedentes prolongados y complejos.

Historia de la enfermedad actual

El psiquiatra registra la cronología de los acontecimientos ocurridos desde el inicio de los síntomas hasta el momento presente. Si los pacientes son capaces de explicar coherentemente sus problemas, el psiquiatra pregunta cuándo empezaron los síntomas. Indica el nivel más alto de funcionamiento del paciente y describe cómo interfirieron sus problemas con su funcionamiento óptimo. El psiquiatra examina el funcionamiento del paciente en las esferas biológica, psicológica y social. Documenta todos los síntomas relevantes que presenta el enfermo. En el paciente psicótico, el psiquiatra necesita estructurar la entrevista con el fin de obtener los datos necesarios e indicarlos de modo organizado.

El psiquiatra también anota hechos desencadenantes en el momento en que se iniciaron los síntomas. En el paciente psicósomático, la «historia paralela» constituye una técnica útil cuando el paciente es incapaz de hacer conexiones entre los factores emocionales y las dolencias físicas. El psiquiatra hace referencia acerca de la influencia de factores emocionales en los síntomas físicos, pero no confronta al paciente con estas inferencias. Sólo cuando el paciente muestra indicios de estar preparado para considerar la influencia de los factores emocionales le anima a seguir en esta dirección.

El psiquiatra también valora los beneficios secundarios de los síntomas del paciente, pero, de nuevo, no confronta al paciente con estos hallazgos.

Antecedentes psiquiátricos personales

El psiquiatra pregunta acerca de la primera vez que el paciente fue consciente de cualquier problema psiquiátrico. Averigua si buscó ayuda en ese momento, y si es así indica lo siguiente:

- Quién vio al paciente y durante cuánto tiempo. La naturaleza del tratamiento
- Las medicaciones, si es que se prescribieron
- La modalidad de tratamiento que ha resultado beneficiosa (por ejemplo, terapia individual, de grupo, intervenciones psicofarmacológicas)
- La duración del tratamiento
- El motivo de interrupción del tratamiento

También deben indicarse los acontecimientos significativos como las hospitalizaciones, incluyendo la información relativa acerca de dónde sucedieron, qué modalidades de tratamiento se utilizaron en esas situaciones, y la duración de la estancia.

El contacto con psiquiatras que trataron con anterioridad al paciente constituye una gran ayuda para que el psiquiatra pueda entender las evaluaciones y tratamientos precedentes.

Antecedentes acerca de consumo de alcohol y drogas

El psiquiatra obtiene del paciente antecedentes acerca del consumo de alcohol y drogas. Pregunta sobre las cantidades precisas consumidas y la vía de administración, sea oral (alcohol), por aspiración nasal, esnifando (cocaína) o por vía intravenosa (heroína). Indica la frecuencia de utilización. Registra las circunstancias sociales en las cuales se consumen las sustancias. El psiquiatra se informa de los motivos que tiene el paciente para tomar drogas, es decir, para fines recreativos, para tratar o enmascarar síntomas (por ej. alucinaciones o depresión), sucumbir a la presión social o como parte de un patrón de conducta adictivo. Determina la tolerancia a las drogas como los sedantes o narcóticos. El psiquiatra pregunta si ha considerado alguna vez que el tomar drogas o consumir alcohol es un problema. De ser así el psiquiatra averigua si el paciente ha 1) sufrido sobredosis de drogas, 2) perdido la conciencia anteriormente y 3) sufrido los efectos del síndrome de abstinencia a las drogas. Se indican las complicaciones médicas, ortopédicas y quirúrgicas (incluyendo los traumatismos cerebrales), que se hayan podido dar como resultado del consumo de drogas. Indica cualquier esfuerzo, por

parte del paciente, para abstenerse del consumo de sustancias adictivas, incluyendo cualquier problema como el *delirium tremens* con la abstinencia del alcohol. El psiquiatra también anota si el paciente ha estado en tratamiento psiquiátrico, o si se le ha tratado en programas de dependencia química separados incluidos los grupos de autoayuda.

También se evalúan los efectos con consumo de alcohol y drogas en la vida del paciente. Estos efectos incluyen: la capacidad del paciente para conservar un puesto de trabajo, su capacidad para mantener relaciones sociales, y si el paciente ha tenido problemas con la ley, como haber sido acusado de conducir en estado etílico.

Se evalúa la eficacia de las intervenciones terapéuticas anteriores. Se revisa la consideración de dobles diagnósticos con otros diagnósticos del Eje I del DSM-IV junto con las consideraciones del Eje II.

Las historias colaterales son a menudo vitales, ya que las poblaciones consumidoras de drogas y alcohol son notorias por sus deformaciones históricas.

Antecedentes familiares

El psiquiatra revisa y anota el árbol genealógico, y hace una lista de nombres y edades de los parientes vivos y el nombre, la edad y la fecha de la muerte de los parientes fallecidos. Indica qué familiares sufrieron problemas emocionales así como trastornos orgánicos. Específicamente, el psiquiatra indica quién ha buscado ayuda psiquiátrica y su diagnóstico, si se conoce; las hospitalizaciones psiquiátricas, si las hubiese; qué modalidades de tratamiento se administraron; los nombres de las medicaciones específicas, si se conocen; el resultado del tratamiento y las conductas suicidas o los fallecimientos por suicidio. Los antecedentes familiares son especialmente útiles en aquellas familias con una carga genética de enfermedades psiquiátricas o médicas, incluyendo la esquizofrenia, los trastornos afectivos mayores, la corea de Huntington y la epilepsia.

Los antecedentes familiares también describen quiénes han sido los familiares más importantes en la vida del paciente, cómo son como personas, cuál era la relación que tenían con el paciente, qué papel desempeñaron en su crianza, y describen las relaciones actuales significativas. Cuando el psiquiatra obtiene información de los parientes sobre la familia, indica la fuente y fiabilidad de cada uno de los informadores. También está interesado en las figuras de apoyo que tiene actualmente el paciente.

Antecedentes personales

El psiquiatra obtiene información sobre los antecedentes personales del paciente con el fin de que éste le ayude a llegar a una formulación psicodinámica de los problemas del paciente. Busca la comprensión de los acontecimientos críticos del pasado que han hecho que el paciente sea como es hoy como persona. Los indicios referentes a áreas relevantes de exploración se deducen de la presentación que hace el paciente de la enfermedad actual.

La anamnesis de un paciente nunca es completa. La organización de los datos sigue un orden cronológico.

Desarrollo prenatal

El psiquiatra registra la información referente al paciente desde el momento de la concepción hasta el nacimiento. Describe a los principales miembros de la familia, el entorno y los componentes del hogar antes del nacimiento del paciente. Los datos más relevantes incluyen si el embarazo fue «planificado», si el bebé era «deseado», el estado toxicológico y nutricional de la madre durante el embarazo, si la madre tuvo algún problema médico como infecciones o complicaciones obstétricas, y qué tipo de atención prenatal recibió. Se indican los deseos prenatales particulares, tales como si los padres deseaban que fuera niño o niña, cuáles eran las expectativas familiares para cuando el niño creciera (por ejemplo, que fuese astronauta), si el niño estaba reemplazando algún otro hijo perdido por aborto o muerte, y cualquier otra característica especial que se esperara del niño. Saber qué nombres se seleccionaron, y en honor de quién se le puso el suyo, si se hizo en honor de alguien, puede proporcionar indicios importantes de las expectativas de los padres. Indicar el papel que desempeñó el padre durante el embarazo y el parto, puede aportar información útil. También es importante anotar los datos sobre cualquier problema durante el parto, como una cesárea y las razones por las que se hizo, y cualquier defecto en el momento del nacimiento. Es importante conocer los fármacos que tomó la madre, fuesen prescritos, autorecetados o ilegales.

El desarrollo en la infancia y la primera etapa de la niñez

El psiquiatra describe la relación precoz entre madre e hijo, indicando cualquier problema de alimentación y en las pautas de sueño, así como los hitos del desarrollo, como sonreír, sentarse, ponerse de pie y caminar. No sólo describe las enfermedades infantiles o las de los cuidadores del niño, sino también

cómo pueden haber afectado estas enfermedades en el desarrollo del bebé. También identifica quiénes fueron las personas importantes en los cuidados del bebé, y qué influencias particulares ejercieron cada una de estas personas en el desarrollo del niño.

Se exploran e indican detalladamente los síntomas de conductas inusuales de balanceo, golpearse la cabeza, gritar, chuparse el dedo, rabietas, mojar la cama y morderse las uñas. Se anotan los retrasos en la actividad motora, el desarrollo del habla y la socialización.

Se hace una descripción de cada uno de los hermanos y de cómo se desarrollaron las relaciones precoces entre ellos. El psiquiatra investiga tanto los aspectos de cariño como de rivalidad entre hermanos.

Para evaluar el desarrollo social, el psiquiatra examina las actividades de juego del niño. Se evalúan las conductas de independencia y la capacidad de concentrarse y buscar interacciones sociales. Es importante anotar los primeros recuerdos del paciente y los acontecimientos y sentimientos asociados con ellos. El psiquiatra explora también los cuentos infantiles favoritos y las asociaciones unidas a ellos, así como las actividades y las personas preferidas.

Etapas de la niñez (de los 3 a los 11 años)

El psiquiatra se interesa por el desarrollo intelectual del niño, investiga acerca de las experiencias durante el preescolar y la forma en que el niño se adaptó a las situaciones sociales. Indica las reacciones del niño cuando asistió por primera vez a la escuela y salió de casa. El psiquiatra pregunta sobre las figuras importantes en su vida: profesores, sacerdotes, monitores de los campamentos y amigos de la niñez. También explora las actividades recreativas, deportivas y culturales del niño, y cómo pasaba un día típico de su vida. Las observaciones referentes al desarrollo escolar incluyen las asignaturas favoritas, las asignaturas en las que sobresalía y las que le causaron problemas. Si el niño repitió algún curso, se indican las razones de ello.

El psiquiatra también indica cualquier enfermedad prolongada, intervención quirúrgica, accidentes y lesiones, así como la influencia de estos acontecimientos médicos/quirúrgicos en su vida. En niños que eran «propensos a los accidentes» o que sufrieron múltiples lesiones en los tejidos blandos y múltiples fracturas, el psiquiatra debe considerar la posibilidad de que el niño hubiera recibido malos tratos.

El psiquiatra explora también los aspectos relacionados con la disciplina y el tipo de castigos utilizados. Se informa de quiénes eran las personas

que imponían los castigos y evalúa el efecto de estas conductas en el desarrollo del niño. También pregunta sobre cualquier pérdida personal o separación significativa durante esta época, tal como la muerte de una persona importante, y si hubo separación, divorcios y segundas nupcias. Debe anotarse también el efecto emocional de estos acontecimientos.

Se indican los síntomas que reflejan malestar emocional. Entre ellos se incluirían la enuresis, el morderse las uñas, los terrores nocturnos y la masturbación excesiva.

Última etapa de la niñez y adolescencia

Los años de la pubertad y la adolescencia son un período importante de transición en el desarrollo del individuo, desde niño dependiente hasta adulto independiente. El psiquiatra sigue el desarrollo biológico en términos de los principales cambios corporales y su influencia en el individuo, y de su desarrollo psicológico y social. También pregunta por los intereses y actividades del niño, su participación en deportes organizados, sus hobbies, sus actividades religiosas, su introducción en responsabilidades cívicas, su historia laboral (que empieza a menudo cuidando niños y repartiendo periódicos), su red social, la influencia de la instrucción religiosa, así como las similitudes y diferencias entre sus sistemas de creencias y el de su familia. Además de indicar las notas y logros en el campo escolar, el psiquiatra estudia a fondo su potencial académico, las áreas de interés especial, y su relación con el grupo de compañeros y con las personas que le habría gustado emular, tales como profesores, entrenadores y figuras públicas.

El psiquiatra examina áreas que han desencadenado estrés psicológico, por ejemplo, problemas en las relaciones con las figuras de autoridad, con los compañeros y con los hermanos. También indaga sobre trastornos de la conducta alimentaria, alteraciones del sueño, períodos de depresión, ideas de suicidio, consumo de alcohol y drogas, así como problemas relacionados con la identidad personal del adolescente.

Historia de la vida adulta

El psiquiatra explora la capacidad de intimidad del paciente, de qué modo hace amistades, su entramado social, su historia educativa adulta, sus empleos, sus intereses intelectuales, sus actividades recreativas y sus intereses no profesionales. Explora la historia militar del paciente, sus responsabilidades civiles, su filiación religiosa, su sistema de valores, sus actividades políticas, su situación económica, sus hábitos en vacaciones y su relación con la familia. Se documenta sobre los planes que tiene

en el futuro, si son factibles y cómo piensa llevarlos a cabo. Posteriormente, indica el efecto de las enfermedades, suyas y de las personas con las que tiene una relación íntima, en su vida.

Historia sexual

El psiquiatra pregunta sobre las primeras experiencias relativas al desarrollo sexual. Las experiencias de juego sexual de la niñez, tales como «jugar a médicos», observar los genitales de otros niños y qué fantasías tenía de niño con respecto a la sexualidad. Explora no sólo las reacciones del niño ante estas fantasías y actividades lúdicas sino también cómo reaccionaban los miembros de su familia cuando el niño las revelaba o al ser descubierto en su práctica.

El psiquiatra pregunta qué aprendió y cómo sobre las actividades sexuales, la concepción y el embarazo, y quién fue responsable de este aprendizaje. También obtiene las reacciones de los padres al preguntar «cómo hacen los niños». El psiquiatra también investiga acerca de los posibles de abusos sexuales.

El psiquiatra hace preguntas a los pacientes de ambos sexos con respecto a sus experiencias durante la pubertad. En las mujeres, las preguntas empiezan con la menarquia. A la paciente femenina se le pregunta quién la preparó para la menstruación, qué se le dijo sobre lo que pasaría, cuál era para ella el sentido de la menstruación y cuáles fueron las reacciones de los padres ante la menarquia. En los pacientes de ambos sexos se obtienen datos sobre las masturbaciones, que incluyen una exploración de las fantasías que acompañaban a la masturbación. Se obtiene una descripción de las experiencias sexuales, tanto heterosexuales como homosexuales incluyendo actividades como los besos, abrazos, caricias y el coito.

Se anotan las actitudes del paciente referentes a las fantasías y experiencias hetero y homosexuales. También se registran las reacciones de los padres y hermanos ante las actividades del adolescente.

Posteriormente, el psiquiatra explora las actitudes y conductas en la vida adulta; la elección de pareja, cómo se conocieron los miembros de la pareja, su noviazgo, cómo se prometieron, sus actividades sexuales prematrimoniales, su casamiento y su luna de miel. También se indican las expectativas de la pareja con respecto a los niños, y sus reacciones referentes a tener y educar a los hijos en las diferentes etapas del desarrollo. También se tratan las crisis matrimoniales, y la amenaza o ejecución de separaciones y/o divorcios.

Se examinan las áreas de conflicto o disfunción sexual tales como la pérdida de deseo sexual, la in-

capacidad para la práctica segual, las dificultades con la erección y las eyaculaciones, y los problemas de dolor durante el coito o incapacidad para llegar al orgasmo. Se investigan los factores biológicos, psicológicos y sociales que influyen en estas disfunciones.

Los pacientes se muestran a menudo reacios a tratar algunos, sino todos, estos temas referentes a la sexualidad debido a la vergüenza, pudor o incomodidad acompañantes. Los psiquiatras aprenden a no hacer críticas y ser comprensivos cuando exploran la historia sexual de sus pacientes.

Antecedentes médicos

El psiquiatra revisa los antecedentes médicos del paciente, que comprenden tanto las enfermedades corrientes de la niñez como las crónicas, las enfermedades que causaron frecuentes consultas y tratamientos médicos y las que requirieron visitas de urgencia u hospitalizaciones. También revisa las experiencias quirúrgicas y las que requirieron la administración de anestesia. Indica la historia de accidentes e intervenciones ortopédicas. Además de la naturaleza y curso de cada enfermedad, el psiquiatra revisa el efecto de estas enfermedades en el crecimiento y desarrollo del niño. Pregunta sobre las actitudes hacia los profesionales que le atendieron así como acerca de las actitudes de la familia con respecto a sus problemas médicos.

El significado psicológico de las enfermedades e intervenciones se explora en términos de los sentimientos del paciente con respecto al daño a las diferentes partes del cuerpo, el efecto que esto tuvo en su imagen corporal y los temores y preocupaciones sobre la invalidez o muerte. El psiquiatra revisa las enfermedades, intervenciones médicas, quirúrgicas y obstétricas sufridas en la vida adulta. También se informa de los efectos que han tenido en el funcionamiento del paciente en el trabajo, el ocio, en su familia, y en sus relaciones interpersonales. También evalúa las motivaciones del paciente y su capacidad para contribuir a su recuperación, el nivel de negación del impacto de enfermedades graves sobre su funcionamiento y longevidad, y los mecanismos de afrontamiento que emplea. Pregunta sobre los sistemas de apoyo que ha utilizado el paciente para facilitar su recuperación de enfermedades anteriores, y la disponibilidad y disposición del paciente a utilizarlas para que le ayuden en su situación actual (Tabla 6-5).

Problemas en la realización de una anamnesis

Uno de los retos más difíciles para el residente en psiquiatría es aprender a conducir una entrevista que se lleve a cabo con fluidez, y que permita a los

TABLA 6-5. ORDEN DE ANOTACIÓN EN LA ANAMNESIS

1. Filiación del paciente.
2. Procedencia.
3. Motivo de consulta.
4. Enfermedad actual.
5. Antecedentes psiquiátricos personales.
6. Antecedentes de alcoholismo y drogadicción.
7. Antecedentes familiares.
8. Antecedentes personales.
 - a. desarrollo prenatal.
 - b. desarrollo durante la lactancia y la primera etapa de la niñez.
 - c. Desarrollo durante la fase media de la infancia.
 - d. Desarrollo durante la última etapa de la infancia y la adolescencia.
 - e. Historia durante la vida adulta.
9. Historia sexual.
10. Antecedentes médicos.

pacientes desplegar su historia de tal modo que se sietan comprendidos. Simultáneamente, el psiquiatra examina las pautas de conducta de manera que pueda construir una formulación multidimensional de los problemas del paciente al mismo tiempo que acumula los datos necesarios y la cronología de los acontecimientos para llegar a un diagnóstico longitudinal. Además de un diagnóstico formal, el psiquiatra intenta obtener una comprensión cabal de lo que hace que el paciente sea único e individual en términos de pautas de personalidad y cómo se relaciona en su marco social y ambiente. Por consiguiente, no sólo es esencial que un psiquiatra conozca los hechos relevantes de la historia de un paciente, sino que es necesario que conozca sus pautas de conducta.

El arte de la entrevista psiquiátrica se desarrolla con la práctica y la supervisión por parte de mentores preparados. Se recomienda a los supervisores psiquiátricos no sólo que escuchen los informes verbales que hacen los residentes de sus hallazgos clínicos, sino que también experimenten, de primera mano, cómo se comportan cuando entrevistan a un paciente.

Los supervisores pueden hacer esto sentándose en la habitación donde estén el residente y el paciente, o pueden preferir observar detrás de un espejo unidireccional o revisar una grabación de la entrevista en una cinta de video o audio. El supervisor no sólo entrena al residente en las cuestiones de transferencia y contratransferencia, sino que también hace críticas del estilo y métodos de entrevista y le hace partícipe de sus observaciones sobre las áreas que éste necesita mejorar y de aquellas en las que está fuerte. También es importante que el supervisor revise el registro de observaciones del residente y critique su capacidad para tomar notas (MacKinnon y Yudofsky, 1986).

□ EXAMEN DEL ESTADO MENTAL

El examen del estado mental consiste en una descripción de todas las áreas del funcionamiento mental del paciente. Ejerce la misma función para el psiquiatra que la exploración física para el médico de atención primaria. Los psiquiatras siguen un formato estructurado en el registro de sus hallazgos. Posteriormente, estos datos se utilizarán para apoyar sus conclusiones diagnósticas. Seguidamente, se ofrece una breve descripción de las partes que componen el examen del estado mental (Engel, 1979; Keller y Manschreck, 1981; Lewis, 1943; Maserman y Schwab, 1974; Menninger, 1952; Reiser y Schroder, 1980; Small, 1981; Stevenson, 1969; Tilly y Hoffman, 1981; Weitzel y cols., 1973).

Descripción general

Apariencia

El psiquiatra anota en detalle las características físicas más destacadas del individuo, de modo que pueda componerse un retrato de la persona en el que destaquen sus características singulares. Se incluyen las características faciales: el color, textura, estilo y limpieza del pelo; la altura; el peso, la forma corporal; la limpieza; la pulcritud; la postura; el porte; la indumentaria; las joyas; la textura de la piel, las cicatrices y tatuajes; el nivel de contacto ocular; los movimientos oculares; las expresiones y movilidad faciales; el lagrimeo; el grado de amabilidad; y una estimación de la edad aparente del paciente en comparación con su edad cronológica. El informe de estos hallazgos debería permitir la licencia poética en la descripción del retrato de la persona.

Conducta motora

El psiquiatra describe la marcha y libertad de movimiento del paciente, anotando la firmeza y fuerza del apretón de manos; el psiquiatra observa cualquier movimiento involuntario o anormal, como temblores, tics, manierismos, chasquido con los labios, acatías o movimientos estereotipados repetidos. También se indica la velocidad de los movimientos, y si están acelerados o retardados. El psiquiatra comenta la intencionalidad de los movimientos y toma nota del grado de agitación del paciente según se refleja en la velocidad de la marcha y en el retorcimiento de las manos.

Habla

El psiquiatra presta atención a la velocidad del habla del paciente, la espontaneidad de sus verba-

lizaciones, el repertorio de pautas de entonación y volumen de la voz, los defectos en las verbalizaciones, tales como balbuceos o tartamudeos, y cualquier afasia.

Actitud

El psiquiatra resume rutinariamente la relación que ha tenido con el paciente en el curso de la entrevista. No sólo indica impresiones generales, tales como si ha estado «amable» y «cooperativo», sino que también se centra en cualquier cambio de actitud durante momentos concretos de la entrevista. Un ejemplo de este tipo podría ser que, cuando se le preguntó al paciente su relación con una figura de autoridad, éste se relacionó «de una manera beligerante, hostil y amenazadora».

También resulta útil que el psiquiatra observe sus propias actitudes hacia el paciente, si son «cálidas, atentas, interesadas y empáticas» o «frustradas y enojadas». Este resumen de las actitudes del psiquiatra puede ayudar, a menudo, a la formulación diagnóstica, y a la planificación de estrategias de tratamiento.

Emociones

Estado de ánimo

El estado de ánimo es el tono sostenido de sentimientos que prevalece con el tiempo en un paciente. A veces, el paciente verbaliza este estado de ánimo. Otras, el psiquiatra tendrá que preguntar sobre ellas y, alguna vez, deberá inferir el estado de ánimo del paciente a partir de las observaciones de su lenguaje corporal, no verbal. Cuando describe un estado de ánimo, el psiquiatra indica el grado de profundidad con que se siente, la cantidad de tiempo que dura y cuánto fluctúa. Ansioso, angustiado, aterrorizado, triste, deprimido, enfadado, enfurecido, eufórico y culpable son estados de ánimo que se describen con frecuencia.

Expresión afectiva

El psiquiatra registra sus observaciones referentes al tipo de expresión de los tonos de sentimientos. Describe la expresión predominante. Ésta puede incluir el efecto aplanado en el que virtualmente no hay ninguna manifestación de sentimientos frente a material con carga emotiva. Este modo de expresión se ha asociado, clásicamente, a la esquizofrenia. La incongruencia de las expresiones con las verbalizaciones es más llamativa en la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. Los afectos restringidos suelen observarse en la depresión; la labilidad del estado de ánimo puede asociarse

con una enfermedad orgánica cerebral; y el embotamiento afectivo se ve a menudo en enfermedades cerebrales. El psiquiatra observa y registra las conductas no verbales, tales como la movilidad facial, los patrones de entonación de voz y los movimientos corporales para ayudarse en la evaluación de la expresión afectiva.

Adecuación

El psiquiatra juzga si el tono y expresión afectiva son apropiados a las cuestiones que se están tratando en el contexto del pensamiento del paciente. También deben explorarse las discordancias, que puedan aparecer, entre la expresión afectiva y el contenido del pensamiento del paciente.

Alteraciones perceptivas

Alucinaciones e ilusiones

Una *alucinación* es una alteración perceptiva experimentada por un paciente sin que esté presente ningún estímulo externo. Entre ellas se incluyen las auditivas (por ej., oír ruidos o voces que nadie más oye); las visuales (por ej. ver objetos que no están presentes); las táctiles (por ej., tener sensaciones sin que haya estímulos para ellas); las gustativas (por ej., las sensaciones de estar degustando algo cuando no hay ningún estímulo gustativo); las olfativas por ej., oler cosas que no están presentes). Las alucinaciones hipnagógicas (por ej. el estado somnoliente que precede al sueño); las hipnopómpicas (por ej., el estado semi-consciente que precede al despertar) son experiencias que se asocian con el sueño normal y la narcolepsia.

Una *ilusión* es una impresión falsa producida por un estímulo real. Un ejemplo de ilusión es conducir por una carretera seca y ver charcos de agua varios metros más adelante y posteriormente, al acercarse, dejar de verlos.

Despersonalización y desrealización

La *despersonalización* describe la sensación de no ser uno mismo, de ser un extraño, o de tener algo diferente que no puede explicarse. El síntoma se asocia con una variedad de trastornos psiquiátricos.

La *desrealización* expresa la sensación de que el ambiente es de algún modo diferente o extraño. Esta alteración perceptiva se observa, frecuentemente, en los pacientes esquizofrénicos.

Curso del pensamiento

El psiquiatra evalúa cómo formula, organiza, y expresa sus pensamientos un paciente. El pensa-

miento coherente es claro, fácil de seguir y lógico. Un trastorno formal del pensamiento incluye todos los trastornos del pensamiento que afectan el lenguaje, la comunicación del pensamiento y el contenido de éste. Con frecuencia se adjudican al pensamiento desorganizado de los pacientes esquizofrénicos.

Flujo del pensamiento

El psiquiatra registra la cantidad y velocidad de los pensamientos de los pacientes. Observa los dos extremos tanto si hay una escasez como un exceso de pensamientos. Observa si hay retraso o lentitud, en contraste con una aceleración o una velocidad extrema. Cuando los pensamientos son tan rápidos que el psiquiatra tiene dificultades para seguirlos, se pone de manifiesto una fuga de ideas.

El psiquiatra examina la direccionalidad y la continuidad del pensamiento. Entre las alteraciones de este tipo se incluyen la circunstancialidad, el pensamiento tangencial, el bloqueo, las asociaciones ilógicas y la perseveración. La *circunstancialidad* es un trastorno de las asociaciones en virtud del cual el paciente muestra una falta de dirección, incorpora detalles superficiales e innecesarios y tiene dificultades para llegar a un punto final. La *tangencialidad* describe un proceso del pensamiento en el que el paciente hace divagaciones sobre el tema que se está tratando e introduce pensamientos que parecen no estar relacionados con aquél, y son oblicuos e irrelevantes. Un cese repentino a la mitad de una frase sin que el paciente pueda recuperar lo dicho o completar sus pensamientos constituye un ejemplo de *bloqueo*. Las *asociaciones ilógicas* describen el hecho de pasar de un tema a otro sin ninguna conexión aparente entre ellos. La *perseveración* se refiere al hecho de que un paciente repita la misma respuesta ante una diversidad de cuestiones y temas, siendo incapaz de cambiar sus respuestas o pasar a otro tema.

Las anomalías importantes de los procesos del pensamiento incluyen neologismos, ensaladas de palabras, asociaciones sonoras y ecolalias. Los *neologismos* son palabras inventadas por el paciente que suelen consistir en la condensación, ininteligible para los demás, de varias otras palabras. La *ensalada de palabras* es una mezcla incomprensible de palabras y frases sin sentido. En las *asociaciones sonoras* las conexiones entre los pensamientos pueden ser tenues, y el paciente utiliza rimas y juegos de palabras. La *ecolalia* describe la repetición irrelevante de lo que ha dicho otra persona.

Contenido del pensamiento (delirios, obsesiones, compulsiones, preocupaciones y fobias)

El contenido del pensamiento se refiere a aquello sobre lo que el paciente habla. Existen áreas espe-

cíficas sobre las que el psiquiatra debe preguntar en caso de que el paciente no las saque a colación. Un tema importante es la presencia de pensamientos suicidas. Normalmente, se observan en pacientes que manifiestan sentimientos de indefensión, desespero, inutilidad y rendición ante los hechos.

Los *delirios* son creencias falsas fijas que no tienen ningún fundamento racional en la realidad, y que no son aceptadas en la cultura del paciente. Cuando un delirio no puede entenderse mediante otros procesos psicológicos, se denomina delirio primario. Ejemplos de delirios primarios incluyen la inserción y emisión de pensamientos, y las creencias de destrucción del mundo. Los delirios secundarios se fundamentan en otras experiencias psicológicas. Estos incluyen los delirios derivados de las alucinaciones, en otros delirios y en estados afectivos mórbidos.

Los tipos de delirios comprenden los de persecución, celotipia de culpabilidad, amorosos, de ruina y nihilistas.

Además de describirlos, el psiquiatra evalúa el grado de organización de los delirios. También se describen con detalle las ideas de referencia e influencia.

El psiquiatra indica también cualquier obsesión que pueda presentar el paciente. Las obsesiones se caracterizan por pensamientos repetitivos, no deseados e irracionales que se imponen en la conciencia del paciente y sobre los que éste no tiene ningún control aparente. Estos pensamientos se acompañan de sentimientos de terror angustiante y son egosintónicos, inaceptables e indeseables. El paciente se resiste con firmeza.

Las compulsiones, un fenómeno paralelo, consisten en conductas estereotipadas, repetitivas, que el paciente se siente impelido a realizar de modo ritualista, incluso reconociendo su irracionalidad y absurdidad. Aunque no obtiene ningún placer por el hecho de realizar el acto, cuando éste se completa aparece una sensación temporal de alivio de la tensión.

Además de describir las obsesiones y compulsiones, el psiquiatra indica su grado de interferencia con el funcionamiento del paciente. También se anotan sus preocupaciones. Éstas reflejan la absorción del paciente en sus propios pensamientos de tal modo que pierde el contacto con la realidad externa. También se observa el grado de preocupación. Las formas leves se reflejan en ausencias, mientras que las formas graves pueden comportar ideaciones suicidas u homicidas, y el pensamiento autista esquizofrénico. Las fobias son temores mórbidos que se reflejan en una ansiedad mórbida. No suelen explicarse espontáneamente en la entrevista y el psiquiatra debe hacer preguntas específicas sobre su existencia (Campbell, 1981; Stone, 1988; Thompson, 1979).

Pensamiento abstracto

El pensamiento abstracto o categórico se forma en etapas avanzadas del desarrollo del pensamiento y refleja la capacidad de formular conceptos y de generalizar. Se utilizan varios métodos para examinar esta capacidad. Entre ellos se incluyen el examen de semejanzas, diferencias y el significado de proverbios. La incapacidad para la abstracción se denomina concretización, que refleja, a su vez, un desarrollo del pensamiento más precoz en la niñez. La concretización de las respuestas en las pruebas formales refleja un empobrecimiento intelectual, privación cultural o una enfermedad orgánica cerebral. Las respuestas extrañas e inadecuadas a los proverbios son reflejo del pensamiento esquizofrénico.

Un ejemplo de examen de las semejanzas sería que el psiquiatra preguntara al paciente en que se parecen un melocotón y una ciruela. El paciente que responde «Ambos son frutas» refleja su capacidad de abstracción. Aquel que contesta «Puedes moderlos a los dos» muestra una forma de concretización. Una respuesta extraña sería «jugosas, con hueso como sobre un árbol».

Al hacer pruebas mediante el uso de proverbios, el psiquiatra empieza diciendo, «¿Sabe lo que son los proverbios? Son dichos que tienen un significado distinto para las diferentes personas. Le voy a decir un proverbio y le preguntaré qué significado tiene para Ud. Por ejemplo, «Más vale pájaro en mano que ciento volando», ¿qué significa para usted? Una respuesta del paciente como «Es preferible hacer apuestas pequeñas pero seguras que arriesgarse a perderlo todo haciendo una apuesta importante», constituye un ejemplo de respuesta abstracta. Una contestación como, «Tener un pájaro en la mano... ya sabe... es mejor que tener dos pájaros que vuelan», es un ejemplo de respuesta concreta. Una respuesta inadecuada sería «Los pájaros vuelan... un pájaro vuela... dos pájaros vuelan... vuela lejos, pajarito... pío, pío».

Escolarización e inteligencia

Como mejor se mide la inteligencia durante una entrevista clínica es mediante el uso que hace el paciente del vocabulario. Las expectativas del nivel de inteligencia están influidas por el nivel de escolarización del paciente. Si se trata de una persona que no ha terminado los estudios primarios pero que muestra un vocabulario amplio, el psiquiatra llega a la conclusión de que su inteligencia supera a su preparación académica. Las pruebas específicas de inteligencia se utilizan solamente cuando, a partir de la entrevista, se supone la existencia de cualquier déficit.

Concentración

La concentración refleja la capacidad del paciente para concentrarse y mantener su atención en una tarea. En la entrevista, los problemas de concentración se reflejan en la incapacidad del paciente para prestar atención a las preguntas que se le plantean. Puede distraerse con estímulos externos o internos. Cuando existe un deterioro de la concentración, el psiquiatra a menudo tiene que repetir sus preguntas.

Las pruebas formales de la concentración incluyen las series de 7, en las que se pide al paciente que reste 7 de 100 y luego siga restante 7 cada vez. Si el paciente tiene dificultades cognitivas con esta tarea, puede substituirse por las series de 3, o por contar hacia atrás a partir de 20. Si se le ha pedido repentinamente al paciente que realice series de 7, debería empezar restando de 101 en vez de 100 para evitar dar las respuestas aprendidas.

Las capacidades de memoria inmediata y concentración a menudo se solapan. Un modo de examinar la memoria inmediata es pedirle al paciente que repita varios dígitos hacia adelante y hacia atrás.

El psiquiatra indica al paciente que va a recitar unos números y le va a pedir luego que los repita. El psiquiatra dice un número cada segundo. Instruye al paciente indicándole «Voy a decir los números 3, 8, 7 y quiero que repita 3, 8, 7». Posteriormente, le pide que los repita. Una vez el paciente ha comprendido la instrucción, el psiquiatra recita tres números diferentes, luego va añadiendo cada vez un número hasta que el paciente no sea capaz de repetirlos correctamente. Si el paciente no es capaz de repetir seis números hacia adelante, se le presenta otra serie diferente de seis números. Si fracasa de nuevo, el psiquiatra pone fin al ejercicio y anota que el paciente fue capaz de repetir cinco dígitos en orden directo.

Posteriormente, el psiquiatra propone un ejercicio de repetición de dígitos en orden inverso. Instruye al paciente diciéndole que cuando diga «4, 9, 2», quiere que él responda «2, 9 4». Nuevamente, se va aumentando la dificultad añadiendo cada vez otro número hasta que el paciente deja de ser capaz de repetir en orden inverso los números durante dos ensayos consecutivos y luego se indica cuántos números es capaz el paciente de repetir en orden inverso.

Orientación (tiempo, espacio, persona y situación)

La orientación refleja la capacidad del paciente de saber quién es, dónde está, qué fecha y hora es, así como sus circunstancias actuales. El paciente que presenta un déficit en las tres esferas suele pade-

cer una enfermedad orgánica cerebral. La prueba temporal incluye preguntas sobre el mes, el día del mes, el año, el día de la semana, la hora del día y la estación del año. La orientación espacial incluye saber el nombre del lugar donde se aloja actualmente el paciente, el nombre de la población y la provincia. La orientación en la persona incluye conocer su propio nombre y los nombres y papeles de las personas de su entorno inmediato. La orientación en la situación indica las circunstancias actuales del paciente y el por qué se encuentra en estas circunstancias. Esto a menudo constituye un indicio importante de la competencia del individuo para dar su consentimiento. En las alteraciones orgánicas reversibles, la reorientación de la persona precede a la de lugar, y la última que se recupera es la del tiempo.

Los psiquiatras inician las pruebas de orientación con una pregunta como «¿tiene dificultades para tener un control del tiempo? Por ejemplo, ¿sabe qué día es hoy? ¿Qué mes? ¿Qué año? ¿En qué día de la semana estamos? ¿Sabe cómo se llama este lugar? ¿Cuál es su nombre completo? ¿Sabe cómo me llamo?»

Memoria

Memoria remota

La memoria remota es el recuerdo de acontecimientos de etapas tempranas de la vida. El psiquiatra examina este aspecto preguntando al paciente dónde se crió, dónde fue a la escuela, cuál fue su primer empleo, y haciendo preguntas sobre personas importantes del pasado (por ej. el nombre de presidentes) y también acontecimientos importantes (por ej. la Segunda guerra mundial, la guerra de Corea, de Vietnam).

Memoria reciente

La memoria reciente se refiere al recuerdo de acontecimientos verificables de los últimos días. Para examinarla, el psiquiatra pregunta que tomó para desayunar, qué ha leído en el periódico o le pide detalles de lo que vio la noche anterior por televisión.

Memoria inmediata

La memoria inmediata o a corto plazo refleja la capacidad del paciente para contar algo que se le ha dicho cinco minutos antes y que se le ha indicado que recuerde. El psiquiatra examina la memoria reciente pidiéndole que repita el nombre de tres objetos no relacionados y informándole que, posteriormente, va a ponerse a hablar de otros temas y

al cabo de cinco minutos le pedirá que diga el nombre de estos tres objetos (Albert, 1984; Folstein y cols., 1975; Gurland y cols., 1976; Taylor y cols., 1980; Yudofsky y Hales, 1992).

Control de los impulsos

El control de los impulsos se describe como «la capacidad para controlar la expresión de impulsos agresivos, hostiles, de temor, de culpa, de afecto o sexuales en situaciones en la que esta expresión sería desadaptativa» (MacKinnon y Yudofsky, 1986, p. 74). Las manifestaciones de este fenómeno son verbales y/o conductuales. La pérdida de control puede reflejar una baja tolerancia a la frustración (MacKinnon y Yudofsky, 1986; Yudofsky y cols., 1986).

Capacidad de juicio

El juicio se refiere a la capacidad del paciente para hacer decisiones adecuadas y actuar a partir de ellas apropiadamente en situaciones sociales. La evaluación de esta función se hace mejor en el curso de la obtención de la anamnesis del paciente. No existe, necesariamente, ninguna correlación entre la inteligencia y el juicio. El examen formal pocas veces resulta útil. Un ejemplo de examen sería preguntar al paciente «¿Qué haría si viera que un tren se acerca a un trozo de vía rota?»

Introspección

La capacidad de un paciente para percibir y entender que tiene un problema o enfermedad y de ser capaz de revisar sus probables causas y llegar a una solución sostenible se denomina introspección. La introspección emocional se refiere a la percepción consciente que el sujeto tiene de sus motivaciones y, a su vez, de sus sentimientos, de modo que puede cambiar las pautas de conducta duraderas y profundamente arraigadas. La autoobservación por sí sola es insuficiente para tener capacidad de introspección. Para que se dé el cambio debe aplicarse una introspección emocional (Donnelly y cols., 1970; Ross y Leichner, 1984).

Fiabilidad

Después de completar una entrevista, el psiquiatra evalúa la fiabilidad de la información obtenida. Los factores que afectan a la fiabilidad incluyen la capacidad intelectual del paciente, su honestidad, sus motivaciones, la presencia de psicosis o de defectos orgánicos, y la tendencia a magnificar o minimizar sus problemas (Tabla 6-6).

TABLA 6-6. EL EXAMEN DEL ESTADO MENTAL

1. Descripción general.
 - a. Apariencia.
 - b. Conducta motora.
 - c. Habla.
 - d. Actitud.
2. Emociones.
 - a. Estado de ánimo.
 - b. Expresión afectiva.
 - c. Adecuación.
3. Alteraciones perceptivas.
 - a. Alucinaciones.
 - b. Ilusiones.
 - c. Despersonalización.
 - d. Desrealización.
4. Curso del pensamiento.
 - a. Flujo del pensamiento.
 - b. Contenido del pensamiento.
 - c. Pensamiento abstracto.
 - d. Escolarización e inteligencia.
 - e. Concentración.
5. Orientación.
6. Memoria.
7. Control de los impulsos.
8. Capacidad de juicio.
9. Introspección.

□ FORMULACIÓN PSICODINÁMICA

Una vez concluida la entrevista, la anamnesis y el examen del estado mental, el psiquiatra se documenta sobre una formulación psicodinámica de su paciente. Describe los elementos clave de la estructura de personalidad del paciente, sus principales conflictos psicológicos y sus capacidades más sanas y adaptativas.

El psiquiatra evalúa las funciones del yo de su paciente, incluidos los mecanismos de defensa utilizados, la regulación y el control de las pulsiones, la relación con los demás, la representación de sí mismo, la regulación de estímulos, la relajación adaptativa, el examen de la realidad y la integración sintética. Por medio de la revisión de la historia de desarrollo del paciente, el psiquiatra evalúa las motivaciones, impulsos, deseos y ansiedades típicos de cada etapa del desarrollo. Posteriormente, establece los orígenes de cada uno de los conflictos de su paciente y cómo pasaron a través de períodos de desarrollo normal para aparecer más tarde. El psiquiatra se centra en los principales problemas de adaptación de su paciente y en cómo éstos pueden explicar sus dificultades actuales a través de déficits tempranos en su desarrollo (Freud, 1936/1946; Pruyser, 1979; Wallerstein, 1983; Yudofsky y cols., 1986).

De este modo, los psiquiatras observan el desarrollo temprano de los principales conflictos actuales del paciente, de los síntomas desarrollados,

de los rasgos de carácter y de las defensas. Posteriormente, organizan estos datos en una formulación psicodinámica (MacKinnon y Yudofsky, 1986).

□ BIBLIOGRAFÍA

- Albert M: Assessment of cognitive function in the elderly. *Psychosomatics* 25:310–313, 316–317, 1984
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Balint M: *The Doctor, His Patient and the Illness*, 2nd Edition. New York, International Universities Press, 1972
- Bernstein L, Bernstein RS: *Interviewing: A Guide for Health Professionals*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1980
- Bird B: *Talking With Patients*. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1973
- Campbell RJ: *Psychiatric Dictionary*, 5th Edition. New York, Oxford University Press, 1981
- Donnelly J, Rosenberg M, Fleeson WP: The evolution of the mental status—past and future. *Am J Psychiatry* 126:997–1002, 1970
- Edelson M: Language and medicine, in *Applied Psycholinguistics and Mental Health*. Edited by Rieber RW. New York, Plenum, 1980, pp 177–204
- Engel IM: The mental status examination in psychiatry: origin, use and content. *Journal of Psychiatric Education* 3:99–108, 1979
- Fenichel O: Ego strength and ego weakness, in *Collected Papers (Series 2)*. New York, WW Norton, 1984
- Folstein MF, Folstein SW, McHugh PR: "Mini-mental state": a practical method of grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 12:189–198, 1975
- Freud A: *The Ego and the Mechanisms of Defence* (1936). New York, International Universities Press, 1946
- Garrett A: *Interviewing: Its Principles and Methods*. New York, Family Service Association of America, 1942
- Gill M, Newman R, Redich FC: *The Initial Interview in Psychiatric Practice*. New York, International Universities Press, 1954
- Group for the Advancement of Psychiatry: *Initial Interviews*. New York, Group for the Advancement of Psychiatry, 1961
- Gurland BJ, Copeland L, Sharpe J, et al: The geriatric mental status interview (GMS). *Int J Aging Hum Dev* 7:303–311, 1976
- Halleck SL: *Evaluation of the Psychiatric Patient: A Primer*. New York, Plenum, 1991
- Hartmann H: *Essays on Ego Psychology: Selected Problems in Psychoanalytic Theory*. New York, International Universities Press, 1964
- Havens LL: The need for tests of normal functioning in the psychiatric interview. *Am J Psychiatry* 141:1208–1211, 1984
- Keller MB, Manschreck TC: The bedside mental status examination—reliability and validity. *Compr Psychiatry* 22:500–511, 1981
- Kestenbaum CJ: *The clinical interview of the child*, in *Textbook of Child and Adolescent Psychiatry*. Edited

- by Wiener JM. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 65–73
- Kosten TA, Rounsaville BJ: Sensitivity of psychiatric diagnosis based on the best estimate procedure. *Am J Psychiatry* 149:1225–1227, 1992
- Leon RL: *Psychiatric Interviewing: A Primer*. New York, Elsevier/North Holland, 1982
- Leventhal BL, Conroy LM: The parent interview, in *Textbook of Child and Adolescent Psychiatry*. Edited by Wiener JM. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 78–83
- Lewis NDC: *Outlines for Psychiatric Examinations*, 3rd Edition. Albany, NY, New York State Department of Mental Hygiene, 1943
- Luborsky L: *Principles of Psychoanalytic Psychotherapy: A Manual for Supportive-Expressive Treatment*. New York, Basic Books, 1984
- MacKinnon RA, Michels R: *The Psychiatric Interview in Clinical Practice*. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1971
- MacKinnon RA, Yudofsky SC: *The Psychiatric Evaluation in Clinical Practice*. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1986
- Masserman JH, Schwab JJ: *The Psychiatric Examination*. New York, Intercontinental Medical Books Corp, 1974
- Menninger KA: *A Manual for Psychiatric Case Study*. New York, Grune & Stratton, 1952
- Nurcombe B, Fitzhenry-Coor I: How do psychiatrists think? Clinical reasoning in the psychiatric interview: a research and education project. *Aust N Z J Psychiatry* 16(1):13–24, 1982
- Othmer E, Othmer SC: *The Clinical Interview Using DSM-III-R*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989
- Platt FW, McMath JC: Clinical hypocompetence: the interview. *Ann Intern Med* 91:898–902, 1979
- Pruyser PW: *The Psychological Examination: A Guide for Clinicians*. New York, International Universities Press, 1979
- Reiser DE, Schroder AK: *Patient Interviewing: The Human Dimension*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1980
- Robson KS (ed): *Manual of Clinical Child Psychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986
- Ross CA, Lechner P: Residents training in the mental status examination. *Can J Psychiatry* 29:315–318, 1984
- Rutter M, Cox A: Psychiatric interviewing techniques, I: methods and measures. *Br J Psychiatry* 138:273–282, 1981
- Rutter M, Tuma AH, Lann IS: *Assessment and Diagnosis in Child Psychopathology*. New York, Guilford, 1988
- Shea SC: *Psychiatric Interviewing: The Art of Understanding*. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1988
- Slaby AE, Lieb J, Tancredi LR: *Handbook of Psychiatric Emergencies: A Guide for Emergencies in Psychiatry*, 2nd Edition. Garden City, NY, Medical Examination Publishing, 1981
- Small SM: *Outline for Psychiatric Examination*. East Hanover, NJ, Sandoz Pharmaceuticals, 1981
- Stevenson I: *The Psychiatric Examination*. Boston, MA, Little, Brown, 1969
- Stone EM: *American Psychiatric Glossary*, 6th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988
- Strayhorn JM Jr: *Talking It Out: A Guide to Effective Communication and Problem Solving*. Champaign, IL, Illinois Research Press, 1977
- Strupp HH, Binder JL: *Psychotherapy in a New Key: A Guide to Time-Limited Dynamic Psychotherapy*. New York, Basic Books, 1984
- Sullivan HS: *The Psychiatric Interview*. Edited by Perry HS, Gawel ML. New York, WW Norton, 1954
- Taylor MA, Abrams R, Faber R, et al: Cognitive tasks in the mental status examination. *J Nerv Ment Dis* 168:167–170, 1980
- Thompson MGG (ed): *A Resident's Guide to Psychiatric Education*. New York, Plenum, 1979
- Tilley DH, Hoffman JA: Mental status examination: myth or method? *Compr Psychiatry* 22:562–564, 1981
- Wallerstein RS: Defenses, defense mechanisms, and the structure of the mind. *J Am Psychoanal Assoc* 31(suppl):207–225, 1983
- Weitzel WD, Morgan DW, Guyden TE, et al: Toward a more efficient mental status examination. *Arch Gen Psychiatry* 28:215–218, 1973
- Whitehorn JC: Guide to interviewing and clinical personality study. *Arch Neurol Psychiatry* 52:197–216, 1944
- Yudofsky SC, Hales RE (eds): *American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992
- Yudofsky, SC, Silver JM, Jackson W, et al: The Overt Aggression Scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *Am J Psychiatry* 143:35–39, 1986

□ LECTURAS RECOMENDADAS

- Cameron N: *Personality Development and Psychopathology: A Dynamic Approach*. Boston, MA, Houghton-Mifflin, 1963
- Edicott J, Spitzer RL: A diagnostic interview: the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 35:837–844, 1978
- Enelow AJ, Swisher SN: *Interviewing and Patient Care*, 2nd Edition. New York, Oxford University Press, 1979
- Spitzer RL, Williams JBW: *Instruction Manual for the Structured Clinical Interview for DSM-III (SCID)*. New York, Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute, 1984

□ APÉNDICE: GLOSARIO

Afecto Tipos de expresión de sentimientos.

Alianza terapéutica Proceso mediante el cual el yo maduro, racional y observador del paciente se usa en combinación con las habilidades analíticas del psiquiatra para avanzar en la comprensión del paciente.

Alucinación Alteración perceptiva que no responde a ningún estímulo externo.

Capacidad de juicio Capacidad de tomar decisiones adecuadas y realizarlas de manera apropiada en situaciones sociales.

Compulsiones Conductas estereotipadas repetitivas que los pacientes creen que deben realizar de

modo ritualista aunque sean conscientes de lo irracional y absurdo de su conducta.

Concentración Es la capacidad de concentrarse y mantener la atención en una tarea.

Contratransferencia Es un proceso mediante el cual el psiquiatra proyecta inconscientemente las emociones, pensamientos y deseos de su pasado en la personalidad del paciente o en las cuestiones que presenta el paciente, expresando de este modo conflictos no resueltos y satisfaciendo sus propias necesidades personales.

Control de los impulsos Capacidad para controlar la expresión de impulsos agresivos, hostiles, de temor, de culpa, de afecto o sexuales en situaciones en las que esta expresión sería desadaptativa.

Delirios Creencias falsas y fijas que mantienen los pacientes aunque no se fundamenten en la realidad.

Despersonalización Describe la sensación de no ser uno mismo, de ser un extraño, o de tener algo diferente que no puede explicarse.

Ecolalia Repetición irrelevante de las palabras de otra persona.

Ensalada de palabras Mezcla incomprensible de palabras y frases sin sentido.

Estado de ánimo Emoción generalizada y sostenida que prevalece a través del tiempo en los pacientes.

Fobia Marcado temor reflejado por una ansiedad intensa.

Ilusión Impresión falsa producida por un estímulo real.

Interpretaciones Inferencias que obtienen los psiquiatras del examen de las pautas repetidas de conducta.

Introspección Capacidad de percibir y entender que se tiene un problema o enfermedad, ser capaz de revisar sus probables causas y llegar a soluciones sostenibles.

Neologismo Palabras inventadas o una condensación de varias palabras que son ininteligibles.

Pensamiento abstracto Capacidad para formular conceptos y generalizar.

Pensamiento categórico (Véase pensamiento abstracto).

Pensamiento concreto Incapacidad para abstraer.

Preocupaciones Absorción en los propios pensamientos hasta el punto de perder el contacto con la realidad externa.

Resistencia Reflejo de cualquier actitud o conducta que va en contra del objetivo terapéutico del tratamiento.

Capítulo

7

Clasificación psiquiátrica

Janet B. W. Williams, D.S.W.

Un vendedor de seguros casado, de 25 años, ingresa a petición de su médico internista en un hospital después de acudir al servicio de urgencias por cuarta vez en un mes insistiendo en que tiene un ataque cardíaco. El examen del cardiólogo resulta completamente negativo.

El paciente explica que su «problema cardíaco» empezó hace seis meses cuando sufrió un episodio repentino de terror, dolor precordial, palpitaciones, sudor y dificultades para respirar mientras conducía a través de un puente de camino a visitar a un posible cliente. Tanto su padre como su tío habían tenido problemas cardíacos, y el paciente estaba seguro de que estaba desarrollando una enfermedad similar. No queriendo alarmar a su esposa y a su familia, al principio no dijo nada; pero cuando los ataques empezaron a repetirse varias veces al mes, consultó a su internista. El internista no le encontró nada malo y le dijo que debería intentar relajarse, tomarse más tiempo libre e interesarse por algunas actividades de ocio. A pesar de los intentos por seguir el consejo, los ataques se repitieron con intensidad y frecuencia crecientes.

El paciente afirma que cree a los médicos cuando le dicen que no le pasa nada a su corazón, pero sin embargo, durante cada crisis sigue convencido de tener un ataque cardíaco y de que se va a morir.¹

Cómo podría ser diagnosticado el paciente? Es un infarto de miocardio? Una depresión? Una neurosis de ansiedad? Si se hubiera visitado a este paciente en una sala de urgencias, probablemente se

habría solicitado hacerle un electrocardiograma (ECG) y quizás otras pruebas para descartar un infarto de miocardio. Una vez descartado, si estuviéramos en, 1975, se le diagnosticaría probablemente de neurosis de ansiedad y se le recetaría o bien psicoterapia sola (algunos la tratarían incluso con psicoterapia de orientación psicoanalítica o psicoanálisis) o bien psicoterapia y un ansiolítico, como el diazepam. Con el tiempo, los síntomas de ansiedad podrían remitir o no, pero en cualquier caso el paciente no obtendría alivio inmediato.

Desde, 1980, sin embargo, el diagnóstico y tratamiento de este caso sería una historia muy diferente. Según la cuarta edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV; American Psychiatric Association, 1994) y sus predecesores inmediatos, el diagnóstico de trastorno de angustia explicaría claramente los síntomas de este paciente, tales como los repentinos episodios discretos de extremo temor acompañados por síntomas físicos como dolor en el pecho, palpitaciones, sudores, dificultades para respirar y miedo a morir durante el ataque. Es más, estos síntomas parecen ocurrir en momentos diferentes ante circunstancias vitales amenazantes y no se precipitan sólo ante la exposición a un estímulo fóbico determinado. El diagnóstico de trastorno de angustia re-

¹El material del caso clínico inicial está adaptado de Spitzer et al., 1981, p. 35.

quiere un tratamiento específico, y a veces, drásticamente efectivo: una medicación antidepresiva combinada con terapia conductual si existe ansiedad anticipatoria y evitación. Este tratamiento es eficaz en un porcentaje muy alto de casos.

Este caso ilustra tan bien como cualquier otro la importancia de hacer un diagnóstico correcto y también los grandes pasos que se han dado en la clasificación psiquiátrica durante los últimos 15 años. En este capítulo se presentan los principios generales que rigen el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987), y el DSM-IV, con estrategias útiles para el clínico en el momento de hacer diagnósticos, y una revisión de los aspectos más importantes de las principales categorías diagnósticas.

□ PRINCIPIOS GENERALES DE LOS SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN

El contar con un sistema de clasificación diagnóstica cumple tres propósitos generales, así como muchas funciones específicas de tipo clínico, administrativo, legal y científico. En primer lugar, un sistema así nos aporta un lenguaje con el que todos los profesionales de la salud puedan comunicarse. Los nombres sobre los que existe un acuerdo general proporcionan una forma resumida de describir las entidades con las que se enfrentan los profesionales de la salud mental, lo cual posibilita una comunicación eficaz. Por ejemplo, en lugar de decir a un colega «visito a una paciente que tiene un estado de ánimo depresivo y ha perdido el interés por las cosas; también duerme mal y ha perdido el apetito, tiene dificultades para concentrarse y piensa en el suicidio», uno puede decir que «visito a una paciente con un trastorno depresivo mayor». Es verdad que la primera definición transmite más información específica y en algunos contextos puede ser más útil, pero en la mayoría de los casos, el término diagnóstico abreviado es todo lo que se requiere para hacerse entender.

En segundo lugar, para estudiar la historia natural de un trastorno en particular y desarrollar un tratamiento eficaz es necesario definir las características del trastorno y entender cómo difiere de otros trastornos similares. En el momento en que la relación entre diagnóstico y tratamiento de una categoría particular haya quedado establecida, el diagnóstico correcto de la alteración que sufre una persona puede indicar cuál es el tratamiento más eficaz. Lo expuesto anteriormente acerca del trastorno de angustia es un buen ejemplo de ello, ya que ilustra que la anterior agrupación diagnóstica amplia de las neurosis de ansiedad (DSM-II; American Psychiatric Association, 1968) incluía un grupo heterogéneo de alteraciones, cada una de las cuales

pudiendo requerir un tratamiento distinto. A medida que nuestro sistema de clasificación diagnóstica se ha ido refinando con el tiempo, han aumentado las correlaciones entre diagnósticos y tratamientos. Desgraciadamente, incluso con el DSM-IV, relativamente pocos diagnósticos se asocian a tratamientos específicos eficaces, aunque el mayor progreso en este sentido se ha obtenido en las categorías más importantes y frecuentes, como los trastornos del estado de ánimo y los trastornos de ansiedad.

Finalmente, el propósito último de una clasificación es desarrollar la comprensión de las causas de los diversos trastornos mentales. Conocer la causa de un trastorno suele conducir a la elaboración de un tratamiento eficaz. En la mayoría de los trastornos mentales incluidos en el DSM-IV se desconoce la etiología o proceso fisiopatológico, excepto los trastornos debidos a una enfermedad médica y los escasos trastornos (por ejemplo, el trastorno por estrés posttraumático, el trastorno adaptativo) que incluyen la etiología en su definición. Sin embargo, en la mayoría de los trastornos del DSM-IV abundan las teorías etiológicas formuladas por clínicos e investigadores de orientaciones teóricas diferentes. Por ejemplo, muchos investigadores creen que las fobias representan un desplazamiento de la ansiedad resultante de un fallo de los mecanismos de defensa que mantienen los conflictos internos al margen de la conciencia. Otros explican las fobias basándose en respuestas de evitación aprendidas ante una ansiedad condicionada. Incluso otros creen que ciertas fobias son el resultado de un desequilibrio de los sistemas biológicos básicos que median la ansiedad de separación. Sin embargo, a pesar de las distintas teorías etiológicas sobre cómo se producen estos trastornos, ha quedado claro que clínicos e investigadores pueden estar de acuerdo en el aspecto o las manifestaciones que presentan los trastornos. Por ello, en el DSM-III, el DSM-III-R y el DSM-IV, se ha adoptado para la clasificación un enfoque descriptivo que incluye definiciones de los diversos trastornos sin hacer referencia a su etiología, excepto en el grupo de trastornos mencionados anteriormente, cuya etiología o proceso fisiopatológico se conoce. Este enfoque, notablemente ateoórico, ha permitido a los clínicos de diversas orientaciones teóricas utilizar esta descripción clasificatoria; en otras palabras, los clínicos pueden identificar estas alteraciones y mantener al mismo tiempo sus propios puntos de vista para su comprensión y tratamiento.

□ TRASTORNO MENTAL: DEFINICIÓN

Con el fin de desarrollar y refinar un sistema de clasificación diagnóstica de los trastornos mentales, es necesario poseer alguna definición del con-

cepto de «trastorno mental». Durante muchos años, los sociólogos, psicólogos, filósofos de la ciencia y miembros de la profesión legal se han esforzado para definir el concepto (Spitzer y Williams, 1982). No fué hasta principios de los años setenta cuando se afrontó el tema sobre si la homosexualidad debería ser clasificada como trastorno mental o no, que la psiquiatría empezó a plantearse seriamente el problema. Finalmente, este esfuerzo dió como resultado una definición de trastorno mental en el DSM-III que ha sido conservada, redefinida, en el DSM-III-R y en el DSM-IV:

En el DSM-IV cada uno de los trastornos mentales se define como un síndrome o patrón psicológico o conductual clínicamente significativo que aparece en un individuo y que se halla asociado a un malestar presente (un síntoma doloroso) o a una incapacidad (déficits en una o más áreas importantes del funcionalismo), o a un riesgo significativamente más elevado de fallecer, padecer dolor, incapacidad o una importante pérdida de la libertad. Además, este síndrome o patrón no debe ser una mera respuesta previsible y culturalmente aceptada ante un acontecimiento particular, por ejemplo la muerte de una persona amada. Cualquiera que sea su causa original, debe considerarse en el presente como la manifestación de una disfunción conductual, psicológica o biológica de un individuo. No son trastornos mentales ni la conducta desviada, por ejemplo política, religiosa o sexual, ni los conflictos que se establecen básicamente entre el individuo y la sociedad, a menos que la desviación o el conflicto sea el síntoma de una disfunción en el individuo, tal como se ha mencionado anteriormente (American Psychiatric Association, 1994).

Se acepta que no pueden especificarse límites más precisos para el concepto «trastorno mental», al igual que no puede hacerse para el «trastorno físico». Sin embargo, la definición anteriormente expuesta resultó útil para guiar la elaboración de las últimas ediciones del DSM, como base para decidir qué síndromes deberían incluirse como trastornos mentales y determinar cómo deberían definirse.

Un malentendido corriente acerca de los trastornos del DSM-IV es el de pensar que cada categoría representa una entidad discreta con límites claros entre la misma y otros trastornos mentales y entre ésta y la normalidad. Aunque los trastornos se han definido, por necesidad, de una manera tan distintiva como ha sido posible, se producen continuas controversias acerca de las relaciones entre muchas categorías. Por ejemplo, aunque el DSM-IV define dos trastornos depresivos específicos, el trastorno depresivo mayor y el trastorno distímico, muchos piensan que estos dos trastornos representan simplemente diferentes puntos de un continuo de síntomas depresivos y no dos entida-

des distintas. Igualmente, muchos autores plantean que los trastornos de la personalidad definidos en el DSM-IV son sólo puntos de un continuo de rasgos de personalidad. Las investigaciones futuras tendrán que responder a la cuestión de si, en ciertas áreas de la psicopatología, sería más útil adoptar un enfoque basado más en la asignación de puntuaciones escalonadas del trastorno que en los diagnósticos discretos.

Debe quedar claro que el objeto de la clasificación lo constituyen los estados que se presentan en las personas, no las personas en sí mismas (Spitzer y Williams, 1979). Así, por ejemplo, no debería hacerse referencia a «un esquizofrénico» o a «un depresivo», sino «a una personalidad con esquizofrenia» o alguien «que tiene una depresión». Ello evita la connotación errónea de que alguien con un trastorno mental tiene únicamente eso y no también otros atributos y propósitos en la vida. Asimismo, tampoco implica que todas las personas con un trastorno mental particular sean similares; por el contrario, pueden diferir en muchos rasgos importantes que afectan probablemente tanto el tratamiento como su evolución.

□ DESARROLLO DEL DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL SYSTEM: PROCESO Y CONTROVERSIAS

Antecedentes

Las clasificaciones oficiales de los trastornos mentales empezaron a utilizarse en los Estados Unidos en 1840, con la adopción de un esquema de clasificación de un elemento. La «Idiocia (locura)» era la única categoría usada para categorizar la enfermedad mental en el censo de 1840. En el censo de 1880, sin embargo, se hizo una lista de ocho categorías, lo cual sugiere un significativo aumento de la atención y de la comprensión de los trastornos mentales. Esta tendencia continuó en los Estados Unidos y en otros países, dando al final como resultado el capítulo acerca de la revisión de los trastornos mentales llevado a cabo por la Organización Mundial de la Salud en la *International Classification of Diseases (ICD)* y en el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)* de la Asociación Psiquiátrica Americana.

DSM-I

Esta primera versión del manual diagnóstico de la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) se publicó en, 1952 y se llamaba *Diagnostic and Statistical Manual, Mental Disorders*. No fue hasta más tarde, cuando se hizo evidente que se requería una

revisión, que esta edición llegó a ser conocida como el DSM-I. La importancia fundamental de este libro radicaba en que por primera vez se ofrecían descripciones de las categorías de trastornos mentales que se describían.

DSM-II

En, 1965 la APA decidió que debía publicarse una nueva edición del DSM coincidiendo con la octava revisión del sistema internacional de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la ICD-8. Por ello, aunque no difería sustancialmente del primer DSM, en, 1968 se publicó el DSM-II. Aunque muchos autores pensaban que sería ideal tener un solo sistema internacional de diagnóstico, la publicación del DSM-II, con la inclusión de las definiciones de los trastornos, era necesaria puesto que la ICD-8, cuando se publicó por primera vez, no contenía dicho glosario.

DSM-III

Desde que se programó que la ICD-9 entrara en funcionamiento en, 1979, la APA nombró la *Task Force on Nomenclature and Statistics* en, 1974 para que empezara a trabajar en la elaboración del DSM-III. Aunque los representantes de la APA habían trabajado conjuntamente con los de la OMS en el desarrollo de la ICD-9 (Organización Mundial de la Salud, 1977), existía la preocupación de que la clasificación y el glosario de la ICD-9 no fueran adecuados para su uso en los Estados Unidos. Y lo que es más importante, muchas áreas específicas de la clasificación no parecían lo bastante detalladas para su utilización en clínica y en investigación. Por ejemplo, la clasificación de la ICD-9 sólo contiene una categoría para «frigidez e impotencia», a pesar de los abundantes trabajos en el área de las disfunciones sexuales, que han identificado diversos tipos específicos con diferentes cuadros clínicos e implicaciones para su tratamiento. Además, muchos autores pensaban que el glosario de la ICD-9 no era óptimo por no haber utilizado desarrollos metodológicos recientes e importantes, tales como los criterios diagnósticos específicos y el enfoque multiaxial en la evaluación. Por estas razones, la Task Force se dedicó a preparar una nueva clasificación y un glosario que reflejaran tan fielmente como fuera posible el estado actual del conocimiento acerca de los trastornos mentales y que, sin embargo, mantuviera la compatibilidad con la ICD-9.

Desde la publicación del DSM-II, ha tenido lugar una importante revolución en psiquiatría, con el desarrollo de criterios diagnósticos. Aunque a algunos les resulta difícil imaginar lo que era la práctica del diagnóstico sin criterios específicos,

este concepto no se introdujo en psiquiatría hasta la década de los setenta, y al inicio, sólo para unas pocas categorías dentro de las clasificaciones para investigación. Iniciada en, 1972 con la publicación de lo que se ha dado en llamar criterios de Feighner (Feighner et al., 1972), la investigación se incrementó mucho gracias a la disponibilidad de definiciones específicas y detalladas de las categorías diagnósticas. Es más, se demostró que tales criterios aumentaban la fiabilidad con que era posible hacer estos diagnósticos (Spitzer et al., 1978a). Los criterios de Feighner cubrían 16 categorías diagnósticas. Estos criterios se revisaron y ampliaron en, 1978 en los *Research Diagnostic Criteria* (RCD; Spitzer et al., 1978b), abarcando 21 categorías. El mayor desafío ante el que se enfrentaban los autores que elaboraron el DSM-III fue la creación de criterios específicos para unas 150 categorías diagnósticas. Ello constituyó la labor más importante de la *Task Force on Nomenclature and Statistics* y sus comisiones consultivas, y fue indudablemente el logro más significativo del DSM-III.

Catorce comisiones consultivas formadas por profesionales con conocimientos especializados de cada área prepararon sucesivos borradores del DSM-III. Además, un grupo de asesores aportó consejos e información acerca de diversos temas especiales. El producto final comprendía una lista ampliada de categorías de trastornos mentales y aumentaba considerablemente las descripciones de cada una de ellas. Además de los criterios diagnósticos específicos aportados para cada una de las categorías, por primera vez se incluyó un sistema multiaxial para la evaluación (ver más adelante). La Tabla 7-1 pone de manifiesto las importantes mejoras realizadas en las definiciones de las categorías entre el DSM-I y el DSM-IV, comparando la definición de una de las categorías fundamentales, el trastorno obsesivo-compulsivo, en el primero (DSM-I), segundo (DSM-III), y en el más reciente (DSM-IV) de estos manuales. (La descripción de esta categoría en el DSM-III y en el DSM-III-R es similar a la del DSM-IV).

Por primera vez, en la elaboración de un manual estándar de diagnóstico se llevó a cabo un amplio ensayo de campo para poner a prueba el propuesto DSM-III antes de su adopción final (Spitzer y Forman, 1979; Spitzer et al., 1979). En el curso de este proyecto se evaluaron unos 12.000 pacientes. Diversos clínicos prepararon informes diagnósticos de cada paciente, que incluían una evaluación multiaxial completa y proporcionaban información acerca de cualquier dificultad con la que se encontraban al usar el borrador del DSM-III. Además, se llevó a cabo una prueba de fiabilidad de los criterios diagnósticos esbozados, en la que dos clínicos evaluaron a 670 adultos y 126 niños. Aunque el método utilizado en este estudio de fiabilidad no era

TABLA 7-1. COMPARACIÓN DE LAS DEFINICIONES DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO EN EL DSM**DSM-I: Reacción obsesivo-compulsiva**

En esta reacción la ansiedad se asocia a la persistencia de ideas no deseadas y de impulsos repetitivos para la realización de actos que pueden ser considerados mórbidos por el paciente. El propio paciente puede considerar irracionales sus ideas y conducta pero, sin embargo, se ve impulsado a llevar a cabo sus rituales. El diagnóstico especificará la expresión sintomática de reacciones tales como tocar, contar, ceremoniales, lavarse las manos o pensamientos recurrentes (a menudo acompañados por una compulsión para la realización de acciones repetitivas). Esta categoría incluye muchos casos clasificados anteriormente como «psicastenia».

DSM-II: Neurosis obsesivo-compulsiva

Este trastorno se caracteriza por la persistente intrusión de pensamientos, impulsos o acciones no deseados y a los que el paciente es incapaz de poner fin. Los pensamientos pueden consistir en palabras o ideas únicas, rumiaciones o cadenas de pensamientos a menudo percibidos por el paciente como carentes de sentido. Las acciones varían desde simples movimientos hasta complejos rituales tales como repetidos lavados de manos. Suele aparecer ansiedad y malestar tanto si al paciente se le impide completar su ritual compulsivo como si está preocupado por no ser capaz de controlarlo por sí mismo.

DSM-IV: Trastorno obsesivo-compulsivo^a

A. Tanto para las obsesiones como para las compulsiones:

Las obsesiones se definen por (1), (2), (3) Y (4):

1. Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan, en algún momento del trastorno como intrusos e inapropiados, y causan ansiedad o malestar significativos.
2. Los pensamientos, impulsos o imágenes no se reducen a simples preocupaciones excesivas sobre problemas de la vida real.
3. La persona intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o bien neutralizarlos mediante otros pensamientos o actos.

4. La persona reconoce que los pensamientos, impulsos o imágenes obsesivos son el producto de su propia mente (y no vienen impuestos como en la inserción del pensamiento).

Las compulsiones se definen por (1) y (2):

1. Comportamientos (p. ej., lavado de manos, puesta en orden de objetos, comprobaciones) o actos mentales (p. ej., rezar, contar, repetir palabras en silencio) de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente.
 2. El objetivo de estos comportamientos u operaciones mentales es la prevención o reducción del malestar o la prevención de algún acontecimiento o situación negativos; sin embargo, estos comportamientos u operaciones mentales o bien no están conectados de forma realista con aquello que pretenden neutralizar o prevenir, o bien resultan claramente excesivos.
- B. En algún momento en el curso del trastorno, la persona ha reconocido que estas obsesiones o las compulsiones resultan excesivas o irracionales. Nota: Este punto no es aplicable en niños.
- C. Las obsesiones o compulsiones provocan un malestar clínico significativo, representan una pérdida de tiempo (suponen más de 1 hora al día) o interfieren marcadamente con la rutina diaria del individuo, sus relaciones laborales (o académicas), o su vida social.
- D. Si hay otro trastorno del Eje I, el contenido de las obsesiones o compulsiones no se limita a él (p. ej., preocupaciones por la comida en un trastorno alimentario; arranque de cabello en la tricotilomanía; inquietud por la propia apariencia en el trastorno dismórfico corporal; preocupación por las drogas en un trastorno por consumo de sustancias; preocupación por estar padeciendo una grave enfermedad en la hipocondría; preocupación por las necesidades o fantasías sexuales en una parafilia o sentimientos repetitivos de culpabilidad en el trastorno depresivo mayor).
- E. El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej. drogas, fármacos) o de una enfermedad médica.

Nota. La descripción del trastorno obsesivo-compulsivo en el DSM-III y DSM-III-R es similar a la del DSM-IV y para los propósitos de esta tabla se ha omitido.

^aAdemás de estos criterios de diagnóstico, el DSM-IV incluye una completa descripción de las manifestaciones clínicas de esta categoría.

el ideal, debido a las condiciones de campo incontrolables, el estudio sí que demostró que se habían realizado mejoras en la capacidad para llegar a un diagnóstico fiable de los trastornos mentales más importantes.

El impacto del DSM-III fué considerable. Poco después de su publicación fue ampliamente aceptado en los Estados Unidos como lenguaje común de los clínicos y los investigadores de la salud mental, para comunicarse acerca de los trastornos en los que recaía su responsabilidad profesional. En

todos los manuales de psiquiatría recientes más importantes y en otros manuales de psicopatología pueden observarse amplias referencias al DSM-III o la adopción, en gran medida, de su terminología y conceptos. Asimismo, este manual se ha utilizado como herramienta didáctica fundamental en la formación de estudiantes de medicina y en los programas de preparación de médicos residentes (Williams et al., 1985). En los 14 años que han transcurrido desde la publicación del DSM-III, han aparecido en la literatura científica varios miles de

artículos que tratan alguno de sus aspectos. Aunque el DSM-III iba dirigido sobre todo a su uso en los Estados Unidos, ha tenido también una considerable influencia a nivel internacional. Además de su utilización bastante amplia en otros países, muchas de sus características básicas, como la inclusión de criterios diagnósticos específicos, han sido adoptadas para su incorporación en el capítulo sobre trastornos mentales de la ICD-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992).

DSM-III-R

El trabajo con el DSM-III-R se inició en, 1983, sólo tres años después de la publicación del DSM-III. Aunque en aquel momento algunos autores cuestionaron la aparente prisa por llevar a cabo una revisión, en la literatura científica, tal como se ha mencionado anteriormente, existían ya numerosos artículos que informaban sobre los resultados de estudios en los que se habían utilizado los criterios diagnósticos del DSM-III para seleccionar las muestras de pacientes, así como artículos que describían estudios de fiabilidad y validez de las propias categorías. Se habían acumulado nuevos datos que indicaban la necesidad de realizar algunos cambios en algunas de las definiciones del DSM-III, y la experiencia con los criterios había revelado muchos ejemplos en los que éstos no quedaban del todo claros, mostraban inconsistencia entre las diferentes categorías diagnósticas o incluso eran contradictorios. A pesar de que originalmente pretendía ser sólo un DSM-III refinado, algunas de las secciones del DSM-III-R experimentaron cambios notables (Spitzer y Williams, 1988; Widiger et al., 1988; Williams, 1985a, 1985b).

DSM-IV

Cuando se inició el trabajo con el ICD-10, el Presidente de la APA nombró al Dr. Allen Frances para presidir el desarrollo del DSM-IV. Para ello, en, 1989, el Dr. Frances seleccionó un nuevo equipo integrado por 25 personas, la mayoría de las cuales presidía también un grupo de trabajo enfocado en un aspecto concreto de la clasificación del manual. Existían 13 grupos de trabajo, cada uno de las cuales tenía de 5 a 8 miembros. Además, cada grupo de trabajo mantuvo consultas con una lista exhaustiva de asesores y consejeros, tanto de Estados Unidos como del extranjero.

Se procedió a un trabajo en tres grandes fases. Primero, cada grupo desarrolló una revisión exhaustiva de la literatura orientada a las cuestiones controvertidas del tema, considerando los más recientes hallazgos científicos que pudieran sugerir cambios en la clasificación en el texto, o en los cri-

terios del DSM-IV (Widiger et al., 1990). En segundo lugar, unas series de análisis de datos procedentes de estudios ya completados o en curso fueron costeados por la *John D. and Catherine T. MacArthur Foundation* para contestar a cuestiones nosológicas específicas. Finalmente, fueron iniciados 12 estudios de campo por el Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH), el Instituto Nacional sobre Abuso de Drogas (NIDA), y el Instituto Nacional sobre Abuso de Alcohol y Alcoholismo (NIAAA), para estudiar el impacto de los cambios que estaban siendo considerados para su inclusión en el DSM-IV (Frances et al., en prensa). (En este mismo capítulo se ofrecen más adelante las descripciones de las categorías del DSM-IV).

☐ FIABILIDAD DEL DIAGNÓSTICO

La fiabilidad de una categoría diagnóstica impone un límite superior a su utilidad (validez). La magnitud de la fiabilidad de una categoría diagnóstica corresponde a la magnitud de la concordancia entre los clínicos respecto a la identificación del trastorno; ello incluye el acuerdo sobre cuando está o no presente el trastorno. Se requiere una serie de casos con diferentes diagnósticos para juzgar la fiabilidad y se mide el grado en que los clínicos pueden discriminar correctamente las diferencias de diagnóstico.

Métodos de evaluación y causas de baja fiabilidad

Existen diversos métodos para calcular la fiabilidad, cada uno con sus propias ventajas e inconvenientes. La manera más fácil pero menos potente de hacerlo consiste en pedir a dos clínicos que diagnostiquen independientemente una serie de casos basándose en historias clínicas escritas o en entrevistas a los sujetos registradas en cassette o vídeo.

Existen dos métodos para valorar la fiabilidad «en directo». Esta es la prueba más compleja de la fiabilidad diagnóstica, pero la que puede decirse que está más cerca de la vida real, ya que se aplica a pacientes en una situación real. El primero es el *método conjunto*, llamado así porque implica que dos o más clínicos observan la misma entrevista conjuntamente. Uno de los clínicos realiza la entrevista y generalmente el otro puede hacer preguntas adicionales. En el *método test-retest*, cada clínico lleva a cabo su propia entrevista independientemente, una a continuación de otra. Una ventaja de este procedimiento es que se acerca más al modelo de los entrevistadores intercambiables, ya que el diagnóstico fiable es el que puede hacerse al mismo paciente por diferentes entrevistadores. Como es

de esperar, la fiabilidad valorada mediante este método es generalmente más baja que la obtenida mediante una valoración conjunta debido al aumento de la varianza de la información (es decir, la variabilidad de la información disponible para cada clínico)(Spitzer y Williams, 1985). A pesar del hecho de que el método test-retest requiere que los sujetos se sometan a más entrevistas y puede ser más difícil de coordinar desde el punto de vista organizativo, la mayor posibilidad de generalizar los resultados hace que los esfuerzos valgan la pena.

Cuando se calcula la fiabilidad a partir del material escrito, suele ser más baja que la estimada a partir de entrevistas «en directo» (Hyler et al., 1982). Las razones de ello no están claras, puesto que la completa estandarización del material garantiza la eliminación de la varianza de información. Un estudio de fiabilidad basado en grabaciones de cassette o video puede parecerse más a la situación «en directo», aunque en este tipo de estudio, como en un estudio de fiabilidad a partir de historias clínicas, se elimina la varianza de la información.

Incluso cuando ambos clínicos observan la misma entrevista realizada a un paciente, pueden prestar atención a cosas distintas, lo cual provoca una *varianza de observación*. Por ejemplo, uno de los clínicos puede darse cuenta de que el sujeto presenta agitación psicomotora, mientras el otro clínico no se da cuenta. La *varianza de interpretación* se produce cuando los clínicos difieren en la manera de interpretar los signos y los síntomas exhibidos por el paciente. Un ejemplo de ello serían las interpretaciones diferentes del contenido de las ideas delirantes de un paciente, de tal manera que uno de los clínicos llega a la conclusión de que son extrañas y el otro no. La varianza de observación puede ser minimizada con el entrenamiento; la varianza de interpretación disminuye cuando ambos clínicos utilizan las mismas definiciones de los síntomas psicopatológicos.

Una última fuente de varianza que afecta a la fiabilidad del diagnóstico es la *varianza de criterio*, que se produce cuando los clínicos usan reglas diferentes para resumir sus observaciones en diagnósticos. Como se ha mencionado anteriormente, desde principios de los años setenta existen diversos conjuntos estándar de criterios diagnósticos específicos. La varianza de criterio se reduce cuando los observadores usan los mismos criterios diagnósticos.

Índices estadísticos de fiabilidad

En general, interesa conocer la fiabilidad de una categoría diagnóstica aislada (por ejemplo, ¿qué grado de acuerdo existe en el diagnóstico de la esquizofrenia?), de una clase diagnóstica (por ejemplo, ¿qué

grado de acuerdo existe en el diagnóstico de cualquier trastorno del estado de ánimo?), o de toda una clasificación de trastornos (por ejemplo, ¿cuál es la fiabilidad media de todos los trastornos del Eje I del DSM-IV?) Una forma de calcular el acuerdo consiste simplemente en calcular el porcentaje de casos de la muestra en que existe acuerdo. Por ejemplo, dos clínicos pueden evaluar conjuntamente a un centenar de pacientes de una unidad de consulta externa especializada en trastornos psicóticos. Como se muestra en la Tabla 7-2, el acuerdo total sobre el diagnóstico de esquizofrenia podría ser del 70% (40% de casos en que se realizó el diagnóstico y 30% en que no) aparentemente muy satisfactorio. Sin embargo, una gran parte del acuerdo aparente se debió exclusivamente al azar. El acuerdo atribuible sólo al azar se calcularía sumando los productos de los porcentajes basales de diagnósticos y no diagnósticos de los clínicos ($0,55 \times 0,55 + 0,45 \times 0,45 = 0,51$).

En, 1960, Cohen propuso la utilización del *estadístico kappa* como índice del acuerdo entre los observadores clínicos, con una corrección en función del acuerdo debido al azar. Los valores de kappa oscilan entre -1 (desacuerdo total) y +1,0 (acuerdo total), con una kappa de 0 indicando un número de acuerdos no superior al nivel debido al azar. Generalmente, se acepta que un valor kappa de 0,70 o superior es bueno, un valor entre 0,50 y 0,70 es aceptable y un valor por debajo de 0,50 es bajo (Perry, 1992; Spitzer y Fleiss, 1974). Kappa se calcula como sigue:

$$\text{Kappa} = \frac{P_{\text{observada}} - P_{\text{aleatoria}}}{1 - P_{\text{aleatoria}}}$$

En nuestro caso de valoración conjunta por dos clínicos de 100 pacientes, la $P_{\text{observada}}$ era del 0,70 y la $P_{\text{aleatoria}}$ era del 0,51. Por tanto, kappa es sólo de 0,39, —considerablemente más baja que el 0,70% de acuerdo total original. Con la corrección del acuerdo debido al azar, el índice kappa propor-

TABLA 7-2. RESULTADOS FALSOS DE UN ESTUDIO DE FIABILIDAD

Clínico 1	Clínico 2		Total
	Esquizofrenia Presente	Esquizofrenia Ausente	
Esquizofrenia presente	40	15	55
Esquizofrenia ausente	15	30	45
Total	55	45	100

ciona una estimación más real de la fiabilidad del diagnóstico, y se ha convertido en el método estándar para cuantificar el acuerdo de los diagnósticos en psiquiatría (Shrout et al., 1987).

□ TIPOS DE VALIDEZ

Validez del diagnóstico

La validez de un diagnóstico es el grado en que éste cumple los múltiples propósitos para los que está pensado. Existen cuatro tipos fundamentales de validez que se aplican a los diagnósticos psiquiátricos: aparente, descriptiva, predictiva y de constructo.

La *validez aparente* es el grado en que, aparentemente, la definición de un trastorno constituye una descripción razonable de una entidad clínica particular y permite que los profesionales se comuniquen acerca del trastorno. Por ejemplo, la lista de síntomas que definen la categoría del DSM-IV de trastorno depresivo mayor tiene una validez aparente significativa puesto que los clínicos generalmente están de acuerdo en que éstos son los signos y síntomas que observan en sus pacientes que están muy deprimidos.

La *validez descriptiva* es el grado en que los rasgos definitorios de una categoría diagnóstica son exclusivos de esta categoría. Por ejemplo, la definición de episodio maníaco del DSM-IV posee mucha validez descriptiva porque sus manifestaciones clínicas la distinguen claramente de otras categorías (por ejemplo, el estado de ánimo eufórico y la reducción de la necesidad de sueño raramente se observan en otros trastornos). Por otra parte, la categoría de trastorno de ansiedad generalizada tiene menos validez descriptiva porque sus características esenciales, ansiedad excesiva y preocupación, con frecuencia están también presentes en individuos con otros trastornos mentales.

Si un diagnóstico tiene una *validez predictiva* alta resulta útil para predecir la historia natural y la respuesta al tratamiento de un sujeto con ese trastorno. Por ejemplo, la categoría de trastorno de angustia tiene una elevada validez predictiva porque existe una gran probabilidad de que una persona con este trastorno desarrolle agorafobia como complicación, y como se ha afirmado anteriormente, existen muchas probabilidades de que la respuesta ante ciertos tratamientos sea buena.

Finalmente, la *validez de constructo* es la forma más elevada de validez, y la forma para la cual la mayoría de los trastornos mentales presentan valores más bajos. La validez de constructo indica el grado de conocimiento que se posee de la etiología o del proceso fisiopatológico de un tras-

torno. Las pruebas para la validez de constructo de un trastorno comprenden evidencias de la existencia de un factor genético, de un mecanismo biológico, de unos factores sociales y ambientales que causan el trastorno.

En un artículo clásico que describía un método para establecer la validez de una categoría diagnóstica, Robins y Guze (1970) indicaron la necesidad de demostrar un cuadro clínico distintivo en los sujetos que padecen un trastorno, la presencia de cualquier hallazgo de laboratorio distintivo (por descontento, éstos son raros en psiquiatría), la ocurrencia familiar del trastorno y la consistencia del trastorno con el transcurso del tiempo. Klein et al. (1980) se refieren a la «disección farmacológica» al añadir la necesidad de que se produzca una respuesta diferencial ante los agentes psicofarmacológicos. Todos estos factores contribuyen a la validez de una categoría diagnóstica.

Validez de procedimiento

Cuando se evalúa la utilidad o adecuación (validez) de una prueba o procedimiento diagnóstico determinado es necesario valorarla comparándola con algún procedimiento estándar que se asume como válido. A esto se le llama *validez de procedimiento*, y no debería confundirse con la validez del diagnóstico (comentada anteriormente) (Spitzer y Williams, 1985).

Básicamente existen tres índices importantes con los cuales puede evaluarse una nueva prueba o procedimiento, usando alguna prueba o procedimiento estándar como criterio: sensibilidad, especificidad y poder predictivo. (Estos conceptos se describen con detalle y se ilustran en un artículo clásico de Baldessarini et al. 1983). La *sensibilidad* de un procedimiento diagnóstico se calcula como el porcentaje de casos «verdaderos» que diagnostica correctamente como padecedores del trastorno (es decir, la tasa de *verdaderos positivos*). La *especificidad* es el porcentaje de casos que identifica correctamente como *no* padecedores del trastorno (es decir la tasa de *verdaderos negativos*). Finalmente, el *poder predictivo* de un test es el porcentaje total de casos en que el test coincide con el estándar, es decir, el número total de casos en que ambos tests dan por resultado la presencia del diagnóstico más el número total de casos en que ambos tests indican la no presencia del diagnóstico dividido todo ello por el número total de casos. El poder predictivo de un test puede subdividirse en poder predictivo positivo y poder predictivo negativo. El poder predictivo total de un test es la suma de estos dos valores estadísticos.

Para ilustrar estos conceptos puede sernos de utilidad el siguiente ejemplo. Supongamos que un investigador está elaborando un cuestionario que

TABLA 7-3. RESULTADOS FALSOS DE UN ESTUDIO DE VALIDEZ

Escala de medida	Diagnóstico de un experto		Total
	Positivo	Negativo	
Positivo	40	15	55
Negativo	15	30	45
Total	55	45	100

Sensibilidad de la escala: $40/55 = 0,73$
Especificidad de la escala: $30/45 = 0,67$
Valor predictivo total de la escala: $70/100 = 0,70$

se valora según una escala para diagnosticar el trastorno de ansiedad generalizada según el DSM-IV. Desgraciadamente, a causa de la falta de pruebas de laboratorio que confirmen el diagnóstico en psiquiatría, no siempre queda claro cómo deberían ser los tests estándar de comparación. Sin embargo, como mal menor, digamos que ha escogido la comparación de su nueva escala con el diagnóstico de un clínico experto. El investigador diseña un estudio en que tanto la escala como la experiencia del especialista se aplican a una muestra de 100 casos que están siendo evaluados para su ingreso en una clínica de trastornos de ansiedad. La Tabla 7-3 podría representar los resultados obtenidos. La sensibilidad, especificidad y poder predictivo de la escala podrían resultar sólo modestos. El siguiente paso podría ser examinar, caso a caso, las razones del desacuerdo, de manera que su escala de valoración pudiera ser revisada y examinada de nuevo.

□ ESTUDIOS COMPARATIVOS ENTRE PAÍSES

En los años sesenta se llevaron a cabo dos importantes estudios comparativos entre diversos países que trataron la validez de los diagnósticos psiquiátricos. El propósito del primero de ellos, el *United States-United Kingdom Diagnostic Project* (al que referiremos como estudio US-UK), era explorar las razones del hecho que los trastornos del estado de ánimo fueran diagnosticados mucho más frecuentemente en Inglaterra que en los Estados Unidos, y que ocurriera lo contrario con la esquizofrenia. Un grupo de psiquiatras evaluó a pacientes de los dos países mediante una entrevista diagnóstica estructurada. Los resultados indicaron que las diferencias internacionales a nivel de diagnóstico eran debidas principalmente a diferencias entre los conceptos clínicos

de los países más que a diferencias entre las características de los pacientes de Estados Unidos e Inglaterra (Cooper et al., 1972).

En el segundo estudio, el *International Pilot Study of Schizophrenia* (IPSS), se compararon los diagnósticos hechos por psiquiatras que trabajaban en países menos desarrollados, con los realizados por psiquiatras de países desarrollados, usando ambos grupos de psiquiatras los mismos instrumentos estandarizados de evaluación diagnóstica. Los resultados indicaron que la esquizofrenia, definida de una manera muy restrictiva, podía ser identificada en nueve países a pesar de la existencia de diferencias significativas de tipo cultural y de nivel de desarrollo (Organización Mundial de la Salud, 1973).

□ ENTREVISTAS ESTRUCTURADAS

En los últimos años, la investigación psiquiátrica se ha visto notablemente facilitada por la evolución de criterios diagnósticos específicos (American Psychiatric Association, 1980, 1987, 1994; Feighner et al., 1972; Spitzer et al., 1978b) y por las entrevistas diagnósticas estructuradas ceñidas a estos criterios (por ejemplo, Endicott y Spitzer, 1978; Robins et al., 1981; Spitzer et al., 1992b; Stangl et al., 1985). Estas entrevistas presentan muchas ventajas: 1) aumentan la fiabilidad con la que se realizan los diagnósticos, 2) facilitan la anotación de los síntomas específicos que están presentes o ausentes, y 3) capacitan incluso a los clínicos relativamente noveles para hacer diagnósticos psiquiátricos fiables. El uso de instrumentos estandarizados de evaluación psiquiátrica en los EUA se inició en, 1961 con el *Mental Status Schedule* de Spitzer et al. (Spitzer et al., 1964) y unos años antes en Inglaterra con el *Present State Examination* de Wing (PSE; Wing y Giddens, 1959). Desde entonces se ha desarrollado un elevado número de programas de entrevistas estandarizadas para la evaluación psiquiátrica (Guy, 1976; Hedlund y Vieweg, 1981; Thompson, 1989; van Riesen y Segal, 1988). Sin embargo, la mayoría de estos programas de entrevista estandarizada dan puntuaciones en una o más dimensiones de síntomas, pero no ofrecen un diagnóstico psiquiátrico.

Los programas de entrevista estandarizada diseñados específicamente para proporcionar un amplio abanico de diagnósticos psiquiátricos básicos representan uno de los avances más recientes. Los más utilizados se describen más adelante; indudablemente, todos se adaptarán para acomodarse a los criterios DSM-IV. Un número creciente de ellos se centra en uno o más trastornos de la personalidad

(ver el capítulo 22; ver también Baron et al., 1981; Kolb y Gunderson, 1980, Spitzer et al., 1990; Stangl et al., 1985; Zanarini et al., 1987). Cabe señalar que actualmente ya existen guías de entrevista similares para diagnósticos que se dan frecuentemente en niños y adolescentes (Gutterman et al., 1987; Hodges, 1993).

Examen del estado actual (PSE)

El PSE, «el abuelo» de las entrevistas de diagnóstico estructuradas, fue desarrollado hace 20 años por un grupo de Inglaterra encabezado por el Dr. John Wing (Wing et al., 1967). Consiste en un protocolo de entrevista estructurada que se centra generalmente en síntomas ocurridos durante el último mes. Los diagnósticos se realizan mediante un programa de ordenador denominado CATEGO. La última versión de este programa de entrevista, el PSE-10, ha sido incorporada en un nuevo sistema conocido como SCAN (*Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry*; Wing et al., 1990). El SCAN es un procedimiento exhaustivo que permite al clínico valorar la mayor parte de categorías del ICD-10 y del DSM-III-R, con buenas secciones para caracterizar mejor algunos aspectos psicopatológicos y clínicos. Su desarrollo fue respaldado por la OMS, y fue especialmente diseñado para su uso mundial.

Formulario para los trastornos afectivos y la esquizofrenia (SADS)

El Formulario para los Trastornos Afectivos y la Esquizofrenia (*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia*, SADS, Endicott y Spitzer, 1978) se ha utilizado ampliamente en los EUA y en otros países para realizar diagnósticos basados en el antes mencionado RDC. Los diagnósticos los realiza el clínico después de la entrevista, consultando los criterios del RDC. Se ofrecen miniescalas de seis puntos para la mayoría de los síntomas, que generan una extensa información descriptiva y un mecanismo para esquematizar los cambios a lo largo del tiempo, pero alargan la duración de la administración del instrumento.

Se han desarrollado diversas versiones del SADS, entre las que se incluyen el SADS-L (versión «lifetime»), utilizado en sujetos de la comunidad y en familiares de pacientes (Endicott y Spitzer, 1978), y el SADS-LA R (versión «lifetime» revisada específicamente para los trastornos de ansiedad), que se centra en una detallada anamnesis de los síntomas de ansiedad (Mannuzza et al., 1989; Schleyer et al., 1990).

NIMH Plan de entrevista diagnóstica (DIS) y OMS-ADAMHA Entrevista diagnóstica compuesta internacional (CIDI)

El formulario para entrevista diagnóstica (DIS; Robins et al., 1981) se elaboró explícitamente para ser utilizado por personal no médico para facilitar el examen de un elevado número de sujetos de una comunidad en el servicio del *Epidemiologic Catchment Area Survey* (Regier et al., 1984) descrito en el capítulo 3. La Entrevista Diagnóstica Compuesta Internacional (CIDI; Robins et al., 1988), es una revisión y extensión del DIS, y se elaboró para estudios epidemiológicos trans-culturales internacionales y para estudios comparativos de psicopatología. Los diagnósticos se realizan mediante un algoritmo informático a partir de los criterios DSM-III, DSM-III-R e ICD-10. Aunque estos instrumentos han sido utilizados en algunos estudios por entrevistadores clínicos, están plenamente estructurados con el fin de minimizar el grado de juicio decisorio requerido para administrarlos; por ello, no hacen uso de la habilidad de un entrevistador clínico experimentado, algo que muchos consideran esencial para asegurar la validez de los exámenes diagnósticos (Spitzer, 1983).

Entrevista clínica estructurada para el DSM-III-R (SCID)

La entrevista clínica estructurada para el DSM-III-R (SCID) se diseñó con el fin de capacitar a los clínicos para reunir la información apropiada para hacer diagnósticos en los Ejes I y II basándose en el DSM-III-R (Spitzer et al., 1990, 1992b; Williams et al., 1992). Siguiendo un modelo de entrevista diagnóstica clínica, la SCID empieza haciendo un repaso de la enfermedad actual y de los episodios de psicopatología anteriores. Luego prosigue con preguntas sistemáticas acerca de síntomas específicos, que se inician con un examen para incluir o descartar trastornos específicos. La SCID está diseñada para ser usada de forma modular, de tal modo que el investigador pueda seleccionar para un estudio concreto sólo los módulos de diagnóstico relevantes para la muestra de sujetos del estudio. Se han elaborado varias versiones de la SCID para los trastornos del Eje I: la SCID-P para utilizar con pacientes psiquiátricos, la SCID-OP sólo para pacientes psiquiátricos externos, y la SCID-NP para individuos de la comunidad, parientes de pacientes, pacientes de asistencia primaria y otras personas no identificadas como pacientes psiquiátricos. La SCID-II, centrada en el diagnóstico de los trastornos de la personalidad, está diseñada para ser usada con un cuestionario autoadministrado que el sujeto ha de completar antes de la entrevista. En ella, el clínico se centra en las respuestas positivas del cuestionario, revisando los síntomas de trastornos de la personalidad.

□ **DSM-IV: CARACTERÍSTICAS GENERALES**

La mayoría de las características generales del DSM-IV son similares a las del DSM-III y del DSM-III-R, y se describen en la introducción del DSM-IV.

Criterios diagnósticos

Como se ha mencionado en la sección previa, el DSM-IV especifica criterios diagnósticos para todas las categorías específicas. Estos criterios han sido revisados basándose en los del DSM-III-R, basándose en la experiencia clínica continuada y en nuevos hallazgos empíricos.

Enfoque descriptivo

Una de las características más importantes del DSM-III y que tuvo más éxito era su enfoque generalmente ateórico, o descriptivo, ante la definición de los trastornos mentales. En un reducido número de trastornos mentales del DSM-III, especialmente los trastornos mentales orgánicos, se conoce, o se supone su etiología o proceso fisiopatológico, o bien, ésta se incluye en la definición (como en el trastorno adaptativo). Sin embargo, en la mayoría de los trastornos se desconoce la etiología, aunque puedan existir muchas teorías acerca de las causas de los distintos trastornos. Los autores que desarrollaron el DSM-III reconocieron que, fundamentalmente, los clínicos podían estar de acuerdo en las características definitorias de la mayoría de los trastornos mentales a pesar del desacuerdo existente respecto a su causa. Por esta razón, y con la excepción de aquellos trastornos cuya etiología se conoce, los trastornos mentales del DSM-III, DSM-III-R y DSM-IV se definen sin hacer referencia a sus teorías etiológicas. Este enfoque no impide la creencia en teorías etiológicas específicas, o la elaboración y estudio de nuevas teorías, y como mínimo fomenta el estudio de grupos homogéneos de pacientes con el fin de encontrar datos que den apoyo a estas teorías.

Jerarquías diagnósticas

En la clasificación del DSM-III, las categorías diagnósticas se ordenaron jerárquicamente, basándose en el principio según el cual los trastornos más altos en la jerarquía, a menudo mostraban síntomas también presentes en trastornos situados más abajo en la jerarquía, pero no al revés. Esta estructura jerárquica se operacionalizó en criterios de diagnóstico de tal modo que no pudiera darse un diagnóstico inferior en la jerarquía (aunque se cum-

plieran los criterios de diagnóstico) si también se cumplían, con la misma sintomatología, los criterios para un diagnóstico superior en la jerarquía. Por ejemplo, en el DSM-III no se hace un diagnóstico de trastorno de angustia si las crisis de angustia ocurren sólo en el curso de otro trastorno superior en la jerarquía, como la depresión mayor. En tal caso, se juzga que las crisis de angustia son «debidas a», o simplemente son síntomas asociados a la depresión mayor y es pues, el de depresión mayor, el único diagnóstico que debe hacerse. En este caso, no se considera la posibilidad de que el paciente presente dos trastornos separados.

Desde la publicación del DSM-III, sin embargo, los datos procedentes de varios estudios han cuestionado los presupuestos fundamentales en que se basaban las jerarquías del DSM-III. Leckman et al. (1983) realizaron un amplio estudio sobre los parientes de personas con depresión mayor, algunas de las cuales padecían crisis de angustia al mismo tiempo que depresión mayor, y otros que padecían las crisis en momentos diferentes. Estos autores demostraron que los parientes de ambos grupos tenían un mayor riesgo de padecer tanto trastornos de angustia como depresión, lo cual sugería que las crisis de angustia debían ser diagnosticadas por separado, tanto si se hallaban asociadas a una depresión mayor, como si no. En otro estudio se observó que la presencia de *cualquier* trastorno del DSM-III aumentaba la probabilidad de otro trastorno del DSM-III (Boyd et al., 1984). Estos estudios indicaban que la investigación y la práctica clínica podrían mejorar si se eliminaban muchas de las jerarquías diagnósticas del DSM-III que impiden dictaminar múltiples diagnósticos cuando aparecen a la vez diferentes síndromes en un episodio mórbido. Por ello, en el DSM-III-R se han eliminado la mayoría de las jerarquías diagnósticas. Las que se han conservado en el DSM-IV siguen en gran parte dos principios:

1. Los trastornos debidos a una enfermedad médica y los trastornos inducidos por sustancias tienen prioridad de diagnóstico sobre cualquier otro trastorno que pueda producir los mismos síntomas, si una enfermedad médica o una sustancia puede ser identificada como etiológica. Por ejemplo, a un paciente con un síndrome depresivo mayor se le podría diagnosticar que padece o bien un trastorno depresivo mayor, un trastorno del estado de ánimo por un hipotiroidismo, o bien un trastorno del estado de ánimo por alucinógenos. Si la historia clínica o las pruebas de laboratorio revelan que la depresión se inició en el curso de un hipotiroidismo, o durante una intoxicación por alucinógenos, el psiquiatra debería pensar en uno de estos dos últimos diagnósticos más que en un trastorno

depresivo mayor. Sin embargo, si no se identifica ninguna enfermedad médica ni ninguna intoxicación por una sustancia específica, y se reúnen criterios de trastorno depresivo mayor, éste es el trastorno del estado de ánimo que debería diagnosticarse.

2. Cuando un trastorno que tiene efectos más globales en el individuo presenta, generalmente, síntomas esenciales o asociados que coinciden con los síntomas definitorios de un trastorno con efectos menos globales, sólo se diagnostica el trastorno con efectos más globales si se satisfacen sus criterios diagnósticos. Por ejemplo, cuando se presenta una depresión crónica leve en presencia de los hallazgos esenciales de la esquizofrenia, sólo se diagnostica esquizofrenia, y no esquizofrenia y trastorno distímico (que explique la depresión leve crónica), puesto que los síntomas depresivos se asocian generalmente a la esquizofrenia.

No resultó fácil decidir qué jerarquías de diagnóstico debían mantenerse y cuáles abandonarse. Fue necesario equilibrar objetivos confrontados de validez clínica (es decir, no dar prioridad a ningún diagnóstico si los trastornos tienen diferente validez predictiva) y de parsimonia (es decir, no favorecer un diagnóstico para cada uno de los síntomas presentes). Si se hubieran suprimido todas las jerarquías, muchos pacientes hubieran recibido múltiples diagnósticos. Por ejemplo, en muchos casos de esquizofrenia también existe depresión, ansiedad y a menudo, síntomas somatomorfos. Sin ninguna jerarquía diagnóstica, enfoque que defienden algunos autores, tales casos podrían recibir los diagnósticos de trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno de ansiedad generalizada, fobia social y trastorno somatomorfo indiferenciado, así como esquizofrenia. Una lista de este tipo distraería al psiquiatra de su concentración en el tratamiento de la esquizofrenia, mientras que muchos de los otros síntomas podrían resolverse por sí solos una vez resuelta la fase aguda de la esquizofrenia.

Sistema de evaluación multiaxial

El DSM-III dió un importante paso adelante al incorporar, por vez primera en un sistema oficial de diagnóstico en este país, un sistema de evaluación multiaxial. La idea básica de un sistema de este tipo es que en cada persona se evalúen varios dominios diferentes de información que se consideran de elevado valor clínico. En el caso ideal, cada uno de estos dominios se valora independientemente de los otros, a pesar de que en la práctica suelen estar relacionados. Conjuntamente, representa una visión

más completa del estado de una persona que la evaluación limitada a los diagnósticos de trastornos mentales. El uso de un sistema multiaxial asegura el que se preste atención a ciertos tipos de trastornos, a aspectos ambientales y a áreas de funcionamiento que podrían pasar por alto si el enfoque estuviera centrado en la valoración de un problema individual existente. Aunque no esté demostrado empíricamente, se considera que una evaluación multiaxial resulta más útil para la planificación del tratamiento y la evaluación del pronóstico, puesto que refleja mejor las complejas interrelaciones entre los diversos aspectos biológicos, psicológicos y sociales del estado de un individuo (Williams, 1985a, 1985b).

Tras 10 años de experiencia y una revisión, existía, sin embargo, gran decepción sobre el uso relativamente infrecuente del sistema multiaxial en los campos clínicos y de investigación. El *DSM-IV Multiaxial Issues Work Group* consideró varias razones que pudieran explicar esta falta de uso, e incluían 1) el sistema era demasiado complejo y los clínicos no habían recibido un entrenamiento adecuado sobre cómo establecer puntuaciones en los Ejes IV y V; 2) no se habían proporcionado formularios prototípicos que pudieran facilitar la inclusión sistemática de los cinco ejes en las evaluaciones clínicas regulares, y 3) el sistema multiaxial no era útil para facilitar una evaluación exhaustiva. Las revisiones realizadas en el DSM-IV reflejan la consideración de todas estas posibilidades.

El sistema multiaxial del DSM-IV consta de cinco ejes, al igual que el del DSM-III y el del DSM-III-R. Todos los trastornos mentales se incluyen en los dos primeros ejes: el eje I es para los «Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica» (ver más adelante), y el eje II es para los «Trastornos de la Personalidad» y el «Retraso Mental». El que exista un eje aparte para los trastornos de la personalidad y el retraso mental asegura que en la evaluación se preste atención a la posible presencia de trastornos que podrían pasar inadvertidos cuando la atención se dirige a los trastornos generalmente más floridos del Eje I. Por ejemplo, en el caso de un trastorno depresivo mayor con rasgos psicóticos y un trastorno paranoide de la personalidad, el clínico podría fácilmente pasar por alto el trastorno de la personalidad por estar sus características muy enmascaradas por los síntomas psicóticos asociados a la depresión. En muchos casos, los trastornos se presentan a la vez en los ejes I y II, y en estos casos todos los diagnósticos pueden ser codificados. Este convenio Eje I-Eje II ha sido sin duda responsable al menos parcialmente del incremento espectacular en la investigación y en la atención clínica de los trastornos de la personalidad observado en los últimos 10 o 15 años.

El Eje III es para indicar todos los estados somáticos actuales que el clínico considere potencialmente relevantes para la comprensión o tratamiento del caso. Estas condiciones se clasifican en el ICD-9-CM fuera de la sección de trastornos mentales. Las condiciones somáticas generales pueden estar relacionadas con los trastornos mentales en varias formas. En algunos casos queda claro que la condición somática es la etiología directa del desarrollo o empeoramiento del trastorno mental (por ej., el trastorno de ansiedad debido a un hipertiroidismo), y que el mecanismo para este efecto es fisiológico. En otros casos una enfermedad médica puede no parecer etiológica, pero puede ser importante en el manejo global del caso (p. ej: un sujeto con una diabetes mellitus ingresado en un hospital por una exacerbación de una esquizofrenia requiere el control de su manejo de la insulina). En algunas ocasiones, un trastorno médico general tiene una implicación importante en el pronóstico y tratamiento del trastorno mental, como por ejemplo, en un caso en que existan dos trastornos, un trastorno depresivo mayor y una arritmia, en el que la elección de la terapia farmacológica depende de la condición médica general.

El cuarto eje proporciona una escala para puntuar problemas psicosociales y ambientales que puedan afectar al diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los trastornos mentales del individuo (en los ejes I y II). Un problema psicosocial o ambiental puede ser un acontecimiento vital negativo, una dificultad en el entorno, un problema interpersonal, un apoyo social o recursos personales inadecuados u otro problema que describa el contexto en el que se han desarrollado las dificultades de una persona. La lista de categorías de problemas considerada en el eje IV incluye problemas con el grupo de apoyo primario, problemas relacionados con el entorno social, el acceso inadecuado a los servicios de salud, problemas relacionados con el sistema legal, y problemas educativos, profesionales, de vivienda, económicos, y otros problemas psicosociales. En general, sólo deberían ser puntuados los problemas presentes en el año previo a la evaluación; en la mayor parte de casos es apropiado anotar más de un problema. Cuando un problema psicosocial o ambiental es el foco primario de la atención clínica, debe ser recogido en el eje I con su código correspondiente de la sección denominada «Otros Problemas que pueden ser Objeto de Atención Clínica».

Esta formulación del eje IV representa un cambio en relación al DSM-III y DSM-III-R, en los cuales se presentaban escalas de puntuación cuantitativas para la valoración de la gravedad global de los estresores psicosociales. A pesar de que este eje en el DSM-IV puede no ser tan útil a los investi-

gadores, ya que no posee una manera de cuantificar la gravedad de los problemas psicosociales y ambientales, sin duda será más sencillo para el uso de los clínicos.

La Escala de Evaluación de la Actividad Global (EEAG) del Eje V, como se muestra en la Tabla 7-4, resume la actividad psicológica, social y profesional en un continuo salud-enfermedad mental. Algunos estudios han demostrado que las valoraciones clínicas de la gravedad global de un trastorno son fiables, y están relacionadas con el uso del tratamiento (Curran et al., 1980; Fenichel y Murphy, 1985; Gordon et al., 1985a, 1985b; Husby, 1985; Mezzich et al., 1984). Los valores de la EEAG se refieren a la actividad actual (en el momento de la evaluación) y generalmente reflejan la necesidad de tratamiento o cuidado. Pueden realizarse variaciones para otros períodos de tiempo (p. ej., el año anterior) en casos especiales.

Aunque con toda seguridad existen muchas otras áreas importantes de la actividad que el clínico debe considerar en el momento de planificar el tratamiento, para que un sistema multiaxial tenga una utilidad clínica máxima tiene que haber un número limitado de ejes. Estos cinco fueron seleccionados para representar el número mínimo de áreas de información clínica que fueran de máxima utilidad clínica, independientemente del enfoque y del contexto del tratamiento (p. ej.: la información básica que todo médico podría querer tener en cuenta respecto a cada caso). Se espera que los cambios realizados en los diferentes ejes aumenten la utilidad del sistema para evaluaciones exhaustivas. En el DSM-IV se ha incluido una forma de registro prototípica (Figura 7-1) para facilitar el uso de los cinco ejes. La fiabilidad y validez del sistema multiaxial del DSM-III han sido estudiadas por numerosos grupos y revisadas por Williams (1985b) y Skodol (en prensa). Es de esperar que los estudios que se lleven a cabo con el sistema DSM-IV revelen una mejora en la fiabilidad y en la validez.

Descripciones sistemáticas

El DSM-IV, como sus inmediatos precesores, incluye categorías estandarizadas de información con el objetivo de ofrecer una descripción completa de las manifestaciones de los diversos trastornos (Tabla 7-5). La descripción de cada categoría diagnóstica empieza con sus *manifestaciones diagnósticas*, los signos y síntomas clínicos que se requieren para hacer el diagnóstico. Se continúa con una discusión de las *manifestaciones y trastornos asociados*, que pueden incluir 1) manifestaciones descriptivas y trastornos mentales que generalmente se asocian con el trastorno, pero no son esenciales para hacer

TABLA 7-4. ESCALA DE EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD GLOBAL (EEAG-EJE V)

Hay que considerar la actividad psicológica, social y laboral a lo largo de un hipotético continuum de salud-enfermedad. No hay que incluir alteraciones de la actividad debidas a limitaciones físicas (o ambientales). (Nota: Utilizar valores intermedios cuando resulte apropiado; por ejemplo, 45, 68, 72).

Puntuación

- 100-91** Actividad satisfactoria en una amplia gama de actividades, nunca parece superado por los problemas de su vida, es valorado por los demás a causa de sus abundantes cualidades positivas. Sin síntomas.
- 90-81** Síntomas ausentes o mínimos (por ejemplo, ligera ansiedad antes de un examen), buena actividad en todas las áreas, interesado e implicado en una amplia gama de actividades, socialmente eficaz, generalmente satisfecho de su vida, sin más preocupaciones o problemas que los cotidianos (por ejemplo, una discusión ocasional con miembros de la familia).
- 80-71** Si existen síntomas, son transitorios y constituyen reacciones esperables ante agentes estresantes psicosociales (por ejemplo, dificultades para concentrarse tras una discusión familiar); sólo existe una ligera alteración de la actividad social, laboral o escolar (por ejemplo, descenso temporal del rendimiento escolar).
- 70-61** Algunos síntomas leves (por ejemplo, ánimo depresivo e insomnio ligero) o alguna dificultad en la actividad social, laboral o escolar (por ejemplo, hacer novillos ocasionalmente, o robar algo en casa), pero en general funciona bastante bien, tiene buenas relaciones interpersonales.
- 60-51** Síntomas moderados (por ejemplo, afecto aplanado y lenguaje circunstancial, crisis de angustia ocasionales) o dificultades moderadas en la actividad social, laboral o escolar (por ejemplo, pocos amigos, conflictos con compañeros de trabajo o de escuela).
- 50-41** Síntomas graves (por ejemplo, ideación suicida, rituales obsesivos graves, robos en tiendas) o cualquier alteración grave de la actividad social, laboral o escolar (por ejemplo, sin amigos, incapaz de mantenerse en un empleo).
- 40-31** Una alteración de la verificación de la realidad o de la comunicación (por ejemplo, el lenguaje es a veces ilógico, oscuro o irrelevante) o alteración importante en varias áreas, como el trabajo escolar, las relaciones familiares, el juicio, el pensamiento o el estado de ánimo (por ejemplo, un hombre depresivo evita a sus amigos, abandona a la familia y es incapaz de trabajar; un niño golpea frecuentemente a niños más pequeños, es desafiante en casa y deja de acudir a la escuela).
- 30-21** La conducta está considerablemente influida por ideas delirantes o alucinaciones, o existe una alteración grave de la comunicación o el juicio (por ejemplo, a veces es incoherente, actúa de manera claramente inapropiada, preocupación suicida) o incapacidad para funcionar en casi todas las áreas (por ejemplo, permanece en la cama todo el día; sin trabajo, vivienda o amigos).
- 20-11** Algún peligro de causar lesiones a otros o a sí mismo (por ejemplo, intentos de suicidio sin una expectativa manifiesta de muerte; frecuentemente violento; excitación maníaca) u ocasionalmente deja de mantener la higiene personal mínima (por ejemplo, con manchas de excrementos) o alteración importante de la comunicación (por ejemplo, muy incoherente o mudo).
- 10-1** Peligro persistente de lesiones graves a otros o a sí mismo (por ejemplo, violencia recurrente) o incapacidad persistente para mantener una higiene personal mínima o acto suicida grave con expectativa manifiesta de muerte.
- 0** Información inadecuada.

Nota: La evaluación de la actividad psicosocial general en una escala del 0 al 100 fue operativizada por Luborsky en el *Health-Sickness Rating Scale* (Luborsky L: «Clinicians' Judgements of Mental Health.» *Archives of General Psychiatry* 7:407-417, 1962). Spitzer y colaboradores desarrollaron una revisión de la *Health-Sickness Rating Scale* llamada Escala de Evaluación Global (GAS) (Endicott J, Spitzer RL, Fleiss JL, Cohen J: «The Global Assessment Scale: A Procedure for Measuring Overall Severity of Psychiatric Disturbance.» *Archives of General Psychiatry* 33:766-771, 1976). Una versión modificada del GAS fué incluida en el DSM-III-R con el nombre de *Global Assessment of Functioning* (GAF) Scale.

el diagnóstico; 2) hallazgos de laboratorio asociados que pueden ser diagnósticos (como en algunos trastornos del sueño), confirmatorios del diagnóstico o simplemente asociados a las complicaciones del trastorno; y 3) síntomas asociados, signos físicos, y enfermedades médicas asociadas que pueden tener significación diagnóstica, pero que no son esenciales para el diagnóstico (p. ej. una erosión dental como resultado de los vómitos asociados a bulimia nerviosa), o enfermedades simplemente asociadas.

La sección de *hallazgos específicos de edad, culturales o de sexo* proporciona una guía al clínico sobre las variaciones de presentación del trastorno que pueden ser atribuibles al estadio de desarrollo del individuo (ej: infancia, niñez, adolescencia, senectud), a las cuestiones culturales, o de sexo. Esta sección también incluye información sobre tasas de prevalencia diferenciadas (p. ej: tasas según sexo).

En *prevalencia e incidencia* se proporcionan datos de prevalencia e incidencia puntual y «lifetime»

FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA EVALUACIÓN MULTIAXIAL**EJE I: TRASTORNOS CLÍNICOS
OTROS PROBLEMAS QUE PUEDEN
SER OBJETO DE ATENCIÓN**

Código DSM-IV	Denominación DSM-IV
_____ • _____	_____
_____ • _____	_____
_____ • _____	_____
_____ • _____	_____

**EJE II: TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD
RETRASO MENTAL**

Código DSM-IV	Denominación DSM-IV
_____ • _____	_____
_____ • _____	_____
_____ • _____	_____

EJE III: ENFERMEDADES MÉDICAS

Código ICD-9-CM	Denominación ICD-9-CM
_____ • _____	_____
_____ • _____	_____
_____ • _____	_____

EJE IV: PROBLEMAS PSICOSOCIALES Y AMBIENTALES

Examinar

_____ Problemas relativos al grupo primario.

Especificar: _____

_____ Problemas relativos al ambiente social.

Especificar: _____

_____ Problemas relacionados con la esperanza.

Especificar: _____

_____ Problemas laborales. Especificar: _____

_____ Problemas de vivienda. Especificar: _____

_____ Problemas económicos. Especificar: _____

_____ Problemas relativos al acceso a los servicios médicos.

Especificar: _____

_____ Problemas relativos a interacción con el sistema legal o el delito

Especificar: _____

_____ Otros problemas psicosociales y ambientales

Especificar: _____

EJE V: ESCALA DE EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD GLOBAL

Puntuación

Período de tiempo

Figura 7-1. Forma de presentación de la evaluación multiaxial**TABLA 7-5. CATEGORÍAS DE INFORMACIÓN INCLUIDAS
EN EL TEXTO DEL DSM-IV**

Sintomatología diagnóstica
Sintomatología y trastornos asociados
Hallazgos de edad, cultura, o sexo específicos
Prevalencia e incidencia
Factores predisponentes
Curso
Complicaciones
Patrón familiar
Diagnóstico diferencial

del trastorno. Estos datos, proceden de diferentes ámbitos clínicos (p. ej: sujetos ingresados o ambulatorios), cuando se conocen.

La sección de *factores predisponentes* describe las características de un sujeto que pueden ser identificadas previamente al desarrollo del trastorno y que aumentan el riesgo de que la persona lo desarrolle.

La sección de *curso* describe los patrones de presentación y evolución típicos del trastorno. Puede incluir información sobre la edad de inicio habitual, forma de inicio (p. ej., agudo o insidioso), cronicidad, duración típica de los episodios, y progresión (p. ej., estacionaria, empeoramiento, mejoría).

En *complicaciones* se presenta la descripción de los tipos de morbilidad seria que pueden aparecer como resultado de tener el trastorno (p. ej., suicidio, violencia, fracaso escolar).

La sección de *patrón familiar* proporciona datos sobre la frecuencia del trastorno en familiares de primer grado de las personas que presentan el trastorno, comparada con la de la población general.

Finalmente, cada categoría incluye además un comentario sobre *diagnóstico diferencial* que describe cómo distinguir el diagnóstico en cuestión de otros trastornos que tengan características de presentación similares.

Consideraciones trans-culturales

El DSM-III ha sido traducido a muchos idiomas y se utiliza ampliamente en muchos países. Aunque resulte en cierto modo sorprendente, su utilización en culturas muy diferentes de aquellas a las que pertenecen la mayoría de las personas responsables de su elaboración, en general, ha resultado satisfactoria (Spitzer et al., 1983). Sin embargo, durante el desarrollo del DSM-III-R se formó un comité de asesoramiento que tuviera en cuenta los aspectos transculturales, y se llevaron a cabo algunas mejoras en la clasificación y en los criterios con el fin de aumentar la validez del DSM-III-R en otras culturas. Es más, la introducción del DSM-III-R inclu-

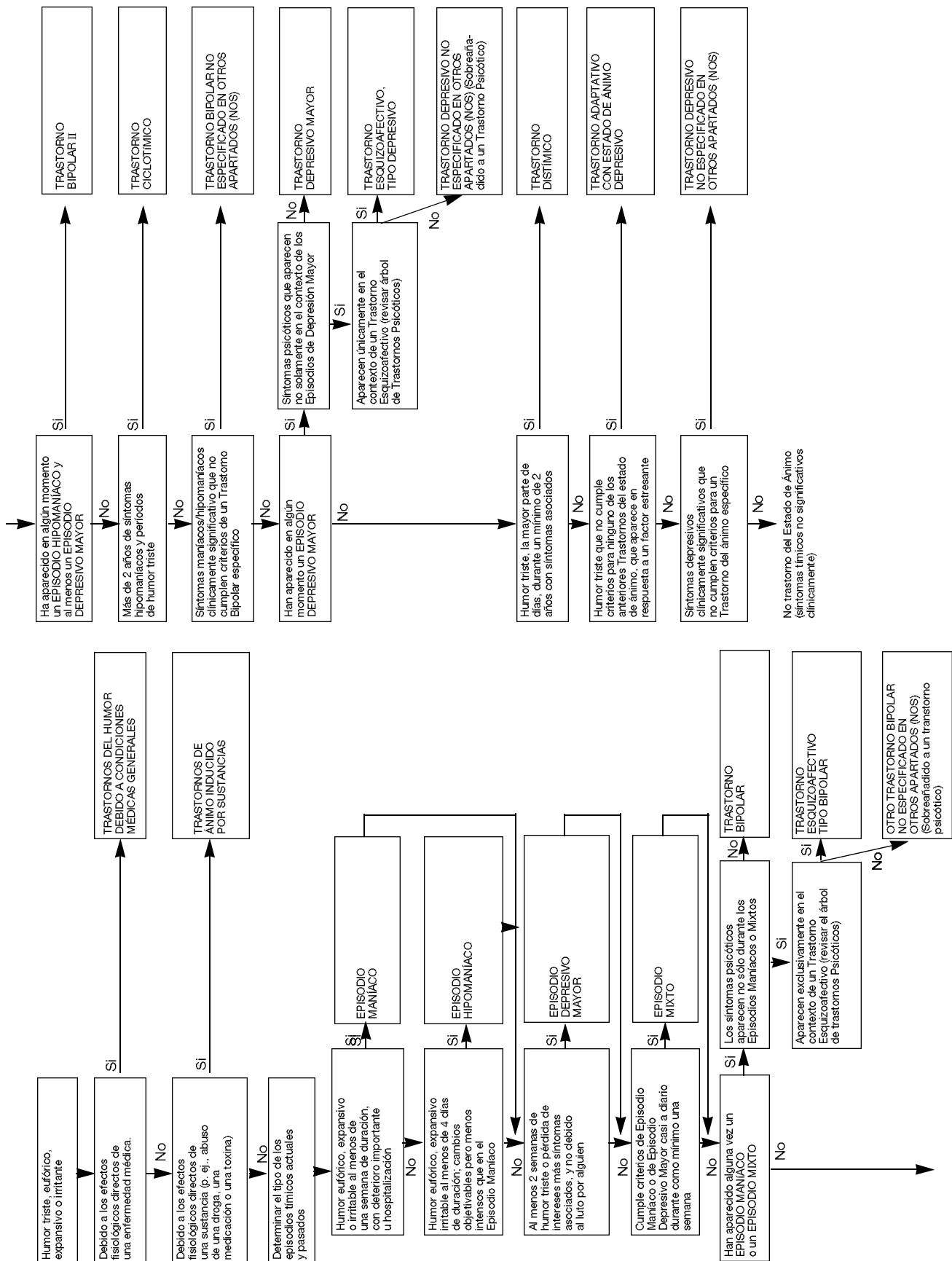


Figura 7-2. Árbol decisional DSM-IV para el diagnóstico diferencial del trastorno de estado de ánimo.

ye un apartado acerca del uso del manual en diferentes culturas.

En el DSM-IV este aspecto recibió incluso una mayor atención, apoyado por una *Conference on Culture and DSM-IV* (J.E. Mezzich, A. Kleinman, H. Fabrega, et al., manuscrito no publicado, 1993), llevada a cabo específicamente para decidir los cambios necesarios en el texto y los criterios para hacerlos más útiles y exactos en diferentes culturas. También fueron añadidos al DSM-IV tres hallazgos adicionales y novedosos. Primero, se añadió al texto de la mayor parte de trastornos una nueva sección que describe rasgos culturales específicos, ya que hay pruebas de que los síntomas y el curso de algunos trastornos DSM-IV están influidos por factores culturales locales. Segundo, fueron añadidas descripciones de algunos «síndromes relacionados con las culturas» como ejemplos de categorías «no especificadas en otros apartados» (p. ej., el trance de posesión añadido como ejemplo de trastorno dissociativo no especificado en otros apartados). Finalmente, un apéndice del DSM-IV proporciona una guía para la formulación cultural y un glosario de síndromes relacionados con las culturas.

Trastornos de relación

Una crítica realizada frecuentemente al DSM-III ha sido la de que se incluyen sólo aquellos trastornos mentales que están conceptualizados como individuales. Esta cuestión ha restringido la utilidad de este sistema en el diagnóstico y tratamiento de problemas que aparecen en la familia y en otras unidades de relación (Wynne, 1987). En el inicio del desarrollo del DSM-IV se formó la Coalición de Diagnósticos Familiares con grupos de profesionales relacionados con estas cuestiones para considerar los posibles cambios que podrían realizarse en el DSM-IV. Esta colaboración fructificó en algunos nuevos hallazgos, incluyendo la adición de un grupo de «problemas de relación» dentro de la sección titulada «Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica». Esta nueva agrupación incluye problemas de relación asociados a un trastorno mental o a una enfermedad médica, problemas paterno-filiales, problemas conyugales, problemas de relación entre hermanos, y problemas de relación no especificados en otros apartados. Finalmente, aparece un apéndice del DSM-IV, un eje opcional, llamado Escala de Evaluación de la Actividad Global (EEAG).

Apéndices

El DSM-IV contiene diversos apéndices, la mayor parte de ellos diseñados para hacer que el uso del

manual sea más amigable (o sea, para facilitar su uso a los clínicos e investigadores). Al igual que en el DSM-III y en el DSM-III-R, se ofrece un pequeño bosque de «árboles de decisión» para facilitar el proceso de diagnóstico diferencial. Utilizando uno de estos árboles, un médico puede seguir una serie de preguntas para incluir o descartar diversos trastornos. En la Figura 7-2 se presenta un árbol decisional para los trastornos del estado de ánimo. En un apéndice se presenta un glosario de términos técnicos incluidos en los criterios del DSM-IV. Para destacar los cambios realizados en el DSM-III-R, un listado comentado de los cambios realizados para el DSM-IV especifica las correspondientes categorías en cada manual, con un breve comentario sobre las razones en los cambios principales. Se incluye un listado numérico de los códigos y un listado alfabético de las categorías diagnósticas, en forma de apéndices separados, así como se incluyen las listas de códigos seleccionados del ICD-9-CM para las condiciones médicas generales, y los correspondientes códigos ICD-10 para los trastornos DSM-IV.

□ DSM-IV: RESUMEN DE LAS PRINCIPALES CATEGORÍAS

En las siguientes secciones se describen las clases principales del DSM-IV, sin comentar detalladamente en qué difieren respecto a las del DSM-III-R. Las categorías que se añadieron al DSM-IV y las que se suprimieron del DSM-III-R se indican en la Tabla 7-6 y se tratan con más detalle en el apéndice del DSM-IV titulado «Lista comentada de cambios en el DSM-IV». En el curso de la siguiente exposición.

Trastornos cuyo inicio se sitúa en la infancia, la niñez o la adolescencia

Los trastornos generalmente diagnosticados en la infancia, niñez o adolescencia se han dividido en diversas subclases: retraso mental, trastornos del aprendizaje, trastorno de las habilidades motoras, trastornos generalizados del desarrollo, trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador, trastornos de la ingestión y de la conducta alimentaria de la infancia o la niñez, trastornos de tics, trastornos de la comunicación, trastornos de la eliminación, y otros trastornos de la infancia, la niñez o la adolescencia. Todos los trastornos de la niñez se recogen en el Eje I, excepto el retraso mental, que se recoge en el Eje II.

TABLA 7-6. RELACIÓN DE LOS PRINCIPALES CAMBIOS DEL DSM-III-R RESPECTO AL DSM-IV**Categorías añadidas**

Trastorno de Rett
 Trastorno desintegrativo infantil
 Trastorno de Asperger Trastorno Bipolar II
 Trastorno por uso de sustancias persistente
 Trastorno sexual inducido por sustancias
 Trastorno sexual debido a la condición médica general
 Trastorno por estrés agudo
 Narcolepsia
 Trastorno del sueño relacionado con la respiración

Categorías eliminadas

Tartamudeo
 Trastorno de identidad
 Transexualismo
 Trastorno de la identidad sexual en la adolescencia o en la edad adulta, tipo no transexual
 Trastorno de evitación de la infancia o adolescencia
 Trastorno por ansiedad excesiva
 Intoxicación idiosincrática por alcohol (y otras categorías de sustancias)
 Subtipos de trastorno adaptativo con: síntomas físicos, retraimiento social, e inhibición laboral (o académica)
 Trastorno de personalidad pasivo-agresivo (trasladado al Apéndice B)

Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos

Las tres siguientes secciones estaban agrupadas en el DSM-III-R como «trastornos mentales orgánicos». Sin embargo, a causa de que este término implica que los trastornos mentales «no orgánicos» en el DSM no poseen base biológica, no ha sido empleado este título en el DSM-IV. En vez de ello, los llamados trastornos cognoscitivos se han agrupado juntos (véase la descripción más abajo). Los trastornos mentales debidos a enfermedad médica y los trastornos relacionados con sustancias están clasificados y descritos dentro de las categorías diagnósticas con las que comparten la fenomenología. Así, por ejemplo, el trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica y el trastorno de ansiedad inducido por sustancias, están incluidos en la categoría de los trastornos de ansiedad DSM-IV. Esto hace la clasificación más asequible, ya que se coloca en un solo lugar a todos los trastornos que un clínico puede considerar al realizar el diagnóstico diferencial, p. ej., de síntomas ansiosos (Spitzer et al., 1989, 1992a).

Los trastornos cognoscitivos incluyen el delirium, las demencias y los trastornos amnésicos debidos a enfermedad médica o al uso de sustancias. Se ha añadido una categoría de otros trastornos cognoscitivos no especificado en otros apartados (NOS) para los trastornos caracterizados por una

disfunción cognitiva presumiblemente debida al uso de sustancias o a enfermedad médica, pero que no cumple criterios de ninguna categoría específica de delirium, demencia, ni trastorno amnésico.

Muchos autores habrán notado que la enfermedad de Alzheimer no se ha incluido per se en el DSM-IV, aunque muchas personas que tienen esta enfermedad son pacientes psiquiátricos. Técnicamente, la enfermedad de Alzheimer es una enfermedad médica enumerada en la sección sobre trastornos neurológicos de la ICD, al igual que las enfermedades de Pick y de Jakob-Creutzfeldt. Es el síndrome conductual, la demencia, resultante de la enfermedad de Alzheimer el que se clasifica como trastorno mental en el DSM-IV. Por ello, al hacer el diagnóstico de una persona con enfermedad de Alzheimer, el médico debería anotar «Demencia de tipo Alzheimer» en el Eje I como trastorno mental, y «Enfermedad de Alzheimer» en el Eje III como trastorno físico.

Trastornos mentales debidos a enfermedad médica, no clasificados en otros apartados

Esta sección del DSM-IV incluye categorías para el trastorno catatónico, cambio de personalidad, y otros trastornos mentales no clasificados en otros apartados (NOS), todos ellos debidos a una enfermedad médica.

Trastornos relacionados con sustancias

Esta clase principal de trastornos incluye categorías (cuando son aplicables) de dependencia, abuso, intoxicación, y abstinencia para grupos específicos de sustancias, así como los criterios para el trastorno de percepción persistente por alucinógenos. Las descripciones del texto y los criterios de delirium y demencia inducido por sustancias, y los de trastorno amnésico, psicótico, del estado de ánimo, de ansiedad y disfunción sexual, junto con los trastornos del sueño, se describen en las secciones correspondientes a aquellos trastornos con los que comparten fenomenología (p. ej., el trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias está descrito en la sección de «Trastornos del estado de ánimo»).

El conjunto de criterios para dependencia y abuso se aplica para todos los grupos de sustancias. La *dependencia de sustancias* se define como un patrón maladaptativo de uso de una sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo. Este uso maladaptativo puede incluir tolerancia o síndrome de abstinencia, y otros síntomas que indican la pérdida de control sobre el uso de la sustancia y el uso continuado de ella a pesar de las consecuencias adversas. El *abuso de sustancias*, que

describe las consecuencias del uso maldaptativo de la sustancia, se define con un umbral más bajo que el de dependencia y sólo es apropiado cuando nunca se han cumplido los criterios de dependencia. Las sustancias están divididas en 11 grupos específicos: alcohol, anfetaminas, cafeína, cannabis, cocaína, alucinógenos, inhalantes, nicotina, opiáceos, fenciclidina, y sedantes, hipnóticos o ansiolíticos. Se incluye también una categoría para la dependencia de múltiples sustancias.

Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

Esta categoría principal incluye la esquizofrenia y sus subtipos, el trastorno esquizofreniforme, el trastorno esquizoafectivo, el trastorno delirante, el trastorno psicótico breve, el trastorno psicótico compartido, el trastorno psicótico debido a enfermedad médica, el trastorno psicótico inducido por sustancias, y el trastorno psicótico no especificado en otros apartados.

El diagnóstico de la *esquizofrenia* requiere tanto un período de síntomas activos (ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, conducta gravemente desorganizada o catatónica, y síntomas negativos), como una duración del trastorno de al menos seis meses. Esta duración generalmente incluye un período de síntomas prodrómicos, durante el cual se produce un deterioro del funcionamiento, una fase activa de síntomas psicóticos y una fase residual durante la cual existe una afectación del funcionamiento, pero sin los síntomas psicóticos floridos característicos de la fase activa. Los síntomas de la fase activa deben estar presentes en una proporción de tiempo significativa durante un período de 1 mes, a menos que se traten con éxito. Si la fase activa dura más de seis meses, no es necesario identificar una fase prodrómica o residual distintiva, aunque estas fases suelen estar presentes. El curso más común de la esquizofrenia se caracteriza por exacerbaciones recurrente y remisiones: la plena recuperación, aunque se da, no es frecuente. A menudo, el desafío al que se enfrenta el clínico es el de distinguir la esquizofrenia de un trastorno psicótico debido a enfermedad médica, de un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos, o de un trastorno esquizoafectivo.

Este concepto de esquizofrenia representa un estrechamiento de los límites del trastorno con respecto al DSM-II, en un esfuerzo para identificar una población más homogénea con respecto a una tendencia al inicio en la primera etapa de la vida adulta, a los episodios recurrentes, a la existencia de antecedentes familiares, a la incapacidad global grave y a la respuesta diferencial a los tratamientos somáticos (Endicott et al., 1986; Helzer et al.,

1981, 1983; Stephens et al., 1982). En el DSM-IV se reconocen y se definen mediante su cuadro transeccional los siguientes subtipos fenomenológicos: paranoide, desorganizada, catatónica, indiferenciada, y residual. Además, el curso de la enfermedad puede ser descrito como en remisión parcial o total tras un único episodio, continuo, episódico con o sin síntomas residuales interepisódicos, otro patrón, o período de observación menor de un año.

El *trastorno esquizofreniforme* posee la misma fenomenología que la esquizofrenia, con la excepción de que su duración es inferior a los seis meses (pero superior al mes). Se ha previsto que los psiquiatras puedan indicar si la alteración se asocia a buenas características pronósticas (por ejemplo, buen funcionamiento premórbido, inicio agudo). Resulta poco probable que estos casos continúen evolucionando hasta cumplir los criterios de la esquizofrenia.

En el *trastorno esquizoafectivo* existe un período ininterrumpido de enfermedad durante el cual, en algún momento, aparece un episodio depresivo mayor o maníaco concurrente con síntomas psicóticos característicos de la esquizofrenia, y durante el mismo período de la enfermedad ha habido ideas delirantes o alucinaciones al menos durante 2 semanas en ausencia de síntomas del humor persistentes. Además, los síntomas que cumplen criterios de episodio afectivo están presentes en una porción sustancial de la duración total de los períodos activo y residual de la enfermedad. El trastorno esquizoafectivo debe ser distinguido de la esquizofrenia por una parte, y de los trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos por otra.

La característica esencial del *trastorno delirante* es la presencia de un delirio persistente pero no extraño de al menos 1 mes de duración, que no se debe a ningún otro trastorno mental como la esquizofrenia o un trastorno del estado de ánimo, o a enfermedad médica o inducido por una sustancia. Se reconocen los siguientes temas delirantes: erotomaníaco, de grandiosidad, celotípico, persecutorio, somático, mixto e inespecificado.

El *trastorno psicótico breve* puede aparecer tras la ocurrencia de un acontecimiento muy estresante (en este caso es el equivalente de la categoría DSM-III-R de la psicosis reactiva breve), o sin él. Este trastorno se caracteriza por síntomas psicóticos que duran entre 1 día y 1 mes, con la eventual vuelta total del sujeto a su nivel premórbido de funcionamiento.

En el *trastorno psicótico compartido* existe un sistema delirante que se desarrolla en una persona en el contexto de una relación íntima con otra persona que padece ya un trastorno delirante. Los mismos delirios son compartidos, al menos parcialmente, por ambas personas.

El *trastorno psicótico debido a enfermedad médica* ha sido añadido a este grupo de trastornos. Aunque la enfermedad médica conste en los Ejes I y III, deberá ser codificado únicamente en el Eje III. El *trastorno psicótico inducido por sustancias* también ha sido añadido a este apartado de la clasificación.

Finalmente, la categoría de *trastorno psicótico NOS* se usa cuando existen síntomas psicóticos pero la información existente resulta inadecuada para hacer un diagnóstico más específico, cuando esta información es contradictoria, o cuando no se reúnen los criterios de ningún otro trastorno psicótico específico.

En la Figura 7-3 se han descrito los diagnósticos de algunos patrones comunes de síntomas psicóticos y síndromes afectivos, con el fin de ayudar al lector a entender las relaciones entre la esquizofrenia, el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos, y el trastorno esquizoafectivo, ya que estos trastornos se incluyen a menudo en el mismo diagnóstico diferencial.

Patrón 1: Esquizofrenia

1 mes -----
12 meses

Patrón 2: Trastorno esquizoafectivo

4 meses -----
10 meses

Patrón 3: Trastorno esquizoafectivo

4 meses -----
6 meses

Patrón 4: Trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos incongruentes

10 meses -----
4 meses

Patrón 5: Esquizofrenia con un trastorno sobre añadido del estado de ánimo no especificado en otro apartado

4 meses -----
6 meses (síntomas residuales)

Figura 7-3. Diagnóstico diferencial de diversos patrones comunes de síntomas psicóticos y síndromes del estado de ánimo. Las líneas discontinuas indican un síndrome del estado de ánimo completo (depresivo o maníaco); las líneas de puntos indican los síntomas psicóticos de tipo esquizofrénico. El número de meses indica la duración de los síntomas; la posición de las líneas del «estado de ánimo» indica el tiempo relativo que transcurre entre el inicio y la desaparición del síndrome del estado de ánimo en relación a los síntomas psicóticos.

Trastornos del estado de ánimo

Los trastornos del estado de ánimo se dividen en trastornos depresivos (p. ej., trastornos depresivo mayor y distímico) y trastornos bipolares (p. ej., trastornos bipolar I, bipolar II, y ciclotímico).

Los trastornos depresivos se caracterizan por uno o más episodios de depresión y por la ausencia de una historia de episodios maníacos o hipomaníacos. Se puede especificar más el diagnóstico del episodio depresivo mayor como de tipo melancólico (un subtipo que puede ser más grave asociado a signos vegetativos y que responde especialmente bien al tratamiento somático Skodol et al., 1987), de tipo atípico (caracterizado por humor reactivo, hiperfagia, hipersomnia e hipersensibilidad al rechazo interpersonal), y de tipo catatónico. El curso longitudinal del *trastorno depresivo mayor* puede ser descrito basándose en su cronicidad, y en sus episodios, y en si hay o no sobreimpuesto un trastorno distímico.

El *trastorno distímico* es una forma de depresión crónica de al menos dos años de duración que se distingue del trastorno depresivo mayor crónico por ser de menor intensidad. Se especifica si la edad de inicio es temprana (antes de los 21 años) o tardía, ya que existen evidencias que sugieren que el inicio temprano caracteriza a un grupo más homogéneo (Akiskal et al., 1981).

En el *trastorno bipolar I*, existen uno o más episodios maníacos, y aunque el diagnóstico no requiere una historia de episodio depresivo mayor, prácticamente todos los casos desarrollan uno en algún momento (Nurnberger et al., 1979). El *trastorno bipolar II*, añadido últimamente a la clasificación, requiere uno o más episodios depresivos mayores, al menos un episodio hipomaníaco, y no debe existir historia de episodios maníacos o mixtos (Endicott et al., 1985). Los episodios maníacos se distinguen de los hipomaníacos por su duración y por la marcada incapacitación social o profesional que conllevan, o por la necesidad de hospitalización. El curso de los trastornos bipolares I y II puede ser indicado como «ciclo rápido», si existen al menos cuatro episodios de alteración del estado de ánimo en los 12 meses previos. Además, el curso longitudinal del trastorno bipolar I puede ser especificado como episodio único recurrente. El *trastorno ciclotímico* es un trastorno del estado de ánimo crónico de un mínimo de dos años de duración que conlleva numerosos episodios hipomaníacos y numerosos episodios de ánimo depresivo, o de pérdida del interés, o de la capacidad de experimentar placer.

Puede indicarse un «patrón estacional» para los episodios depresivos mayores cuando existe una relación temporal regular entre el inicio de los epi-

sodios tímicos y un período específico del año; las remisiones totales también pueden aparecer en un momento característico del año. Esta especificación utiliza los datos acumulados sobre la validez de un subtipo estacional de trastorno de estado de ánimo (Rosenthal et al., 1984; Terman et al., 1989). Los clínicos también pueden indicar si el episodio depresivo mayor o el maníaco se desarrolló dentro de las primeras 4 semanas tras dar a luz («con inicio en postparto»).

Trastornos de ansiedad

En el DSM-IV los trastornos en los que la ansiedad se experimenta directamente, o en los que existe una conducta de evitación debida a la ansiedad, se agrupan juntos en la clase de trastornos de ansiedad.

En el *trastorno de angustia*, se observan crisis recurrentes e inesperadas de angustia, con al menos una crisis seguida durante un mes o más, por el temor persistente a sufrir otras crisis, o por la preocupación sobre las implicaciones o consecuencias de la crisis, o un cambio significativo en la conducta relacionado con las crisis. Muchos casos de trastorno de angustia se complican con la presencia de agorafobia, ansiedad relacionada con encontrarse en lugares o situaciones de las cuales no hay huida ni ayuda disponible si sucede otra crisis; en estos casos debe hacerse un diagnóstico de *trastorno de angustia con agorafobia*.

La *agorafobia sin historia de trastorno de angustia* es extremadamente rara en los ámbitos clínicos, ya que la agorafobia se desarrolla típicamente a partir del miedo a sufrir otra crisis de angustia y de la conducta de evitación resultante. Las *fobias específica y social* implican un temor persistente a una situación o a un estímulo, con la consiguiente conducta de evitación (o ansiedad intensa o malestar cuando la situación o estímulo debe afrontarse). Se incluyen como categorías separadas a causa de sus diferentes cuadros clínicos y respuestas al tratamiento (Marks, 1969).

En el *trastorno obsesivo-compulsivo* existen verdaderas obsesiones o compulsiones que causan un intenso malestar, consumen tiempo, o interfieren significativamente con el funcionamiento diario.

El *trastorno por estrés postraumático* sigue a un acontecimiento traumático en el que la persona ha vivido una experiencia que involucra una muerte real o temida, o un daño grave o una amenaza a su integridad física o a la de otros. Este acontecimiento es revivido por la persona, junto con otros síntomas característicos, durante más de un mes. Se incluyen ejemplos de síntomas específicos en los niños. El *trastorno por estrés agudo* es una

nueva categoría añadida al DSM-IV para un síndrome postraumático que dure al menos 2 días pero no sobrepase las 4 semanas.

Finalmente, el *trastorno de ansiedad generalizada* comporta ansiedad excesiva y preocupación, con una duración de al menos 6 meses, sobre una serie de acontecimientos o actividades. El sujeto halla difícil controlar la preocupación, y ésta se presenta acompañada de síntomas físicos de ansiedad como inquietud, dificultad para concentrarse, y trastornos del sueño. La prevalencia y validez de este diagnóstico no queda clara (Brow et al., en prensa).

En esta sección también se describen las categorías de *trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica*, *trastorno de ansiedad inducido por sustancias*, y el *trastorno de ansiedad NOS* (no especificado en otros apartados).

Trastornos somatomorfos

Todos los trastornos somatomorfos comportan síntomas físicos que sugieren un trastorno somático general, pero que no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica conocida. Así, esta clase de diagnóstico incluye el *trastorno de somatización*, una enfermedad crónica con síntomas físicos recurrentes y múltiples; el *trastorno de conversión*, en el cual se producen uno o más síntomas o déficits que afectan a la función motora voluntaria o sensorial; la *hipocondría*, una preocupación con miedo a padecer, o la creencia de estar padeciendo, una enfermedad grave basada en la mala interpretación que la persona hace de sus síntomas corporales; el *trastorno dismórfico corporal*, en el que existe una preocupación por algún defecto imaginado de la apariencia física; el *dolor como trastorno*, en el que el dolor es el foco predominante de la presentación clínica y en el que se cree que los factores psicológicos están jugando un importante papel en el inicio, intensidad, exacerbación o mantenimiento del dolor; y el *trastorno somatomorfo indiferenciado*, caracterizado por una o más quejas físicas crónicas que causan un malestar clínicamente significativo o un deterioro en áreas sociales, profesionales u otras importantes del funcionamiento.

Trastornos facticios

Los individuos que simulan síntomas físicos o psicológicos de modo tal que no sean descubiertos y que, por consiguiente, parecen provocar voluntariamente una enfermedad, padecen trastornos que se clasifican como *trastornos facticios*. Las acciones de estos individuos son compulsivas y voluntarias, sólo en el sentido de que son deliberadas e

intencionadas, pero no en el sentido de que puedan ser controladas. El trastorno facticio prototípico se denomina *trastorno facticio con síntomas y signos físicos predominantes*, y también se designa en la literatura con el nombre de síndrome de Munchausen. Los trastornos facticios se distinguen de la *simulación* (clasificada bajo «Otros Problemas que pueden ser Objeto de Atención Clínica»), en que, además de que los síntomas están bajo control voluntario, existe un incentivo externo como la evitación del servicio militar o la obtención de una compensación económica.

Trastornos disociativos

Todos los trastornos disociativos presentan una perturbación o alteración de las funciones integradoras de la identidad, la memoria o la conciencia. La perturbación o alteración puede ser repentina o gradual, y transitoria o crónica. Cuando el trastorno se presenta en el área de la identidad, la persona olvida temporalmente su identidad habitual y asume o se impone una nueva identidad (como en el *trastorno de identidad disociativo*, anteriormente denominado «trastorno de personalidad múltiple»), o bien pierde el sentimiento de la propia realidad que es reemplazado por un sentimiento de irrealidad (como en el *trastorno de despersonalización*). Cuando el trastorno se presenta primariamente en el área de la memoria, no pueden recordarse acontecimientos personales importantes (como en la *amnesia disociativa* y en la *fuga disociativa*).

Trastornos sexuales y de la identidad sexual

En esta clase diagnóstica están incluidas las disfunciones sexuales, las parafilias, y los trastornos de la identidad sexual. En las *disfunciones sexuales* se observa una inhibición del deseo sexual o de los cambios psicofisiológicos del ciclo de la respuesta sexual. Todas las *parafilias* conllevan una activación ante objetos o situaciones sexuales que no forman parte de las pautas normativas habituales de excitación sexual. Es más, la conducta, los deseos sexuales, o las fantasías causan un malestar o deterioro clínicamente significativos, en áreas de funcionamiento social, profesional, u otras. Finalmente, en el *trastorno de la identidad sexual* existe una persistente e intensa identificación con el otro sexo, con un malestar persistente hacia el propio sexo o un sentimiento de inadecuación hacia el rol sexual.

Trastornos de la conducta alimentaria

La anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa son las dos categorías específicas en esta clase de trastor-

nos. En la *anorexia nerviosa* existe un rechazo a mantener el peso corporal en su peso normal, o ligeramente por debajo, correspondiente por edad y estatura, con un miedo intenso a la ganancia de peso o a la obesidad. Este miedo se acompaña de una alteración en la manera en que el individuo experimenta su peso o figura corporal. La *bulimia nerviosa* se caracteriza por episodios recurrentes de comida compulsiva acompañados por conductas compensatorias inapropiadas y recurrentes para prevenir la ganancia ponderal, como vómitos auto-inducidos, dietas, o ejercicio excesivo.

Trastornos del sueño

Esta clase diagnóstica incluye trastornos del sueño crónicos en oposición a los trastornos transitorios, que forman parte de la vida cotidiana. Los trastornos del sueño se dividen en *disomnias*, en las que existe una perturbación de la cantidad, la calidad, o el horario del sueño; las *parasomnias*, en las que la manifestación principal es un fenómeno anormal que ocurre durante el sueño o durante su conciliación; los *trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental*, en el que se valora que el insomnio o la hipersomnia pertenecen a otro trastorno del Eje I o II, pero que es lo suficientemente intenso para dar lugar a una atención clínica independiente; y *otros trastornos del sueño*, que incluyen trastornos debidos a enfermedad médica y el trastorno del sueño inducido por sustancias.

Las disomnias incluyen el *insomnio primario*, en el cual existe una dificultad en el inicio o en el mantenimiento del sueño, o un sueño no reparador, al menos durante 1 mes, con un malestar o deterioro del funcionamiento clínicamente significativo; la *hipersomnia primaria*, caracterizada por quejas de excesiva somnolencia durante al menos 1 mes, también dando lugar a un malestar o deterioro del funcionamiento clínicamente significativo; la *narcolepsia* (añadida en el DSM-IV), con crisis diurnas irresistibles de sueño reparador durante al menos 3 meses, catapleja, e intrusiones de sueño REM en la transición entre el sueño y el despertar (p. ej., parálisis del sueño); el *trastorno del sueño relacionado con la respiración*, en el cual existe una disrupción en el sueño que conlleva una somnolencia excesiva o un insomnio que es debido a un trastorno respiratorio como las apneas del sueño; y el *trastorno del ritmo circadiano*, un patrón persistente o recurrente de disrupción del sueño que conlleva una somnolencia excesiva o un insomnio debido a un desfase entre el ritmo sueño-vigilia requerido por el entorno de la persona y el ritmo circadiano del propio individuo (los subtipos son tipo fase de sueño retardada, tipo jet lag, tipo turno laboral, e inespecificado).

Las parasomnias incluyen *las pesadillas*, caracterizadas por despertares repentinos con recuerdos detallados de sueños extremadamente terroríficos; *los terrores nocturnos*, en los cuales también aparecen los despertares recurrentes, pero están acompañados de una gran ansiedad y signos de alarma autonómica como taquicardia y sudoración, y no se recuerdan las ensoñaciones; y el *sonambulismo*, en el que el individuo anda repetidamente durante el sueño y es relativamente incapaz de reaccionar durante los episodios. Tanto en los terrores nocturnos como en el sonambulismo, existe una amnesia posterior del episodio. Finalmente, puede diagnosticarse un *insomnio o hipersomnia relacionados con un trastorno en el Eje I o II* cuando el trastorno del sueño es suficientemente intenso para causar un malestar o un deterioro clínicamente significativo, en áreas de funcionamiento social, profesional u otras.

Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados

Los trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados incluyen trastornos en el control de los impulsos que no cumplen los criterios para otras categorías diagnósticas (por ej: trastornos relacionados con sustancias o parafilias). Estos trastornos se caracterizan por 1) fracaso recurrente en la resistencia a un impulso o a la tentación para realizar algún acto dañino para la propia persona o para los demás; 2) una sensación creciente de tensión antes de llevar a cabo el acto; y 3) una experiencia de placer, de gratificación o de alivio en el momento de consumir el acto. Esta clase comprende el *trastorno explosivo intermitente*, la *cleptomanía*, la *piromanía*, la *ludopatía* y la *tricotilomanía* (un trastorno caracterizado por arrancarse impulsivamente el propio cabello).

Trastornos adaptativos

La sintomatología esencial de estos trastornos consiste en una reacción clínicamente significativa ante un estrés psicosocial identificable que tiene lugar durante los tres meses posteriores a la aparición de éste y que no persiste durante más de seis meses tras el final del hecho estresante o sus consecuencias. Esta categoría no se diagnostica si el trastorno reúne los criterios diagnósticos de otro trastorno específico del Eje I, o es solamente una exacerbación de un trastorno ya existente del Eje I o del Eje II. Se describen 5 tipos específicos de trastornos adaptativos: trastorno adaptativo con ansiedad, con estado de ánimo depresivo, con trastorno del comportamiento, con alteración mixta de las emociones y el comportamiento, y mixto

con ansiedad y estado de ánimo depresivo. El trastorno adaptativo también puede ser clasificado como agudo o crónico, dependiendo de si los síntomas han persistido 6 meses o más.

Trastornos de la personalidad

Los criterios diagnósticos de cada uno de los 10 trastornos de la personalidad se presentan en forma de breve descripción resumida del trastorno, seguida de un índice de conductas específicas, ninguna de las cuales es imprescindible para hacer el diagnóstico. Los trastornos de la personalidad, todos incluidos en el Eje II del sistema multiaxial, se agrupan en tres categorías basadas en las características conductuales comunes (Kass et al., 1985). La categoría A incluye los trastornos paranoide, esquizoide y esquizotípico de la personalidad, en los que los sujetos suelen ser clasificados como extraños o excéntricos. En la categoría B, los trastornos antisocial, límite, histriónico y narcisista de la personalidad, los individuos suelen presentar una conducta teatral, emotiva y voluble. Finalmente, la categoría C incluye los trastornos por evitación, por dependencia, y el obsesivo-compulsivo de la personalidad, que por lo general conllevan ansiedad o temor. Se ofrece una categoría residual, la de los trastornos de la personalidad no especificados en otros apartados (NOS), para 1) trastornos del funcionamiento de la personalidad que no cumplan con criterios de ningún trastorno de la personalidad específico, y 2) otros trastornos de la personalidad específicos no incluidos en esta clasificación (como el trastorno de la personalidad pasivo-agresivo, incluido anteriormente en el DSM-III-R pero no en el DSM-IV).

No es infrecuente que resulten apropiados varios diagnósticos de trastornos de la personalidad para una única persona. Muchas de las categorías presentan conductas que se solapan y muchas personas tienen trastornos en más de una área del funcionamiento de la personalidad. Cuando se diagnostican simultáneamente varios trastornos de la personalidad, probablemente existe una perturbación grave de la misma, y ello debería tenerse en cuenta en el momento de planificar el tratamiento.

A veces resulta difícil determinar si una perturbación está mejor diagnosticada como trastorno del Eje I o como trastorno de la personalidad del Eje II. Al diferenciar un trastorno de la personalidad, el clínico debe tener en cuenta varios factores. En primer lugar, un trastorno de la personalidad es característico del funcionamiento actual y a largo plazo de la persona, y no se limita a episodios de enfermedad; es decir, representa un patrón de perturbación persistente presente en diversos contextos de la vida de la persona. Por ejemplo, una

persona excesivamente perfeccionista en su vida laboral puede poseer un rasgo obsesivo-compulsivo de personalidad, pero no el correspondiente trastorno de la personalidad, a menos que su perfeccionismo se asocie a otros tipos de inflexibilidad y sea aparente en otras muchas áreas de su vida (por ejemplo, con los amigos, en su casa y en las actividades de ocio). En segundo lugar, para distinguir un trastorno de la personalidad de un rasgo de personalidad, el clínico debe cerciorarse de que las conductas están por encima de un determinado umbral, en términos de que produzcan tanto un malestar subjetivo como un deterioro significativo del funcionamiento social o profesional, y que cumplan suficientes criterios. Utilizando el mismo ejemplo, si el perfeccionismo de la persona en su trabajo no deteriora su funcionamiento laboral en un grado significativo y no se asocia con otros hallazgos, no debería realizarse el diagnóstico. Finalmente, la perturbación debe comenzar al inicio de la edad adulta y suele ser aparente ya en la adolescencia.

Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica

Otros problemas pueden ser objeto de atención clínica pero no son considerados diagnósticos de trastorno mental. Un listado de estos problemas (p. ej., trastornos motores inducidos por medicamentos, problemas de relación, problemas relacionados con el abuso o la negligencia, el luto, problemas profesionales, simulación, y problemas de ciertas fases de la vida) se incluye para su uso cuando un diagnóstico de trastorno mental no es apropiado pero se necesita ayuda, o cuando existe un trastorno mental relacionado con uno de estos problemas pero el problema es lo suficientemente intenso para requerir atención clínica independiente. Además, existen códigos para indicar que el diagnóstico es aplazado en el Eje I o Eje II, o que no existe diagnóstico ni condición en esos ejes.

Conjunto de criterios y Ejes proporcionados para estudio ulterior

Durante el desarrollo del DSM-IV, se propusieron bastantes categorías nuevas. Los comités que trabajaban en las definiciones de esos trastornos y la «Task Force» creyeron que había suficiente investigación y evidencia clínica sobre la validez de cada una de estas categorías, lo que justificaba su inclusión en el manual revisado, aunque no como trastornos o ejes completamente caracterizados. La Tabla 7-7 presenta un listado de las categorías para

TABLA 7-7. APÉNDICE B AL DSM-IV: CONJUNTO DE CRITERIOS Y EJES PROPORCIONADOS PARA ESTUDIO ULTERIOR

Trastorno postconmocional
Trastorno neurocognoscitivo leve
Abstinencia de cafeína
Descripción dimensional alternativa de esquizofrenia
Trastorno depresivo postpsicótico en la esquizofrenia
Trastorno deteriorante simple (esquizofrenia simple)
Trastorno disfórico premenstrual
Trastorno depresivo menor
Trastorno depresivo breve recidivante
Trastorno mixto ansioso-depresivo
Trastorno facticio por poderes
Trastorno por trance disociativo
Trastorno por ingestas compulsivas
Trastorno depresivo de la personalidad
Trastorno pasivo-agresivo de la personalidad
Trastornos del movimiento inducidos por medicamentos
Parkinsonismo inducido por neurolépticos
Síndrome neuroléptico maligno
Distonía aguda inducida por neurolépticos
Acatisia aguda inducida por neurolépticos
Discinesia tardía inducida por neurolépticos
Temblor postural inducido por medicamentos
Trastorno del movimiento inducido por medicamentos NOS (no especificado en otros apartados)
Escala de mecanismos de defensa
Escala de Evaluación Global de la Actividad Relacional (EEGAR)
Escala de Evaluación de la Actividad Social y Laboral (EEASL)

las que se han incluido criterios en el Apéndice B del DSM-IV. También se han considerado 3 ejes opcionales que pueden ser útiles tanto para clínicos como para investigadores.

☐ EL FUTURO

Queda claro que tanto el DSM-III como el DSM-III-R han ejercido un impacto importante en la psiquiatría de los EEUU y de otros países. La décima versión del ICD (ICD-10) ha incorporado muchos de los hallazgos más importantes y únicos que fueron por primera vez incluidos en el DSM-III, como son la provisión de criterios diagnósticos y la agrupación conjunta de trastornos sobre la base de rasgos clínicos compartidos más que sobre la posible etiología, indicando la aceptación internacional de estos avances. El DSM-IV actualmente publicado mantiene la compatibilidad con el ICD-10, aunque incorporando hallazgos novedosos que podrían conducir a la psiquiatría hacia nuevas direcciones.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Akiskal HS, King D, Rosenthal TL, et al: Chronic depressions, Part I: clinical and familial characteristics in 137 probands. *J Affect Disord* 3:297–315, 1981
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1968
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Baldessarini RJ, Finklestein S, Arana GW: The predictive power of diagnostic tests and the effect of prevalence of illness. *Arch Gen Psychiatry* 40:569–573, 1983
- Baron M, Asnis L, Gruen R: The Schedule for Schizotypal Personalities (SSP): a diagnostic interview for schizotypal features. *Psychiatry Res* 4:213–228, 1981
- Boyd JH, Burke JD Jr, Gruenberg E, et al: Exclusion criteria of DSM-III: a study of co-occurrence of hierarchy-free syndromes. *Arch Gen Psychiatry* 41:983–989, 1984
- Brown TA, Barlow DH, Liebowitz MR: The empirical basis of generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry* (in press)
- Cohen J: A coefficient of agreement for nominal scales. *Educational and Psychological Measurement* 20:37–46, 1960
- Cooper JE, Kendell RE, Gurland BJ, et al: *Psychiatric Diagnosis in New York and London*. London, Oxford University Press, 1972
- Curran JP, Miller IW, Zwick WR, et al: The socially inadequate patient: incidence rate, demographic and clinical features, and hospital and posthospital functioning. *J Consult Clin Psychol* 48:375–382, 1980
- Endicott J, Spitzer RL: A diagnostic interview: the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 35:837–844, 1978
- Endicott J, Spitzer RL, Fleiss JL, et al: The Global Assessment Scale: a procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. *Arch Gen Psychiatry* 33:766–771, 1976
- Endicott J, Nee J, Andreasen N, et al: Bipolar II: combine or keep separate? *J Affect Disord* 8:17–28, 1985
- Endicott J, Nee J, Cohen J, et al: Diagnosis of schizophrenia: prediction of short-term outcome. *Arch Gen Psychiatry* 43:13–19, 1986
- Feighner JP, Robins E, Guze SB, et al: Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry* 26:57–63, 1972
- Fenichel GS, Murphy JG: Factors that predict psychiatric consultation in the emergency department. *Med Care* 23:258–265, 1985
- Frances A, Davis WW, Kline M, et al: The DSM-IV field trials: moving towards an empirically derived classification. *European Psychiatry* (in press)
- Gordon RE, Jardiolin P, Gordon KK: Predicting length of hospital stay of psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 142:235–237, 1985a
- Gordon RE, Vijay J, Sloate SG, et al: Aggravating stress and functional level as predictors of length of psychiatric hospitalization. *Hosp Community Psychiatry* 36:773–774, 1985b
- Gutterman EM, O'Brien JD, Young JG: Structured diagnostic interviews for children and adolescents: current status and future directions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:621–630, 1987
- Guy W (ed): *ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology* (DHEW Publ No ADM 76-336). Rockville, MD, U.S. Dept of Health, Education, and Welfare, 1976
- Hedlund JL, Vieweg BW: Structured psychiatric interviews: a comparative review. *Journal of Operational Psychiatry* 12:39–67, 1981
- Helzer JE, Brockington IF, Kendell RE: Predictive validity of DSM-III and Feighner definitions of schizophrenia: a comparison with Research Diagnostic Criteria and CATEGO. *Arch Gen Psychiatry* 38:791–797, 1981
- Helzer JE, Kendell RE, Brockington IF: Contribution of the six-month criterion to the predictive validity of the DSM-III definition of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 40:1277–1280, 1983
- Hodges K: Structured interviews for assessing children. *J Child Psychol Psychiatry* 34:49–68, 1993
- Husby R: Short-term dynamic psychotherapy, V: Global Assessment Scale as an instrument for description and measurement of changes for 33 neurotic patients. *Psychother Psychosom* 43:28–31, 1985
- Hyler SE, Williams JBW, Spitzer RL: Reliability in the DSM-III field trials: interview v case summary. *Arch Gen Psychiatry* 39:1275–1278, 1982
- Kass F, Skodol AE, Charles E, et al: Scaled ratings of DSM-III personality disorders. *Am J Psychiatry* 142:627–630, 1985
- Klein DF, Gittelman R, Quitkin F, et al: *Diagnosis and Drug Treatment of Psychiatric Disorders: Adults and Children*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1980
- Kolb JE, Gunderson JG: Diagnosing borderline patients with a semistructured interview. *Arch Gen Psychiatry* 37:37–41, 1980
- Leckman JF, Merikangas KR, Pauls DL, et al: Anxiety disorders and depression: contradictions between family study data and DSM-III conventions. *Am J Psychiatry* 140:880–882, 1983
- Luborsky L: Clinicians' judgments of mental health. *Arch Gen Psychiatry* 7:407–417, 1962
- Mannuzza S, Fyer AJ, Martin LY, et al: Reliability of anxiety assessment, I: diagnostic agreement. *Arch Gen Psychiatry* 46:1093–1101, 1989
- Marks I: *Fears and Phobias*. New York, Academic, 1969
- Mezzich JE, Evanczuk KJ, Mathias RJ, et al: Admission decisions and multiaxial diagnosis. *Arch Gen Psychiatry* 41:1001–1004, 1984
- Nurnberger J Jr, Roose SP, Dunner DL, et al: Unipolar mania: a distinct clinical entity? *Am J Psychiatry* 136:1420–1423, 1979
- Perry JC: Problems and considerations in the valid as-

- assessment of personality disorders. *Am J Psychiatry* 149:1645–1653, 1992
- Regier DA, Myers JK, Kramer M, et al: The NIMH Epidemiologic Catchment Area program: historical context, major objectives, and study population characteristics. *Arch Gen Psychiatry* 41:934–941, 1984
- Robins E, Guze SB: Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 126:983–987, 1970
- Robins LN, Helzer JE, Croughan J, et al: National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule: its history, characteristics, and validity. *Arch Gen Psychiatry* 38:381–389, 1981
- Robins LN, Wing J, Wittchen HU, et al: The Composite International Diagnostic Interview: an epidemiologic instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures. *Arch Gen Psychiatry* 45:1069–1077, 1988
- Rosenthal NE, Sack DA, Gillin JC, et al: Seasonal affective disorder: description of syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch Gen Psychiatry* 41:72–80, 1984
- Schleyer B, Aaronson C, Mannuzza S, et al: SADS-LA[R]. New York, Anxiety Disorders Clinic, New York State Psychiatric Institute, 1990
- Shaffer D, Gould MS, Brasic J, et al: Children's Global Assessment Scale (CGAS). *Arch Gen Psychiatry* 40:1228–1231, 1983
- Shrout PE, Spitzer RL, Fleiss JL: Quantification of agreement in psychiatric diagnosis revisited. *Arch Gen Psychiatry* 44:172–177, 1987
- Skodol AE: Axis IV: literature review. *DSM-IV Source Book*. Edited by Widiger T, et al. Washington, DC, American Psychiatric Press (in press)
- Skodol AE, Zimmerman M, Hirschfeld RMA: Affective and adjustment disorders, in *An Annotated Bibliography of DSM-III*. Edited by Skodol AE, Spitzer RL. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 95–109
- Spitzer RL: Psychiatric diagnosis: are clinicians still necessary? *Compr Psychiatry* 24:399–411, 1983
- Spitzer RL, Fleiss JL: A re-analysis of the reliability of psychiatric diagnosis. *Br J Psychiatry* 125:341–347, 1974
- Spitzer RL, Forman JBW: DSM-III field trials, II: initial experience with the multiaxial system. *Am J Psychiatry* 136:818–820, 1979
- Spitzer RL, Williams JBW: Dehumanizing descriptors (letter)? *Am J Psychiatry* 136:1481, 1979
- Spitzer RL, Williams JBW: The definition and diagnosis of mental disorder, in *Deviance and Mental Illness* (Sage Annual Reviews of Studies in Deviance, Vol 6). Edited by Gove WR. Beverly Hills, CA, Sage, 1982, pp 15–31
- Spitzer RL, Williams JBW: Classification of mental disorders, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry/IV*, 4th Edition, Vol 1. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1985, pp 591–613
- Spitzer RL, Williams JBW: Revision of DSM-III: process and changes, in *International Classification in Psychiatry: Unity and Diversity*. Edited by Mezzich JE, von Cranach M. London, Cambridge University Press, 1988, pp 263–283
- Spitzer RL, Fleiss JL, Burdock EI, et al: The Mental Status Schedule: rationale, reliability and validity. *Compr Psychiatry* 5:384–395, 1964
- Spitzer RL, Endicott J, Robins E: Reliability of clinical criteria for psychiatric diagnosis, in *Psychiatric Diagnosis: Exploration of Biological Predictors*. Edited by Akiskal H, Webb W. New York, Spectrum, 1978a, pp 61–73
- Spitzer RL, Endicott J, Robins E: Research Diagnostic Criteria: rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 35:773–782, 1978b
- Spitzer RL, Forman JBW, Nee J: DSM-III field trials, I: initial interrater diagnostic reliability. *Am J Psychiatry* 136:815–817, 1979
- Spitzer RL, Skodol AE, Gibbon M, et al: *DSM-III Case Book*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1981
- Spitzer RL, Williams JBW, Skodol AE (eds): *International Perspectives on DSM-III*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1983
- Spitzer RL, Williams JBW, First MB, et al: A proposal for DSM-IV: solving the "organic / nonorganic" problem (editorial). *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1:126–127, 1989
- Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M, et al: *Structured Clinical Interview for DSM-III-R—Personality Disorders (SCID-II)*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990
- Spitzer RL, First MB, Williams JBW, et al: Now is the time to retire the term "organic mental disorders." *Am J Psychiatry* 149:240–244, 1992a
- Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M, et al: The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID), I: history, rationale, and description. *Arch Gen Psychiatry* 49:624–629, 1992b
- Stangl D, Pfohl B, Zimmerman M, et al: A structured interview for the DSM-III personality disorders: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry* 42:591–596, 1985
- Stephens JH, Astrup C, Carpenter WT Jr, et al: A comparison of nine systems to diagnose schizophrenia. *Psychiatry Res* 6:127–143, 1982
- Terman M, Terman JS, Quitkin FM, et al: Light therapy for seasonal affective disorder: a review of efficacy. *Neuropsychopharmacology* 2:1–22, 1989
- Thompson C (ed): *The Instruments of Psychiatric Research*. Chichester, UK, Wiley, 1989
- van Riezen H, Segal M: *Comparative Evaluation of Rating Scales for Clinical Psychopharmacology*. Amsterdam, Elsevier, 1988
- Widiger TA, Frances A, Spitzer RL, et al: The DSM-III-R personality disorders: an overview. *Am J Psychiatry* 145:786–795, 1988
- Widiger TA, Frances AJ, Pincus HA, et al: DSM-IV literature reviews: rationale, process, and limitations. *J Psychopathology and Behavioral Assessment* 12:189–202, 1990
- Williams JBW: The multiaxial system of DSM-III: where did it come from and where should it go? I: its origins and critiques. *Arch Gen Psychiatry* 42:175–180, 1985a
- Williams JBW: The multiaxial system of DSM-III: where did it come from and where should it go? II: empirical studies, innovations, and recommendations. *Arch Gen Psychiatry* 42:181–186, 1985b
- Williams JBW, Spitzer RL, Skodol AE: DSM-III in residency training: results of a national survey. *Am J Psychiatry* 142:755–758, 1985
- Williams JBW, Gibbon M, First MB, et al: The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID), II: multisite

- test-retest reliability. *Arch Gen Psychiatry* 49:630–636, 1992
- Wing JK, Giddens RGJ: Industrial rehabilitation of male chronic schizophrenics. *Lancet* 2:505–507, 1959
- Wing JK, Birley JLT, Cooper JE, et al: Reliability of a procedure for measuring and classifying "present psychiatric state." *Br J Psychiatry* 113:499–515, 1967
- Wing JK, Babor T, Brugha T, et al: SCAN: Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Arch Gen Psychiatry* 47:589–593, 1990
- World Health Organization: Report of the International Pilot Study of Schizophrenia, Vol 1. Geneva, World Health Organization, 1973
- World Health Organization: International Classification of Diseases, 9th Revision. Geneva, World Health Organization, 1977
- World Health Organization: International Classification of Diseases, 10th Revision. Geneva, World Health Organization, 1992
- Wynne LC: A preliminary proposal for strengthening the multi-axial approach of DSM-III: possible family-oriented revisions, in *Diagnosis and Classification in Psychiatry: A Critical Appraisal of DSM-III*. Edited by Tischler GL. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1987, pp 477–488
- Zanarini MC, Frankenburg FR, Chauncey DL, et al: The Diagnostic Interview for Personality Disorders: inter-rater and test-retest reliability. *Compr Psychiatry* 28:467–480, 1987

Capítulo

8

Evaluación psicológica y neuropsicológica

John F. Clarkin, Ph.D.

Stephen W. Hurt, Ph.D.

Steven Mattis, Ph.D.

En la última década, la convergencia de diferentes factores ha propiciado un cambio profundo en los procedimientos de evaluación de los sujetos que podrían manifestar problemas psiquiátricos y/o trastornos diagnosticables. En psiquiatría, se ha prestado una atención preferente al desarrollo de un sistema diagnóstico basado en las conductas. Con la introducción del DSM-III (*American Psychiatric Association*, 1980), el diagnóstico se ha vuelto conductualmente más explícito y fiable, así como también más complicado debido a su aproximación multifocal. La puesta en marcha de dicha aproximación multiaxial ha centrado la atención diagnóstica no sólo en los síntomas sino también en los problemas de personalidad, las circunstancias ambientales y el funcionamiento premórbido del sujeto.

Con la proliferación de tratamientos, algunos de los cuales son específicos para problemas específicos (por ejemplo, la exposición en vivo para las fobias, la medicación antipsicótica para los trastornos del pensamiento), un diagnóstico cuidadoso se ha vuelto de vital importancia para asegurar un tratamiento óptimo dentro del contexto de la

combinación única individual de síntomas, de las fuerzas y debilidades de la personalidad, y de las tensiones y apoyos sociales. Anteriormente, la práctica psiquiátrica se caracterizaba por la aplicación de la misma terapia o de una mezcla de terapias a todos los pacientes por igual, en vez de asignar a cada paciente un tratamiento óptimo y específico. Dicha práctica actualmente resulta claramente errónea, tanto en el sentido de que a los pacientes se les priva de los tratamientos más eficaces y/o más eficientes, como para los profesionales de la salud mental por cuanto malgastan recursos preciosos y se fomenta un razonamiento clínico impreciso. Dicha práctica está siendo rápidamente reemplazada por la utilización de terapéuticas diferenciales (*American Psychiatric Association*, 1989; Beutler y Clarkin, 1990; Frances et al., 1984).

El tratamiento psiquiátrico del pasado condicionó el tipo de evaluación que se utilizó. La omnipresencia de las terapias psicodinámicas condujo a un énfasis de la evaluación de la dinámica, las defensas y las fantasías de los pacientes, prestando poca atención a la relación entre la evaluación psicológica y la decisión respecto al tratamiento

diferencial. Los métodos y procedimientos de evaluación en psicología clínica sobrevivieron a las fuertes críticas de los psicólogos académicos (los cuales deploraban la falta de fiabilidad y validez de la mayoría de dichas pruebas) debido a que se observó que resultaban útiles desde un punto de vista descriptivo para los que estaban ávidos de resultados de pruebas psicológicas. Mientras las distintas modalidades de tratamiento fueran limitadas, la evaluación psicológica podría continuar basándose en una batería estándar de tests. A cada paciente se le administraría el mismo test y, a menudo, el mismo tratamiento. Hoy en día, el enfoque de la evaluación mediante una batería estándar para todos los pacientes es tan obsoleto como el enfoque de un tratamiento común para todos los pacientes.

Finalmente, a medida que las terapias cognitivas y conductuales se iban desarrollando y demostrando su eficacia, se han diseñado instrumentos para evaluar conductas relevantes desde el punto de vista terapéutico haciendo especial hincapié en la intervención. Dichos instrumentos han pasado a formar parte de las herramientas de evaluación. El desarrollo de tales instrumentos ha conllevado los siguientes cambios en los objetivos y estrategias de la evaluación psicológica (Tabla 8-1). Se ha producido un giro hacia la evaluación de dimensiones específicas mediante puntuaciones cuantitativas. Dicha aproximación se ha centrado en los síntomas y en el funcionamiento, más que en la psicodinámica y las motivaciones. Bajo la presión de una evaluación y un tratamiento rápidos, se hace más hincapié en instrumentos como el autoinfor-

me y la utilización del ordenador para obtener una puntuación y la generación de un informe de forma rápida. Nuestro conocimiento cada vez mayor de la relación entre el cerebro y la conducta, ha dado lugar a un mayor énfasis de la evaluación neuropsicológica.

Con la proliferación tanto de instrumentos de evaluación como de las opciones de tratamiento, se hace necesaria una estructura para definir los criterios a la cual uno debe referirse para la evaluación, la selección de pruebas y la utilización de la información resultante. En este capítulo, después de revisar las cuestiones generales relacionadas con la definición y desarrollo de los tests psicológicos, discutiremos los objetivos de la evaluación psicológica y ofreceremos una estructura heurística para la consideración de las principales áreas de la evaluación. Revisaremos las mejores pruebas psicológicas dentro de dicho contexto y proporcionaremos un árbol de decisión clínica que relacione los pacientes a evaluar con la selección apropiada de las pruebas.

□ DEFINICIÓN Y DESARROLLO DE LOS INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN PSICOLÓGICA

Actualmente se utilizan tres tipos de instrumentos en la evaluación del funcionamiento del paciente: los tests psicológicos, las escalas de valoración y las entrevistas semiestructuradas (Tabla 8-2).

Los *tests psicológicos* son métodos estandarizados para muestrear conductas de forma fiable y válida. Los estímulos de la prueba, el método de presentación de dichos estímulos, y el método de puntuación de las respuestas están cuidadosamente estandarizados para asegurar la fiabilidad. Los estímulos concretos de la prueba pueden ser contruidos de muy diversas formas. Por ejemplo, los ítems de la *Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised* (WAIS-R; Wechsler, 1981), una prueba de inteligencia ampliamente utilizada, incluyen preguntas factuales (por ejemplo, ¿Qué significa ponderar?) y cada respuesta se puntúa como 2 (si la respuesta es «contemplar»), como 1 (si es «preguntarse») o como 0 (si es «impacientarse»). La nueva estandarización del *Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2* (MMPI-2; Butcher et al., 1989), un test de personalidad y sintomatología altamente desarrollado y ampliamente utilizado, contiene preguntas acerca de la presencia o ausencia de sentimientos, pensamientos y experiencias (como por ejemplo, «generalmente pienso que la vida vale la pena», un ítem de la Escala 2) en un formato de verdadero/falso. Los estímulos en la prueba denomi-

TABLA 8-1. OBJETIVOS Y ESTRATEGIAS ACTUALES DE EVALUACIÓN

1. Evaluación cuantitativa de la intensidad de los síntomas.
2. Uso selectivo de tests específicos para evaluar dimensiones de interés particular.
3. Utilización más amplia de tests objetivos y de autoinformes.
4. Desarrollo de instrumentos diseñados para evaluar dimensiones previamente desestimadas, particularmente la dimensión del grado de adaptación social.
5. Énfasis en la evaluación neuropsicológica.
6. Utilización más amplia de procedimientos de criba y evaluación para la valoración de las nuevas admisiones.
7. Empleo de las tecnologías más avanzadas, especialmente los ordenadores, para la administración, puntuación y en algunos casos la elaboración de informes.
8. Incremento de la «evaluación conductual» haciendo especial mención en las interacciones claramente definidas entre el paciente y el ambiente.

TABLA 8-2. TIPOS DE INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN PSICOLÓGICA

<i>Tipo de técnica</i>	<i>Ejemplo</i>
Tests psicológicos	Escala de Inteligencia Wechsler Adultos—Revisada (WAIS-R) Cuestionario de personalidad MMPI-2
Escalas de valoración	Escala de valoración psiquiátrica breve (BPRS)
Entrevistas semiestructuradas	<i>Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS)</i> Entrevista clínica estructurada para DSM-III-R (SCID) <i>Personality Disorders Examination (PDE)</i>

nada Rorschach (Rorschach, 1949), técnica proyectiva de estilos y características de personalidad ampliamente utilizada, son manchas de tinta amorfas (Figura 8-1). Se le pide al paciente que le diga al examinador qué es lo que parece la mancha o qué le recuerda. La respuesta es registrada palabra por palabra y puntuada mediante un sistema estandarizado.

Las *escalas de valoración conductual* son instrumentos estandarizados que permiten a diversos informantes u observadores (por ejemplo, al terapeuta, la enfermera de una unidad clínica, a los familiares, a observadores entrenados) cuantificar la conducta del paciente en áreas específicas. Con el fin de ayudar al observador a realizar una valoración fiable de la conducta observada, se le proporcionan puntos de referencia de distintas maneras. Por ejemplo, en la *Brief Psychiatric Rating Scale* (BPRS; Overall y Gorham, 1962), la preocupación somática, definida como «grado de preocupación sobre la actual salud física», es puntuada por el entrevistador en una escala de 7 puntos que va desde «no presente» hasta «extremadamente grave». Entre las escalas de valoración comúnmente utilizadas, que se discutirán más adelante en este capítulo, se incluyen la BPRS, la *Hamilton Rating Scale for Depression* (Ham-D; Hamilton, 1960, 1967), y las *Katz Adjustment Scales* (KAS) (Katz y Lyerly, 1963).

Las *entrevistas semiestructuradas* están estandarizadas mediante el control de las preguntas, incluyendo la especificación del tipo de indagación que puede utilizarse y estandarizando la puntuación de la respuesta del paciente utilizando generalmente escalas de valoración como las descritas anteriormente. Aunque inicialmente fueron concebidas para la investigación, dichas entrevistas tienen una utilidad clínica en la evaluación fiable de

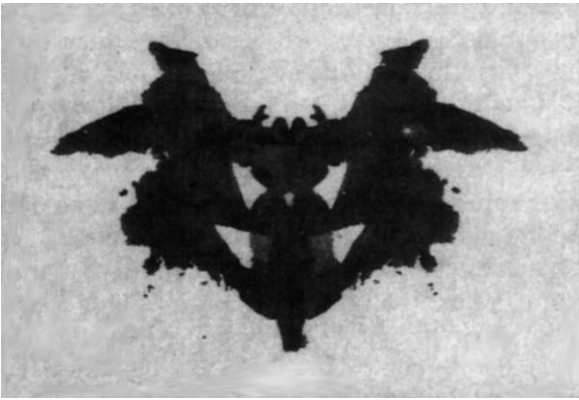


Figura 8-1. Rorschach, Tarjeta 1. Reproducido con permiso de Hans Huber Publishers.

los criterios diagnósticos. Como ejemplo de un ítem de una entrevista semiestructurada veamos la siguiente pregunta de la *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (SADS; Endicott y Spitzer, 1978; Spitzer y Endicott, 1977): «¿Se ha sentido deprimido (triste, melancólico, desanimado, hundido, vacío, como si nada le importara)? La respuesta del paciente se puntúa en una escala de valoración proporcionada por el instrumento de 1 («nada en absoluto») hasta 5 (grave por ejemplo, la mayor parte del tiempo me siento «fatal») hasta 7 (muy extremo por ejemplo, sentimiento de depresión constante, sin alivio, extremadamente doloroso). Entre las entrevistas semiestructuradas útiles cabe destacar la SADS, la *Structured Clinical Interview for DSM-III-R* (SCID; Spitzer et al., 1992), y el *Personality Disorders Examination* (PDE; Loranger, 1988).

La ciencia de la evaluación depende del desarrollo de instrumentos que cumplan ciertos requisitos. Los más importantes de ellos son los de fiabilidad y varios tipos de validez.

Para el establecimiento de la fiabilidad es crucial la estandarización de la administración y de la puntuación de manera que se minimice la influencia de factores no relacionados con el área de evaluación. El grado en que una prueba psicológica logra estándares aceptables de fiabilidad se evalúa mediante una nueva administración de la prueba más tarde en el tiempo para determinar si las puntuaciones del individuo se mantienen; desarrollando formas alternativas de la prueba que una vez comparadas con las anteriores den resultados aproximadamente similares y demostrando que cada subgrupo de ítems de la prueba produce puntuaciones similares a las de otro subgrupo de ítems similar. Dichos procedimientos para establecer fiabilidad son referidos generalmente como fiabilidad test-retest, fiabilidad de formas paralelas y fiabilidad por división en mitades, respectivamente (Tabla 8-3).

TABLA 8-3. TIPOS DE FIABILIDAD Y VALIDEZ

<i>Tipo</i>	<i>Descripción</i>
Fiabilidad	
<i>Test-retest</i>	El test proporciona puntuaciones comparables en dos situaciones temporales distintas.
<i>Formas paralelas</i>	Dos formas similares de la misma prueba proporcionan puntuaciones similares.
<i>División en mitades</i>	Subgrupos de ítems proporcionan puntuaciones similares a las de otro subgrupo de ítems.
Validez	
<i>De contenido</i>	Los ítems muestrean adecuadamente el contenido del área.
<i>De criterio</i>	Las puntuaciones del test correlacionan con otras medidas de la misma área de actividad.
<i>De constructo</i>	Los tests miden constructos teóricos y no se han de relacionar con constructos similares pero distintos.

La demostración de una adecuada fiabilidad es sólo el primer paso en el desarrollo de un test. Dicha fiabilidad establece que los ítems de la prueba están suficientemente relacionados unos con otros como para proporcionar una medida relativamente estable. Sin embargo, la fiabilidad de la prueba no garantiza su validez. Establecer la validez de una prueba requiere demostrar que dicha prueba mide lo que pretende medir.

Se pueden valorar tres grandes tipos de validez: 1) la validez de contenido, 2) la validez de criterio, y 3) la validez de constructo (Tabla 8-3). La validez de contenido sólo se puede conseguir si es posible afirmar que el contenido del test refleja adecuadamente el área de interés de estudio. Por ejemplo, un test de inteligencia debe contener ítems que cubran diversas áreas del funcionamiento intelectual, tales como el conocimiento del significado de las palabras, la capacidad aritmética, la capacidad de abstracción, el conocimiento de las normas sociales, y así sucesivamente, para que cumpla los estándares aceptables de la validez de contenido. La validez de criterio se refiere a la relación entre el test y un criterio independiente de la capacidad del individuo en un área particular (validez concurrente) o la habilidad del test para hacer predicciones sobre la conducta futura (validez predictiva). Por ejemplo, un test que midiera la gravedad de la sintomatología depresiva podría alcanzar validez concurrente si las puntuaciones en el test fueran muy similares a las puntuaciones de un observador entrenado en la evaluación de la gravedad de

la depresión, y podría alcanzar validez predictiva si se hallara que las puntuaciones del test están relacionadas con la probabilidad de que un determinado individuo respondiera a un tratamiento específico para reducir la sintomatología depresiva. La validez de constructo sólo se puede lograr demostrando que el test específicamente mide un constructo teórico de interés y que las puntuaciones del test no están relacionadas con otras áreas similares.

Para más información acerca de los principios generales de la evaluación, los tests y la construcción de tests, y puede consultarse la obra de Anastasi (1982). Los *Mental Measurements Yearbooks*, editados por Burros (1971, 1978), también proporcionan una excelente revisión de los instrumentos existentes. También puede consultarse la obra de Newman y Ciarlo (en prensa) para conocer los criterios que deben utilizarse para seleccionar instrumentos en función de la finalidad de la evaluación.

□ OBJETIVOS DE LA EVALUACIÓN

El papel de la evaluación siempre ha estado muy ligado a la necesidad de planificar y aplicar estrategias de intervención eficaces para aliviar los trastornos psicológicos. Como consecuencia de ello, los objetivos de la evaluación deberían revisarse constantemente a medida que se desarrollan nuevos objetivos y métodos en el tratamiento. Los objetivos comunes de la evaluación pueden verse en la Tabla 8-4.

La evaluación diagnóstica continúa siendo la razón principal de la consulta clínica psiquiátrica. El DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), la revisión de la nomenclatura diagnóstica de la *American Psychiatric Association DSM-III-R* (American Psychiatric Association, 1987) continúa proporcionando un foco de atención para el acto diagnóstico y capitaliza e impulsa un creciente interés sobre la necesidad de un diagnóstico preciso. La mayoría de la investigación estimulada por el desarrollo y puesta en marcha del DSM-III y del DSM-III-R hacía hincapié en la sensibilidad y especificidad de los criterios diagnósticos a la luz de la necesidad de identificar grupos homogéneos de síntomas que respondieran de manera óptima a un conjunto cada vez más grande de intervenciones psicológicas y psiquiátricas. Este tipo de investigación representaba un giro desde la aproximación idiográfica, típica de los inicios de la investigación psiquiátrica, hacia una aproximación más nomotética. Bajo esta última aproximación, los objetivos de la evaluación consisten en relacionar las características individuales de rendimiento en la prueba psicológica con patrones de ejecución típi-

TABLA 8-4. OBJETIVOS ESPECÍFICO DE LA EVALUACIÓN

1. Clarificar la incertidumbre diagnóstica después de una entrevista clínica.
2. Especificar la gravedad de los síntomas y de otras dificultades.
3. Evaluar las potencialidades del paciente (inteligencia, rasgos de personalidad).
4. Informar acerca de la asignación de tratamientos diferenciales.
5. Desarrollar en el paciente una postura que conduzca a una buena alianza terapéutica.
6. Controlar el impacto del tratamiento.

cos de ciertos grupos diagnósticos, en vez de destacar los aspectos únicos de la ejecución individual (véase Hurt et al., 1991). Para el psicólogo clínico, este giro en el énfasis significa que la evaluación probablemente necesitará adaptarse a aspectos específicos del cliente y a las dimensiones de información más destacadas que constituyan la diferencia. Por ejemplo, un estado de ánimo deprimido es contemplado como criterio en un sinnúmero de trastornos del DSM-III-R incluyendo la depresión mayor, la depresión atípica, el trastorno bipolar, la distimia, el trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido, el trastorno esquizoafectivo y el trastorno límite de la personalidad, entre otros. Debido a que estos distintos trastornos responden de manera óptima a distintos tratamientos o bien debido a que los intentos de mejorar el propio estado de ánimo deprimido requieren diferentes estrategias de intervención para algunos de estos trastornos, la finalidad última del diagnóstico diferencial adquiere un valor añadido. Así pues, el psicólogo clínico debe escoger cuidadosamente los instrumentos de evaluación como consecuencia de la necesidad de distinguir entre estos distintos trastornos.

Por tanto, una terapéutica diferencial está en el centro del proceso de evaluación y proporciona el criterio para hacer un diagnóstico diferencial. En ausencia de un tratamiento específico, existe poca justificación clínica para prestar una atención intensiva al diagnóstico. Aunque la ciencia de la terapéutica diferencial se encuentra en su infancia, la proliferación de medicamentos y de distintas aproximaciones y modalidades de tratamientos ha generado un incremento de la literatura acerca de la evaluación de distintas características y dimensiones que se consideran esenciales para la comprensión y la planificación de un tratamiento racional de los distintos trastornos. Un ejemplo fácil de este tipo de desarrollo se puede hallar en la literatura sobre la depresión. Basándose en lo que se ha escrito acerca del aprendizaje infrahumano,

Beck y Young (1985) han argumentado que las cogniciones tales como la desesperanza, la indefensión y la sensación de no valer nada, son esenciales para entender la depresión. Dicha teoría cognitiva de la depresión ha sido suficientemente bien elaborada como para propiciar el desarrollo de las escalas de valoración sensibles a estas cogniciones y el diseño de una aproximación al tratamiento que sea apropiada.

□ PRINCIPALES ÁREAS DE EVALUACIÓN

Para fomentar la finalidad global de la evaluación clínica (esto es, la planificación del tratamiento diferencial), es necesario considerar las áreas más importantes de la evaluación. Los procedimientos de evaluación elegidos deberían depender de la naturaleza de las dificultades del paciente reveladas o sospechadas en el transcurso del examen psiquiátrico rutinario. Dichos procedimientos deberían llevarse a cabo en el contexto de las principales dimensiones del funcionamiento humano que sean relevantes para el diagnóstico y la planificación del tratamiento. Las áreas o dimensiones del funcionamiento humano que parecen más importantes para el diagnóstico y la planificación del tratamiento comprenden: 1) los síntomas y los trastornos relacionados con el Eje I, 2) el funcionamiento cognitivo, 3) los rasgos y trastornos de personalidad, 4) la psicodinámica, y 5) las demandas ambientales y la adaptación social. En las secciones que vienen a continuación revisaremos los mejores instrumentos disponibles en cada una de estas cinco áreas.

Evaluación de las constelaciones del Eje I y síntomas relacionados

A medida que la nomenclatura psiquiátrica ha sido revisada, los instrumentos de evaluación que se han desarrollado se basan en entrevistas y autointerrogatorios (véase Tabla 8-5) proporcionando datos que son inmediatamente relevantes para el diagnóstico.

La SADS representa dicha tradición. Fue desarrollada en los años setenta en el Instituto de Psiquiatría de Nueva York. La SADS fue diseñada como un instrumento en forma de entrevista semiestructurada para recoger información relacionada con la clasificación de los trastornos psiquiátricos. Su propósito inicial fue proporcionar suficiente información para clasificar a los pacientes en subgrupos relativamente homogéneos con la finalidad de investigar (Endicott y Spitzer, 1979). Dichas clasificaciones eran explicadas utilizando los *Research Diagnostic Criteria* (RDC; Feighner et al., 1972),

TABLA 8-5. EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL DSM-III-R EJE I

<i>Instrumento</i>	<i>Clasificación general</i>	<i>Descripción</i>	<i>Características de la evaluación</i>
<i>Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS)</i>	Entrevista semiestructurada	Escalas de 7 puntos para la valoración de los síntomas	Orientado hacia el diagnóstico mediante los RDC*
<i>Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID)</i>	Entrevista semiestructurada	Escalas de 3 puntos para la valoración de los síntomas	Orientado hacia el diagnóstico mediante el DSM-III-R

* RDC (Research Diagnostic Criteria, o Criterios Diagnósticos de Investigación).

los cuales especificaban criterios explícitos de sintomatología de 23 trastornos psiquiátricos. Dichos criterios sirvieron de precursor del DSM-III y han sido mayoritariamente incorporados en la versión de dicha nomenclatura psiquiátrica.

Se tarda aproximadamente 2 horas en completar la SADS, y se necesita cierto entrenamiento en evaluación psicopatológica. Comparada con el DSM-III, la SADS proporciona una cobertura extensiva (trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, esquizofrenia, trastornos de ansiedad) pero incompleta de los trastornos del Eje I, proporciona poca atención al Eje II y IV, y utiliza una escala distinta, la *Global Assessment Scale* (GAS; Endicott et al., 1976) para obtener información relevante para el Eje V. Estas dificultades para establecer una relación uniforme entre la SADS y el DSM-III ha conducido a Spitzer y sus colaboradores a revisar la SADS. Utilizando el mismo formato de entrevista semiestructurada y el mismo procedimiento de evaluación de los ítems, Spitzer y sus colaboradores (1992) han desarrollado la *Structured Clinical Interview* para el DSM-III-R (SCID), el cual orienta directamente el procedimiento diagnóstico hacia las categorías de los Ejes I y II del sistema DSM-III.

Con el enfoque explícito en la clasificación psiquiátrica, la SADS y la SCID han adquirido todos los problemas inherentes a la adopción de dicha nomenclatura psiquiátrica como punto de referencia para la evaluación. El más importante de dichos problemas es la insuficiente validación de las propias categorías diagnósticas. Sin embargo, como instrumentos para investigar la amplitud, la gravedad, la frecuencia, y la duración de los síntomas y como entrenamiento en la evaluación formal en psicopatología mediante entrevistas, dichos instrumentos constituyen una parte importante del arsenal de evaluación.

Medidas ómnibus de síntomas

Existe un cierto número de instrumentos que han sido elaborados para la evaluación de una gran va-

riedad de síntomas (Tabla 8-6). Dichas medidas se basan bien en autoinformes, bien en métodos de entrevista para recoger información.

Minnesota Multiphasic Personality Inventory. El inventario multifásico de personalidad de Minnesota (MMPI; Hathaway y McKinley, 1967), junto con su reciente sucesor el MMPI-2, es probablemente el instrumento de evaluación más ampliamente difundido que existe. Existen varias razones para su uso extensivo, entre las que se incluyen su eficiencia (el paciente tarda 1 ó 2 horas para responder el test, que a continuación puede ser puntuado mediante ordenador), la gran cantidad de información acumulada sobre la materia, su base normativa, y la utilización de escalas de validez que indican la actitud del paciente a la hora de responder al test. Aunque ha sido etiquetado como un «test de personalidad», el MMPI fue construido para evaluar lo que ahora está categorizado como condiciones del Eje I del DSM-III y en menor extensión, unas pocas dimensiones de personalidad que no están representadas en el DSM-III Eje II.

El MMPI fue desarrollado en los años cuarenta por J. Charnley McKinley, psiquiatra, y por Starke R. Hathaway, psicólogo. Los ítems fueron generados a partir de listas de síntomas y afecciones psiquiátricas que se encontraban en los libros de texto de psiquiatría de aquel momento y en inventarios de personalidad previamente contruidos. Empezando con un gran bloque de dichos ítems, McKinley y Hathaway utilizaron el método de contrastar grupos criterio para construir diversas escalas de psicopatología. Por ejemplo, la escala de hipocondría que mide el grado de preocupación por la salud del cuerpo, fue desarrollada en base a los ítems más frecuentemente referidos por los pacientes con hipocondría sin complicación con psicosis u otros trastornos psiquiátricos. Las respuestas de los pacientes a los ítems del MMPI eran contrastadas con las de los amigos o familiares que visitaban los hospitales universitarios de Minneapolis. Utilizando dicho método como criterio para puntuar, McKinley y Hathaway construyeron nueve escalas clínicas: hi-

TABLA 8-6. INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DE SÍNTOMAS

<i>Instrumento</i>	<i>Clasificación general</i>	<i>Descripción</i>	<i>Características de la puntuación</i>
<i>Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2)</i>	Cuestionario	Lista de 566 ítems, de respuesta verdadero/falso	13 escalas criterios con puntuaciones T.
<i>Personality Assessment Inventory (PAI)</i>	Cuestionario	344 ítems, de respuesta verdadero/falso	4 escalas de validez, 10 escalas clínicas que cubren los síntomas y los trastornos de personalidad graves.
<i>Hopkins Symptom Checklist-90 (SCL-90)</i>	Cuestionario	lista de 90 ítems, en escalas de 5 puntos de intensidad	puntuaciones T para agrupaciones de 9 sintomatologías.
<i>Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)</i>	Entrevista clínica	16 ítems con escalas de 7 puntos de gravedad	5 puntuaciones factoriales y puntuaciones totales.
<i>Millon Clinical Multiaxial Inventory-II (MCMI-II)</i>	Cuestionario	175 ítems, de respuesta verdadero/falso	3 escalas de validez, 22 escalas clínicas que cubren las áreas de los Ejes I y II.

pocondría (Hs, o Escala 1), depresión (D, o Escala 2), histeria (Hy, o Escala 3), desviación psicopática (Pd, o Escala 4), masculinidad-feminidad (Mf, o Escala 5), paranoia (Pa, o Escala 6), psicastenia (Pt, o Escala 7), esquizofrenia (Sc, o Escala 8) y manía (Ma, o Escala 9). Los ítems se formularon de manera que las personas con un nivel de educación elemental pudieran responder al test, y se establecieron normas para determinar el grado de alteración típico de cada grupo patológico. Por ejemplo, un ítem en la Escala 2 (depresión) dice lo siguiente: «Me resulta difícil mantener la atención en una tarea o trabajo (Verdadero)».

Además de las escalas clínicas, se desarrollaron escalas de validez para evaluar las actitudes del paciente en el momento de responder a la prueba. McKinley, Hathaway y Meehl (1948) se centraron en la evaluación de la defensividad por parte del paciente, es decir, en la minimización de síntomas y problemas («aparentar estar bien») o bien en la ponderación o exageración de problemas («aparentar estar mal»). Las escalas de validez fueron construidas para evaluar dichas dimensiones, que son útiles para interpretar la gravedad de los síntomas contemplados en las escalas clínicas.

El MMPI ha sido revisado y reestandarizado recientemente como MMPI-2 (Butcher et al., 1989). Las revisiones efectuadas han consistido en eliminar los ítems problemáticos y en modificar el vocabulario de otros ítems de manera que reflejase el uso moderno del idioma, así como también la adición de varios ítems nuevos centrados en el suicidio, el abuso de drogas y alcohol, el patrón de conducta Tipo A, las relaciones interpersonales, y el cumplimiento del tratamiento. La reestandarización de las normas se ha basado en una muestra al azar de 1.138 varones y 1.462 mujeres de los EUA.

La interpretación clínica actual del MMPI-2, sin embargo, no se limita simplemente a determinar si una escala está elevada en relación a dichas normas y a asignar dicho diagnóstico al paciente (por ejemplo, un paciente con una puntuación elevada en Sc, o Escala 8, no implicaría necesariamente que se le diagnosticara de esquizofrénico). Por el contrario, basándonos en una extensa base de datos clínicos, las disfunciones sintomáticas típicas y las disfunciones de personalidad se describen mediante códigos de 2 y 3 puntos (Dahlstrom et al., 1972; Greene, 1991; Marks et al., 1974). Por ejemplo, los individuos con un código de tres puntos 2-4-8 (es decir, con puntuaciones por encima de 70 en las escalas 2, 4 y 8) son descritos como personas típicamente desconfiadas, que mantienen a los otros a cierta distancia, que tienen miedo a implicarse emocionalmente, que utilizan la proyección y la racionalización como defensas, que responden de manera sensible y con cuestiones a todo aquello que pudiera parecer una demanda, y que son impredecibles e inestables en su conducta y en sus actitudes (Marks y Seeman, 1963). La investigación ha indicado que muchos pacientes con dicho código presentan síntomas que cumplen los criterios DSM-III para la personalidad (Hurt et al., 1985).

El MMPI y el MMPI-2 son buenos ejemplos de tests psicológicos, porque ambos han sido desarrollados con una atención especial a la fiabilidad y validez. Tanto la severidad como el patrón de los síntomas del trastorno son considerados, y se ha generado un vasto cuerpo de conocimiento acerca de la validez predictiva de ambas pruebas. Además, el MMPI y el MMPI-2 proporcionan información sobre el estilo de respuesta del individuo evaluado, un atributo de personalidad esencial para la interpretación de las escalas clínicas.

Personality Assessment Inventory. Un instrumento desarrollado recientemente, el *Personality Assessment Inventory* (PAI; Morey, 1991), se centra en los síndromes clínicos que han constituido el elemento esencial de la nosología psicopatológica y que han mantenido su importancia en la práctica diagnóstica contemporánea. Los ítems fueron escritos prestando una especial atención a su validez de contenido, que había sido diseñada para reflejar la fenomenología de dicho constructo clínico a través de un amplio margen de gravedad. Inicialmente, se generó un bloque de 2.200 ítems a partir de la investigación, los textos clásicos, el DSM y otros manuales diagnósticos, y de la experiencia clínica de los expertos que participaron en el proyecto. Dicho conjunto fue finalmente reducido a 344 ítems proporcionando 4 escalas de validez, 11 síndromes clínicos, 5 áreas de planificación de tratamientos y las dos principales dimensiones del modelo circunflejo interpersonal. Todos los ítems son puntuados mediante una escala de Likert de 4 puntos. Por ejemplo, en la escala de «trastorno límite» se halla el siguiente ítem: «Soy demasiado impulsivo para mi propio bien». La validación clínica final fue llevada a cabo a partir de los datos de 235 sujetos de 10 establecimientos clínicos, 2 comunidades y 2 muestras de estudiantes universitarios.

Hopkins Symptom Checklist-90. El *Hopkins Symptom Checklist-90* (SCL-90; Derogatis, 1977) es otro ejemplo de instrumento autoinformado diseñado para proporcionar información acerca de un amplio abanico de alteraciones típicas de individuos con problemas psicológicos sintomáticos. Más corto que el MMPI-2 y que el PAI, el SCL-90 contiene sólo 90 ítems, puede ser administrado en 30 minutos y puntuado mediante ordenador. Dichos ítems están combinados en 9 escalas de síntomas: 1) somatización, 2) conducta obsesiva-compulsiva, 3) sensibilidad interpersonal, 4) depresión, 5) ansiedad, 6) hostilidad, 7) ansiedad fóbica, 8) ideación paranoide, y 9) psicoticismo. Además se recogen 3 índices globales: 1) gravedad general, 2) índice de síntomas positivos sobre el malestar psicológico, y 3) síntomas positivos totales. El método del grupo criterio no se utilizó en el desarrollo de dicho test. Sin embargo, la construcción de las escalas se basó en la validez de contenido y en la consistencia interna.

Un instrumento complementario, la *Hopkins Psychiatric Rating Scale* (HPRS; Derogatis et al., 1974), puede utilizarse para valorar la información obtenida mediante una entrevista directa al paciente en cada una de las nueve dimensiones de síntomas del SCL-90. Ningún procedimiento de entrevista estructurada se asocia a la HPRS, por tanto es necesario un entrenamiento específico en eva-

luación psicopatológica mediante entrevistas para llevar a cabo una evaluación precisa. En dicha entrevista se cubren ocho dimensiones adicionales.

Brief Psychiatric Rating Scale. Otra escala de valoración ampliamente utilizada para un extenso abanico de síntomas psiquiátricos, es la *Brief Psychiatric Rating Scale* (BPRS; Overall y Gorham, 1962), que fue elaborada principalmente para la evaluación de síntomas en pacientes ingresados. Las áreas evaluadas comprenden la preocupación somática, la ansiedad, el retraimiento emocional, la desorganización conceptual, la culpabilidad, la tensión, los manierismos y las posturas, la grandiosidad, el humor deprimido, la hostilidad, la suspicacia, la conducta alucinatoria, el retraso motriz, la falta de cooperación, el pensamiento con contenidos inusuales, el afecto aplanado, la excitación y la desorientación.

Otras escalas de valoración para centros con internos. Existe un conjunto de escalas de valoración para la evaluación de las áreas generales de psicopatología que pueden ser usadas de manera más eficiente en contextos con internos por el personal que realiza observaciones rutinarias de la conducta de los pacientes (Raskin, 1982). Las escalas más conocidas de este tipo son la *Inpatient Behavioral Rating Scale* (IBRS; Green et al., 1977), desarrollada a partir de la BPRS, y la *Nurses' Observation Scale for Inpatient Evaluation-30* (NOSIE-30; Honigfeld y Klett, 1965).

El MMPI-2, el PAI, el SCL-90, la HPRS y la BPRS representan un esfuerzo por desarrollar procedimientos para la evaluación general en psicopatología que cumplan criterios estándar de construcción de tests. Dichos procedimientos proporcionan una cobertura de áreas de síntomas que producen malestar y que son independientes de la clasificación psiquiátrica. Sin embargo, mediante la utilización extensiva de dichos procedimientos en los ámbitos psiquiátricos, se ha desarrollado un vasto cuerpo de conocimientos que relaciona los resultados de dichos tests con las categorías de diagnóstico halladas en dichos contextos.

Áreas específicas de sintomatología

Además de las medidas de criba de sintomatología, existen otros instrumentos que evalúan un área sintomática en profundidad (Tabla 8-7). La principal constelación de síntomas que pueden requerir evaluación son: 1) el abuso de sustancias, entre las cuales cabe destacar la comida, el alcohol y las drogas; 2) los afectos tales como ansiedad, alegría y depresión; 3) los trastornos del pensamiento y 4) la ideación y conductas suicidas.

TABLA 8-7. INSTRUMENTOS SELECCIONADOS PARA LA EVALUACIÓN DE ÁREAS ESPECÍFICAS DE SÍNTOMAS

<i>Instrumento</i>	<i>Clasificación general</i>	<i>Descripción</i>	<i>Características de la puntuación</i>
Abuso de sustancias			
<i>Alcohol Use Inventory (AUI)</i>	Autoinforme	228 ítems puntuados en escalas de 2 a 6 puntos	17 escalas principales en cuatro áreas y 7 escalas de factores de segundo orden.
<i>Eating Disorders Inventory-2 (EDI-2)</i>	Autoinforme	91 ítems de elección forzosa puntuados en una escala de 6 puntos en función de la frecuencia	8 subescalas y 3 escalas provisionales para temas y características relacionadas con los trastornos de la ingesta.
Afectos			
<i>State-Trait Anxiety Inventory (STAI)</i>	Autoinforme	Dos escalas de 20 ítems, puntuación de 4 puntos en función de la frecuencia	Puntuaciones totales para la ansiedad (estado y rasgo).
<i>S-R Inventory of Anxiousness</i>	Autoinforme	14 ítems en escalas de 5 puntos de gravedad en 11 situaciones.	Énfasis en la intensidad y cualidad de las situaciones que producen ansiedad.
<i>Anxiety Disorders Interview Schedule</i>	Semiestructurada	Ítems pertenecientes a los trastornos de ansiedad y depresión del DSM-III-R.	Juicio clínico y aplicación de las reglas de decisión del DSM-III-R.
<i>Fear Questionnaire</i>	Autoinforme	17 ítems que reflejan fobias específicas puntuadas en escalas de evitación de 9 puntos	Puntuaciones totales para agorafobia, fobia social, y fobias a la sangre y a las heridas.
<i>Beck Depression Inventory (BDI)</i>	Autoinforme	20 ítems con escalas de 4 puntos de intensidad	Puntuación total.
<i>Hamilton Rating Scale for Depression (Ham-D)</i>	Entrevista clínica	de 17 a 24 ítems, escalas de gravedad de 3 a 5 puntos	Puntuación total.
<i>Dyadic Adjustment Scale (DAS)</i>	Autoinforme	40 ítems, escalas de 7 puntos.	Puntuación total.
<i>Manic-State Rating Scale (MSRS)</i>	Valoración mediante un observador	26 ítems, cada uno de ellos puntuado por frecuencia e intensidad	Puntuación total.
Conducta suicida			
<i>Suicide Intent Scale (SIS)</i>	Autoinforme	15 ítems, escalas categoriales de 3 puntos	Puntuación total.
<i>Index of Potential Suicide</i>	Autoinforme o entrevista semiestructurada	50 ítems, escalas de gravedad de 5 puntos	Puntuación total y 6 puntuaciones parciales
<i>Reasons for Living Inventory (RFL)</i>	Autoinforme	6 factores	Puntuación total.
Trastornos del pensamiento			
<i>Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS)</i>	Semiestructurada	Puntuaciones de la gravedad de las alucinaciones y delirios	Orientada al diagnóstico con los RDC.*
Trastornos del pensamiento			
<i>Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS)</i>	Semiestructurada	Puntuaciones de la gravedad de las alucinaciones y delirios	Orientada al diagnóstico con los RDC.*
<i>Thought Disorder Index</i>	Valoración del contenido	22 categorías con 4 niveles de gravedad	Puntuación total.

* RDC = Criterios Diagnósticos de Investigación.

Abuso de sustancias. El malestar psicológico y la disfunción que aparecen como consecuencia del abuso de una gran variedad de sustancias es tal vez la razón principal para buscar ayuda psicológica o tratamiento psiquiátrico. El tratamiento del alcoholismo, el abuso de drogas y los trastornos de la conducta alimentaria, combinado con la pérdida de ingresos, probablemente consumen en conjunto más dinero público en salud que cualquier otro grupo de trastornos. Por tanto, la identificación de dichos trastornos merece una atención especial. Los esfuerzos realizados para tratar estos trastornos se han basado en una amplia variedad de tratamientos conductuales, cognitivos, somáticos y sociales que han generado a su vez sus propias técnicas de evaluación.

La necesidad de evaluar la propensión al abuso de sustancias se refleja en escalas de síntomas tipo ómnibus como el MMPI-2, que contiene una escala de derivación, la *MacAndrew Alcoholism Scale* (MacAndrew, 1965) para identificar pacientes con historia previa de abuso de alcohol o que puedan tener propensión a manifestar problemas con el alcohol (Hoffmann et al., 1974). Un instrumento más completo, el *Alcohol Use Inventory* (AUI; Horn et al., 1986), es una prueba autoadministrada, estandarizada con más de 1.200 personas admitidas a un programa de tratamiento del alcoholismo. Contiene 24 escalas que miden problemas relacionados con el alcohol, y considera las respuestas del sujeto en cuatro ámbitos distintos: beneficios del beber, estilo de bebida, consecuencias de la bebida y preocupaciones asociadas con la bebida.

Garner ha desarrollado un inventario para evaluar actitudes y conductas asociadas con la anorexia nerviosa. Dicho inventario, el *Eating Disorders Inventory-2* (EDI-2) (Garner, 1992) consiste en 91 ítems valorados en escalas de 6 puntos. Los ítems fueron seleccionados para que reflejasen aspectos clínicos importantes de la anorexia y se mantuvieron si discriminaban adecuadamente entre anoréxicas, normo-peso, y varones y mujeres obesos. La fiabilidad interna, la validez de constructo y los resultados de la respuesta al tratamiento han sido presentados y el EDI-2 puede ser considerado un instrumento de criba útil para identificar pacientes ingresados con serios problemas potenciales relacionados con la ingesta.

Afectos. El contenido, la amplitud y el control de la expresión emocional constituyen un área de atención para la evaluación en psicopatología y son importantes para el diagnóstico diferencial de una amplia variedad de trastornos psiquiátricos. Los principales afectos objeto de interés son la ansiedad, la depresión y la manía.

Como un solo factor en el amplio contexto de la personalidad total, la ansiedad puede ser evaluada mediante el *16-Personality Factor Inventory* (16-PF; Cattell et al., 1970), el *Eysenck Personality Inventory* (EPI; Eysenck y Eysenck, 1969) y la *Taylor Manifest Anxiety Scale* (TMAS; Taylor-Spence y Spence, 1966), una escala derivada del MMPI.

Otros instrumentos evalúan solamente la ansiedad o bien otros tipos de miedos y así pueden ser más útiles en la clínica como medidas dimensionales de la gravedad de la ansiedad o en la identificación de situaciones específicas de ansiedad que constituirán el centro de la intervención. El *Anxiety Status Inventory* (ASI) es una escala de valoración para la ansiedad desarrollada para uso clínico siguiendo una guía de entrevista, y la *Self-rating Anxiety Scale* (SRAS) es un instrumento autoinformado, ambos desarrollados por Zung (1971). Ambas escalas evalúan un amplio abanico de conductas relacionadas con la ansiedad: el miedo, el pánico, los síntomas físicos del miedo, las pesadillas nocturnas, y los efectos cognitivos. Dichas escalas se recomiendan para la medida seriada de los efectos de la terapia sobre los estados de ansiedad. Hamilton (1959) ha creado una escala de valoración para la ansiedad paralela a la Hamilton pero que se utiliza con menos frecuencia.

El *State-Trait Anxiety Inventory* (STAI; Spielberger et al., 1976) es un cuestionario en forma de autoinforme en el que se pide al paciente que indique la ansiedad en general (esto es, el rasgo) y en momentos puntuales (esto es, el estado). El *Endler S-R Inventory of Anxiousness* (Endler et al., 1962) es un instrumento en forma de cuestionario de la interacción entre la ansiedad del paciente y situaciones ambientales tales como las relaciones interpersonales, y las situaciones ambiguas y físicamente peligrosas. Dicho instrumento ha sido ampliamente utilizado para la medida del efecto de la terapia y se recomienda como instrumento que puede ser útil en la confección de un tratamiento específico a las circunstancias de la ansiedad del paciente.

En general, la terapéutica diferencial probablemente progresará mediante el desarrollo de clínicos especialistas que investiguen en detalle la evaluación diferencial de un trastorno guiados por un modelo de dicho trastorno que a continuación conducirá a una forma específica de intervención. Los procedimientos de evaluación para el tratamiento de sujetos con presunta agorafobia servirán como modelo de dicha aproximación, combinando la evaluación y el tratamiento (Barlow y Waddell, 1985). Una entrevista semiestructurada, la *Anxiety Disorders Interview Schedule* (ADIS; DiNardo et al., 1983), se utiliza para diferenciar subcategorías de trastornos de ansiedad así como para descartar tras-

tornos afectivos y otros trastornos mayores. Desde el punto de vista del tratamiento diferencial, es importante distinguir entre agorafobia con crisis de angustia, trastorno por ansiedad generalizada y trastorno por angustia, debido a que son tratados de manera óptima por diferentes aproximaciones terapéuticas. Una vez que se ha determinado la clasificación inicial, se utiliza una entrevista clínica para obtener un análisis conductual, para evaluar el grado de confianza en los lugares y/o personas seguros y evaluar el patrón de conducta de evitación a lo largo del tiempo y la presencia o ausencia de despersonalización o pérdida del sentido de la realidad.

Además de la entrevista estructurada, se utilizan diversas medidas de autoinforme para evaluar áreas complementarias importantes y para evaluar el progreso a lo largo del tratamiento. El *Fear Questionnaire* (Marks y Mathews, 1979) es un instrumento breve de papel y lápiz que proporciona puntuaciones en escalas tales como la agorafobia, la fobia social y la fobia a la sangre y las heridas. El *Beck Depression Inventory* (BDI; Beck et al., 1961) se administra también al mismo tiempo ya que muchos pacientes con agorafobia también están deprimidos. Finalmente, la *Dyadic Adjustment Scale* (DAS; Spanier, 1976) se administra para evaluar la agorafobia en el contexto del hogar, un factor que es importante desde el punto de vista clínico. Además, se le pide al paciente que lleve un registro semanal con el propósito de autocontrolar diariamente el tipo y cantidad de actividad realizada fuera de casa.

El modelo de evaluación de Barlow y Waddell (1985) para pacientes con agorafobia es prototípico e ilustrativo desde diferentes puntos de vista. En primer lugar, a partir de la experiencia con pacientes de este tipo, dichos investigadores tienen claro qué aspectos de los síntomas que causan malestar requieren una evaluación cuidadosa y específica, de tal manera que las intervenciones diferenciales puedan ser planificadas. Las áreas más importantes de evaluación son los distintos subtipos de trastorno de ansiedad, la presencia o gravedad de la depresión y la presencia o gravedad de la despersonalización y la pérdida del sentido de la realidad. En segundo lugar, Barlow y Waddell sintonizan con los factores ambientales que influyen tanto sobre los síntomas como sobre su pronóstico y cuidadosamente evalúan y registran estas áreas críticas a través de entrevistas clínicas y de la evaluación directa de las relaciones conyugales. En tercer lugar, el programa de evaluación está directamente relacionado con el tratamiento específico que se investiga, de modo que la evaluación inicial se utiliza como una serie de procedimientos para inducir al paciente a que realice conductas de rol que faciliten el tratamiento

haciendo que éste sea más consciente de las disfunciones específicas y utilizando la evaluación directamente en la propia intervención (por ejemplo, los registros semanales).

Otro prototipo de programa de evaluación relacionado con la población específica de pacientes, definida ésta por un complejo de síntomas, es el descrito por Aaron Beck para el tratamiento ambulatorio de los trastornos depresivos. El examen inicial se centra en la presencia, el tipo y gravedad de cualquier trastorno depresivo (DSM-III Eje I) y los trastornos de personalidad (DSM-III Eje II). Además, al paciente se le administra el BDI de manera que la gravedad de la depresión pueda ser evaluada y destaquen los síntomas específicos de depresión. El *Young Loneliness Inventory* (Young, 1982) se utiliza para evaluar la posible ausencia de amistades y de vínculos íntimos, un factor íntimamente relacionado con la depresión. La *Dysfunctional Attitude Scale* (Weissman y Beck, 1978) se administra al paciente para evaluar cogniciones o actitudes desadaptativas subyacentes que están directamente relacionadas con los objetivos del tratamiento cognitivo de la depresión de Beck. (Ítem de ejemplo: «La gente se acordaría menos de mí si hiciera una falta» puntuado de «totalmente de acuerdo» a «totalmente en desacuerdo»).

El BDI es probablemente el inventario de depresión más ampliamente utilizado. La escala original se administraba con la presencia del entrevistador, pero la versión posterior es totalmente autoadministrada. Los 21 ítems del inventario fueron seleccionados para representar los síntomas comúnmente asociados con el trastorno depresivo. La puntuación de cada ítem se basa en la elección forzosa de una o más de las cuatro frases ordenadas según la gravedad del síntoma. Las categorías de los ítems incluyen el estado de ánimo, el pesimismo, los episodios de llanto, los sentimientos de culpa, las autoacusaciones y el odio a sí mismo, la irritabilidad, el retraimiento social, la inhibición laboral, las alteraciones del sueño y de la ingesta, y la pérdida de libido. El contenido del BDI hace hincapié en el pesimismo, la sensación de fracaso y los deseos autopunitivos. Dicho énfasis es consistente con la visión cognitiva de la depresión y sus causas que mantiene Beck. Dicho instrumento autoinformado se administra frecuentemente junto con la *Hamilton Rating Scale for Depression* (Ham-D; Hamilton, 1960), y ambos permiten al clínico valorar la gravedad de la sintomatología depresiva en el transcurso de una entrevista con el paciente. A diferencia del BDI, el Ham-D es más sistemático en la evaluación de signos neurovegetativos. Para la administración del Ham-D sólo existen unas pautas aproximadas de utilización, pero la fiabilidad entre evaluadores es generalmente buena.

La *Manic-State Rating Scale* (MSRS; Beigel et al., 1971) es una escala de 26 ítems que es puntuada por un observador y es útil para pacientes con depresión bipolar. Once ítems que reflejan manifestaciones de júbilo-grandeza y de paranoia-destrucción son los que han proporcionado los resultados más consistentes y han sido aplicados con éxito en la predicción del tiempo de ingreso necesario (Young et al., 1978). La escala ha mostrado una adecuada fiabilidad y validez concurrente y es sensible al cambio clínico (Janowsky et al., 1978). Secunda y sus colaboradores (1985) han utilizado ítems de contenido similar procedentes de diferentes instrumentos utilizados en el *National Institute of Mental Health Clinical Research Branch Collaborative Program* para el estudio de la psicobiología de la depresión y han elaborado índices para estudiar la respuesta al tratamiento con litio en pacientes maníacos. Una escala de valoración nueva, la *Internal State Scale* (ISS; Bauer et al., 1991) es un instrumento en forma de autoinforme que permite al paciente puntuar su estado actual en 17 ítems que reflejan sintomatología bipolar mediante una línea de 100 milímetros.

La conducta agresiva, incluyendo imágenes agresivas y afecto hostil, también constituyen un área importante de evaluación, tanto para el paciente como para los conceptos generales que el inventario evalúa. El *Buss-Durkee Hostility Inventory* (Buss y Durkee, 1957), es un cuestionario autoinformado de 75 ítems que mide distintos aspectos de la hostilidad y la agresión. Contiene ocho subescalas: asalto, hostilidad indirecta, irritabilidad, negativismo, resentimiento, suspicacia, hostilidad verbal y culpabilidad. Existen algunas normas para grupos clínicos. Megargee y colaboradores (1967) desarrollaron una escala de hostilidad sobrecontrolada utilizando ítems del MMPI. Una revisión de los estudios realizados mediante la utilización de dicha escala (Greene, 1991) sugiere que puede ser útil para valorar pacientes que muestran un excesivo control de sus impulsos hostiles y que están socialmente alienados. Spielberger ha desarrollado un *State-Trait Anger Expression Inventory* (STAEI; Spielberger, 1991; Spielberger et al., 1976) que requiere 15 minutos para su administración. Dicha escala de 44 ítems divide la conducta en cólera-estado (o sea, los sentimientos actuales) y en cólera-rasgo (o sea, disposición a manifestar reacciones de cólera), y esta última área tiene subescalas de temperamento y reacción cólerica. (Ítems de muestra: «Cómo me siento ahora mismo: irritado»; «Cómo me siento generalmente: pierdo los estribos»).

Conducta suicida. La tendencia al suicidio de los pacientes tiene unas implicaciones obvias para el

clínico tanto para su tratamiento como control. Las amenazas de suicidio, la planificación y/o preparación del suicidio, la ideación suicida y la reciente conducta parasuicida, todos ellos constituyen indicadores directos de riesgo y deberían evaluarse adecuadamente y específicamente en la entrevista clínica. Además, los cuestionarios que prestan una atención específica y detallada a predictores conocidos de conducta suicida a veces resultan clínicamente útiles. La *Suicide Intent Scale* (SIS; Beck et al., 1974), el *Index of Potencial Suicide* (Zung, 1974), y la *Suicide Probability Scale* (SPS; Cull y Gill, 1986) son tres instrumentos ampliamente utilizados. Se ha trabajado también en un enfoque complementario, que ha culminado en la elaboración del *Reasons for Living Inventory* (RFL; Linehan et al., 1983). Cabe destacar por su interés práctico, la subescala del RFL «miedo al suicidio» que diferencia entre aquellos que sólo han considerado el suicidio y aquellos que han cometido intentos previos. Aquellos individuos que puntúan alto en la escala «razones para vivir» y en las subescalas que miden habilidades para la supervivencia y la capacidad de afrontamiento, responsabilidad para con la familia, y las preocupaciones referentes a los hijos, es menos probable que intenten suicidarse.

Trastornos del pensamiento. Un enfoque eficaz para evaluar de forma fiable la cognición, es la utilización de entrevistas semiestructuradas tales como la SADS y la SCID. La presencia o ausencia de trastornos del pensamiento tales como la desorganización del pensamiento, o las alucinaciones francas o los delirios se determinan en el curso de una extensa entrevista clínica. Este enfoque presenta problemas obvios. Muchos individuos pueden no desear revelar experiencias delirantes o puede que no sean conscientes de la presencia de tipos más sutiles de trastornos del pensamiento. Para evitar dichos problemas, puede utilizarse un enfoque alternativo consistente en obtener una muestra del proceso del pensamiento. La prueba más ampliamente utilizada en el examen de los trastornos del pensamiento ha sido el *Rorschach Inkblot Test*, que fue elaborado por el psiquiatra suizo Hermann Rorschach. En dicha prueba se utiliza un estímulo relativamente ambiguo (una mancha de tinta de color o acromática) y sin ninguna instrucción adicional se les pide a los sujetos que expresen lo que las manchas les sugieren. Las respuestas se puntúan según la localización (el área de la tarjeta que elicitó una respuesta), los determinantes (forma, movimiento, color y sombreado), la calidad de la forma (el grado en que las percepciones resultan congruentes con el área escogida) y el contenido (humano, animal u objetos). Exner (1974, 1978) ha desarrollado un sistema de puntuaciones que intenta

integrar los aspectos más eficaces de los sistemas anteriores.

Holzman y sus colaboradores han publicado extensamente acerca de la relación entre varios tipos de trastornos del pensamiento y su gravedad, y el diagnóstico y tratamiento psiquiátricos (Hurt et al., 1983; Johnston y Holzman, 1979; Solovay et al., 1986). Aunque el sistema de puntuación pueda ser aplicado a cualquier registro de producción verbal, su aplicación más frecuente ha sido en el contexto de registros verbales precedentes de la administración de pruebas tales como el WAIS y el Rorschach. En su versión actual, el *Thought Disorder Index* contiene 22 formas de trastornos del pensamiento que abarcan cuatro niveles de gravedad, para así obtener una puntuación total. Se ha observado que la puntuación total discrimina entre pacientes psicóticos y no psicóticos, y formas más graves de trastorno del pensamiento que frecuentemente han sido asociadas con trastornos esquizofrénicos. Un trabajo reciente muestra una estrecha relación entre el grado de hipertrofia del giro temporal superior posterior izquierdo, detectable mediante imagen de resonancia magnética y la gravedad del trastorno del pensamiento en pacientes esquizofrénicos (Shenton et al., 1992).

Además del trabajo de Holzman y colaboradores, Harrow y sus colegas han elaborado otra batería que contiene tres tests para cuantificar el trastorno del pensamiento. Dicho trabajo ha evaluado pacientes con diagnóstico clínico de esquizofrenia, trastorno afectivo y trastorno esquizoafectivo. En una serie de trabajos, dichos investigadores han estudiado la persistencia de los trastornos del pensamiento en grupos de pacientes tratados que han sido objeto de un seguimiento durante un período de 2 a 4 años (Harrow y Quilan, 1985; Marengo y Harrow, 1985).

Evaluación del funcionamiento cognitivo

El desarrollo de procedimientos clínicos de evaluación para la investigación de las relaciones existentes entre cerebro y conducta ha constituido un área activa de investigación psicológica. Debido a que el deterioro de distintas áreas del cerebro da lugar a trastornos en las funciones corticales superiores del hombre, la neuropsicología clínica ha sido capaz de desarrollar procedimientos de evaluación que consideran tanto la localización como el grado de deterioro funcional en el momento de elaborar un test. Los procedimientos de evaluación neuropsicológica actual en los Estados Unidos se remontan a los trabajos pioneros de los años 30 de investigadores tales como Ward Halstead y Joseph Wepman en la Universidad de Chicago. Estos primeros investigadores estaban preocupados por la localización y el

grado de deterioro funcional de las poblaciones con daño neurológico. En los últimos años, se ha producido una abertura de dichos procedimientos a la evaluación de trastornos funcionales menos claramente anclados anatómicamente y que son característicos de poblaciones clínicas psiquiátricas (Clarkin y Mattis, 1991).

La aplicación de dichos procedimientos allende de las áreas en que fueron en un inicio desarrollados, ha conllevado dificultades en la interpretación de los resultados de dichos procedimientos. Dichos procedimientos son sensibles a las anomalías del funcionamiento cerebral debido a la alteración directa de tejido cerebral. Por ejemplo, entre los pacientes crónicos esquizofrénicos se ha encontrado que el grado de disfunción neurológica correlaciona con anomalías estructurales en imágenes de tomografía computarizada (TC) (Seidman, 1983). En otros grupos psiquiátricos en los que la evidencia de anomalías estructurales es menos manifiesta, todavía no está claro el grado en que dichos trastornos interfieren en la ejecución de estos tests merced a mecanismos distintos de las propias anomalías estructurales del tejido cerebral. Cada vez existen más pruebas de que algunos trastornos esquizofrénicos y afectivos tradicionalmente considerados como psicosis funcionales pueden ser el resultado de anomalías, todavía poco comprendidas, de la bioquímica cerebral (Barchas et al., 1977). Asimismo, las modernas técnicas de obtención de imágenes médicas, como la tomografía por emisión de positrones y la resonancia nuclear magnética han empezado a proporcionar evidencias de alteraciones en el funcionamiento cerebral que pueden ser relativamente específicas de los diagnósticos psiquiátricos tradicionales. Las relaciones entre estos hallazgos bioquímicos y neurofisiológicos y la cualidad y la gravedad del daño funcional identificados mediante la evaluación neuropsicológica todavía están pendientes de ser clarificadas.

En general, uno evalúa habilidades cognitivas específicas en pacientes psiquiátricos por diversas razones: 1) para documentar trastornos en habilidades cognitivas referidas a trastornos neurológicos primarios o concomitantes (por ejemplo, en la discriminación entre un trastorno del pensamiento y un trastorno del lenguaje, o bien los déficits mnemotécnicos de una depresión versus una demencia), o 2) para documentar un trastorno específico en la cognición referido a una clase específica de trastorno psiquiátrico (por ejemplo, intrusión en el pensamiento de tareas irrelevantes en pacientes con ideación obsesiva o delirios, o trastornos en el recuerdo en pacientes con trastorno afectivo mayor).

Entre las alteraciones clínicas más corrientes en el ámbito psiquiátrico con un enfoque neurop-

sicológico se incluyen: 1) la demencia en los ancianos, 2) la toxicidad por abuso de sustancias, y 3) las incapacidades de aprendizaje específicas de niños y adolescentes. En poblaciones psiquiátricas deben tenerse en cuenta y analizarse cuidadosamente, ya que pueden originar confusiones, las posibles influencias del deterioro conductual debido a la naturaleza y a la gravedad de la perturbación emocional y a los efectos de los tratamientos farmacológicos actuales, con el fin de reducir la tasa de falsos positivos en el diagnóstico de trastornos mentales orgánicos. Dichos factores deberían sopesarse detenidamente en el contexto de la programación del tiempo dedicado al examen y en la interpretación de los resultados. Heaton y Crowley (1981) han ofrecido una revisión exhaustiva de la literatura referente al examen neuropsicológico y de los trastornos mentales orgánicos en pacientes psiquiátricos, en la que se abordan los aspectos que acabamos de mencionar. Dicha revisión es particularmente útil debido a la atención que presta a las cuestiones concernientes a los efectos de los tratamientos somáticos en el funcionamiento neuropsicológico de las poblaciones psiquiátricas.

Aunque los campos de la psicología cognitiva y experimental puedan ofrecer un número casi ilimitado de funciones cognitivas diferentes capaces de ser delimitadas y medidas en el sujeto adulto, sólo un número finito parece por ahora ser clínicamente útil. De una forma u otra, la mayoría de las evaluaciones neuropsicológicas de los procesos cognitivos evalúan la presencia de trastornos en las siguientes capacidades:

- inteligencia general
- atención y concentración
- memoria y aprendizaje
- percepción
- lenguaje
- conceptualización
- habilidades constructivas
- procesos ejecutivos motores
- afecto

En muchos centros clínicos, las áreas de las funciones corticales superiores objeto de interés, son evaluadas mediante una batería de tests. Dos de dichas baterías neuropsicológicas estandarizadas son la Halstead-Reitan (Boll, 1981) y la Luria-Nebraska (Golden et al., 1978) (Tabla 8-8).

La Halstead-Reitan es una batería de tests compuesta, desarrollada originalmente por Ward Halstead y su primer alumno Ralph Reitan. En su forma actual, la *Halstead Neuropsychological Test Battery* consiste en cinco tests que generan siete puntuaciones globales y un índice de deterioro total.

Los cinco tests consisten en un test de categorías, un test de percepción táctil, un test de percepción de los sonidos del habla, el test de ritmo de Seashore y un test de oscilación del dedo. Frecuentemente, se incluyen como parte del examen total un conjunto de pruebas que reciben el nombre de procedimientos complementarios. El examen completo requiere generalmente entre 4 y 6 horas en función del número de procedimientos complementarios (es decir, la inteligencia y el rendimiento académico) que se incluyan. La fiabilidad y validez de las pruebas está bien establecida y se dispone de datos normativos para la mayoría de comparaciones que resultan de interés en las poblaciones clínicas psiquiátricas.

Una segunda batería de procedimientos ampliamente utilizada ha sido desarrollada a partir del trabajo de Luria (1966, 1973). Christensen (1975) fue quien captó la atención de los neuropsicólogos ajenos a la antigua Unión Soviética sobre los procedimientos y estímulos de Luria. Golden y sus colaboradores (1978) han sido los primeros en proponer y desarrollar un instrumento neuropsicológico estandarizado a partir de los datos publicados por Christensen. En su forma actual, el Luria-Nebraska cubre las áreas de la función motriz, las habilidades de ritmo (y tono), las funciones táctiles y visuales, el habla receptiva y expresiva, las habilidades de escritura, lectura y aritmética, la memoria y la inteligencia. El examen completo consiste en 269 ítems que generan puntuaciones directas en cada una de las áreas.

Se calculan también tres puntuaciones adicionales para el deterioro de los hemisferios derecho e izquierdo y una puntuación patognomónica. Estas 14 puntuaciones directas se convierten en puntuaciones T para poder realizar comparaciones entre individuos y entre escalas.

La literatura actual sobre el Luria-Nebraska comprende estudios acerca de grupos con daño cerebral, grupos control y grupos de esquizofrénicos crónicos. Los resultados de dichos estudios han establecido la validez de forma preliminar de dicha batería, pero todavía no se ha publicado nada acerca de su fiabilidad.

Tanto las baterías Halstead-Reitan como la Luria-Nebraska están orientadas para llevar a cabo una evaluación extensa del funcionamiento neuropsicológico, y en la práctica clínica, generalmente están asistidas por instrumentos que permiten una aproximación más flexible y una focalización más intensa en áreas de posible disfunción. A continuación, se exponen las áreas neuropsicológicas que merecen una atención especial y los procedimientos apropiados de evaluación para realizar un examen detallado.

TABLA 8-8. INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DEL FUNCIONAMIENTO COGNITIVO

<i>Instrumento</i>	<i>Área de evaluación</i>	<i>Descripción</i>	<i>Características de la puntuación</i>
<i>Halstead-Reitan</i>	Batería neuropsicológica	Ítems que evalúan las funciones intelectuales, táctiles, auditivas y kinestésicas.	7 puntuaciones globales para la interpretación clínica.
<i>Luria-Nebraska</i>	Batería neuropsicológica	269 ítems que evalúan las capacidades intelectuales, motrices sensoriales y expresivas	14 puntuaciones T para la interpretación clínica
<i>Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised</i>	Capacidades intelectuales generales	166 ítems que evalúan las habilidades intelectuales.	CIs para la escala Total, Verbal y Manipulativa.
<i>Wechsler Intelligence Scale for Children-III</i>	Capacidades intelectuales generales	187 ítems que evalúan las capacidades intelectuales.	CIs para la escala Total, Verbal y Manipulativa.
<i>Wechsler Preschool and Primary Scale for Intelligence</i>	Capacidades intelectuales generales	Evalúa 6 áreas verbales y 5 manipulativas.	CIs para la escala Total, Verbal y Manipulativa.
<i>Wide Range Achievement Test</i>	Rendimiento académico	Rendimiento en la lectura, escritura y aritmética.	Puntuaciones estándar.
<i>Mini Mental State Exam</i>	Evaluación breve del deterioro cognitivo general	30 ítems que evalúan las capacidades de orientación, memoria y dibujo.	Puntuación total de aciertos.
<i>Dementia Rating Scale</i>	Evaluación breve del deterioro cognitivo general	144 ítems que evalúan las capacidades de atención, memoria, abstracción, dibujo y ejecución motriz.	5 puntuaciones de subescalas, puntuación total, y puntuación percentil en relación a
<i>Continuous Performance Test</i>	Atención	Test de vigilancia.	Golpeteo, falsas alarmas y tiempo de reacción.
<i>Wechsler Memory Scale-Revised</i>	Memoria	Atención, memoria verbal y no verbal.	Puntuaciones en las subescalas de atención y memoria verbal y no verbal.
<i>Benton Test of Visual Retention</i>	Memoria	Reproducción de figuras geométricas.	Número total de aciertos y número total de errores.
<i>Benton Line Orientation Test</i>	Percepción	Detección de líneas concretas que están en una posición específica en un conjunto de líneas distribuidas de forma radial.	Número total de líneas correctas.
<i>Benton Face Recognition Test</i>	Percepción	Detección de caras concretas de entre un conjunto de caras similares.	Número total de detecciones correctas.
<i>Goldman-Fristoe-Woodcock Auditory Battery</i>	Percepción	Percepción auditiva bajo tres condiciones distintas de ruido ambiental.	Número total de aciertos.
<i>Multilingual Aphasia Battery</i>	Lenguaje	8 subtests.	Percentiles obtenidos para cada sujeto.
<i>Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia</i>	Lenguaje	24 subtests (20 de lenguaje y 4 de control).	Percentiles obtenidos para cada subtest.
<i>Conceptual Level Analogies Test</i>	Conceptualización	Analogías verbales.	Número correcto.
<i>Raven Progressive Matrices Test</i>	Conceptualización	Test de analogías espaciales mediante estímulos visuales.	Número correcto.
<i>Category Test (booklet)</i>	Conceptualización	Tarea de formación de conceptos.	Número total de errores.
<i>Wisconsin Card Sorting Test</i>	Conceptualización	Tarea de formación de conceptos.	Número total de categorías obtenidas, número total de errores continuados.
<i>Trail Making Test</i>	Secuenciación	Conectar puntos en orden numérico ascendente, luego en orden alternativo alfa-numérico.	Tiempo hasta la finalización.
<i>Purdue Pegboard</i>	Motricidad fina.	Tarea de motricidad fina.	Número de clavijas colocadas en 30 segundos.

Inteligencia premórbida

Un gran número de inferencias relacionadas con la presencia de déficits neuropsicológicos, se basan en las discrepancias observadas entre el funcionamiento actual y las capacidades premórbidas estimadas. La inteligencia premórbida puede ser estimada mediante la evaluación de las habilidades cognitivas que no se deterioran rápidamente en los procesos demenciales. Entre éstas cabe destacar la información general y el vocabulario evaluados mediante los subtests del WAIS, o el reconocimiento mediante la lectura evaluado a través del subtest de lectura del *Wide Range Achievement Test* (Jastak y Wilkinson, 1981), o el *Nelson Adult Reading Test* (Nelson, 1982), que contiene nuevas normas para población norteamericana y que ha demostrado una validez razonable. También es común estimar la inteligencia premórbida en base al nivel educacional conseguido y al puesto laboral ocupado. Se ha demostrado la validez de un gran número de distintas estimaciones de la inteligencia premórbida basándose en datos demográficos (Karzmark et al., 1985).

Capacidades intelectuales generales

El instrumento más frecuentemente utilizado, el WAIS-R, ha sido descrito en una sección precedente. Debido a la duración de la administración, generalmente se han utilizado versiones abreviadas de dicha medida, ya sea utilizando solamente algunos de los subtests o bien utilizando menos ítems específicos y prorrateando cada respuesta. Como alternativa se pueden utilizar instrumentos más cortos como por ejemplo el *Ammons Quick Test* (Ammons y Ammons, 1962) o el *Shipley Hartford Test* (Shipley, 1946).

La mayoría de los tests de inteligencia general han obtenido sus datos normativos de poblaciones deterioradas y consecuentemente son instrumentos sensibles para detectar individuos cuya ejecución se sitúa en los extremos de la distribución normal. Dichos instrumentos pierden sensibilidad para discriminar entre poblaciones de pacientes cuya ejecución cae fuera de dicho rango. Existe un buen número de instrumentos de uso común para la evaluación de las capacidades cognitivas generales en poblaciones de pacientes. Todos estos instrumentos poseen distribuciones sesgadas en poblaciones normales (es decir, tienen un efecto techo), pero se distribuyen bien en la población atípica. Tal vez, el instrumento más comúnmente utilizado en situaciones psiquiátricas sea el *Mini Mental Status Exam* (MMSE) (Folstein et al., 1975), un test de 10 minutos de duración que genera un total de 30 puntos, y en el cual una puntuación por debajo de 24 es considerada una buena evidencia de deterioro

cognitivo significativo desde el punto de vista clínico. Otro instrumento también muy utilizado es la *Dementia Rating Scale* (Mattis, 1988), un instrumento de entre 20 y 30 minutos de duración que genera una puntuación de 144 con mayor sensibilidad en los niveles superiores, y que permite una mejor detección de los cambios progresivos de la demencia a lo largo de los años (Haxby et al., 1992; Vitaliano et al., 1984).

En la literatura neuropsicológica existe una gran cantidad de tests de procesos específicos neuropsicológicos que han sido validados en poblaciones neurológicas y neuroquirúrgicas. Existe también un pequeño número de instrumentos que son útiles en los contextos psiquiátricos, pero incluso dicho número es demasiado grande para especificar dentro del contexto de este capítulo. La investigación relativa a la neuropsicología de los trastornos psiquiátricos es relativamente novedosa. Cabe, por tanto, destacar que los tests expuestos a continuación son ejemplos de pruebas ampliamente utilizadas para medir los procesos cognitivos y no constituyen una lista exhaustiva, así como también cabe esperar que sean reemplazados a medida que aparezcan nuevos datos.

Trastornos de la atención

Los trastornos de la atención son los que más comúnmente se hallan en pacientes psiquiátricos, debido a que la atención y la concentración estarán afectadas tanto por los procesos determinados psicológicamente como la ansiedad, el estado de ánimo deprimido y/o la preocupación, como por los problemas neurológicos del tronco cerebral y de las estructuras límbicas debidos a trastornos tóxicos del metabolismo o a deterioro estructural directo.

Los procesos atencionales se evalúan comúnmente mediante los subtests del WAIS-R que constituyen la tríada de la «distractibilidad» (es decir, memoria de dígitos, aritmética mental y clave de números). En la memoria de dígitos, al paciente se le pide que repita una secuencia de dígitos que van incrementando en número y luego, en una nueva administración, que repita una secuencia de dígitos en orden inverso al que le ha sido presentada. La secuencia de dígitos no puede ser repetida por el examinador, por tanto los lapsos de atención del paciente dan como resultado la repetición de sólo unos trozos de la secuencia de dígitos. En el subtest de aritmética mental, al paciente se le pide que resuelva problemas aritméticos de dificultad creciente sin la ayuda de papel ni lápiz. La selección y monitorización de la operación aritmética apropiada mientras se almacenan las soluciones parciales, pueden ser fácilmente interrumpidas por alteraciones en la atención y en la vigilancia. El

subtest denominado clave de números presenta al paciente dígitos que van del 1 al 9 y cada dígito va apareado con un diseño geométrico muy sencillo. Los dígitos se presentan secuenciados al azar en filas a lo ancho de la página y el paciente tiene que dibujar el signo apropiado debajo de cada dígito. Se anota el número de diseños correctamente dibujados en 90 minutos. Dicha tarea no solamente es afectada por el deterioro de los sistemas atencionales, sino que es muy sensible al temblor motor fino y al deterioro extrapiramidal como consecuencia de neurotoxinas.

Además de lo que se acaba de mencionar, también es de práctica común un gran número de variaciones de dichos procedimientos y otros procedimientos especializados. Se dispone de tareas de tachado en las cuales el paciente debe tachar una letra determinada o un dibujo, que son presentados en filas donde están distribuidos al azar junto con otras letras o dibujos (Mesulam, 1985). Una ventaja de dichas tareas es que pueden agruparse hasta formar una tarea manipulativa continua y larga, de entre 10 y 15 minutos de duración, donde se pueden observar los cambios de precisión a lo largo de episodios discretos de 20 segundos.

Con la creciente utilización del ordenador para administrar pruebas, se puede emplear una prueba popular desarrollada por Rosvold (Mirsky y Kornetsky, 1964; Rosvold et al., 1956). En dicha tarea, al paciente se le presenta aleatoriamente una letra determinada en el centro de la pantalla a intervalos fijos y debe presionar un botón (o presionar la barra espaciadora) cuando la letra en cuestión aparece en la pantalla. Se anota el número de respuestas correctas, los fallos, las falsas alarmas (es decir, el número de veces que la barra es presionada sin que apareciera la letra) y las respuestas correctas. La ventaja de este sistema asistido por ordenador consiste en la flexibilidad y precisión con que las respuestas pueden ser grabadas y los estímulos presentados. El tiempo de reacción de cada respuesta puede ser medido y las fluctuaciones de éste pueden anotarse a lo largo de la tarea. Las características de los estímulos tales como la duración, la velocidad de presentación o incluso el tamaño del estímulo y la duración de la tarea, pueden ser sistemáticamente alteradas. Utilizando dicho procedimiento se ha llevado a cabo una gran cantidad de investigación para explorar las características atencionales de los niños con trastorno por hiperactividad con déficit atencional.

La investigación de los procesos atencionales ha demostrado la eficacia de un procedimiento denominado estimulación dicótica (Kimura, 1967), en el cual se presenta una estimulación auditiva simultánea diferente para cada oído y se requiere al paciente que refiera ambos estímulos. Así pues,

el paciente puede oír simultáneamente el número 1 en el oído derecho y el 4 en el izquierdo. Al paciente adulto se le pueden presentar secuencias de tres números para cada oído y decirle que refiera los seis números. Los estímulos que compiten pueden ser modificados por las distintas características del estímulo tales como el tiempo de inicio, el tiempo de finalización, la amplitud, y así sucesivamente, convirtiéndola en una tarea de discriminación auditiva muy difícil así como en una medida atencional.

Trastornos de la memoria

El trastorno de la memoria que reviste un especial interés para el clínico es aquel que afecta la memoria «reciente» y que generalmente es debido al deterioro del funcionamiento del sistema límbico. Operacionalmente, al paciente se le presenta un conjunto específico de información o de acontecimientos y a continuación se le distrae de manera que no pueda repetirla. A continuación, se le requiere que demuestre que la información ha sido codificada y almacenada ya sea reproduciendo el material o reconociéndolo entre ítems de distracción. Así pues, para evaluar los procesos mnemotécnicos generalmente se utiliza el recuerdo de párrafos breves o la reproducción de diseños geométricos. Entre los tests estándar de memoria más comúnmente utilizados cabe destacar la *Wechsler Memory Scale-Revised* (Wechsler, 1987), que presenta tanto material verbal como no verbal para ser recordado, y el *Benton Test of Visual Retention* (Benton, 1955) que solamente presenta diseños geométricos. El recuerdo libre de los acontecimientos recientes es una de las funciones más sensibles del proceso memorístico. Por desgracia, en muchas situaciones el recuerdo libre se ha mostrado muy frágil y vulnerable a la distorsión debido a factores afectivos, de depresión y motivacionales y por tanto puede presentar muchos «falsos positivos» cuando se utiliza para discriminar entre consideraciones de diagnóstico neurológico y psicogénico. Se ha sugerido que se pueden utilizar otros mecanismos distintos al recuerdo libre para evaluar la integridad de los procesos de codificación y almacenaje. Las técnicas de memoria de reconocimiento, en las cuales el paciente debe detectar una palabra o un dibujo que se le acaba de presentar de entre un conjunto de ítems distractores, han sido utilizadas con éxito para discriminar entre pacientes con trastorno afectivo mayor de aquellos con procesos mnemotécnicos orgánicos tales como la demencia progresiva. En pacientes con depresión mayor, por ejemplo, el recuerdo libre puede estar muy en consonancia con el recuerdo de aquellos pacientes con la enfermedad de Alzheimer, pero la memoria de reconocimiento permanece relativamente intacta.

Los instrumentos bien diseñados que evalúan tanto la memoria del recuerdo como la del reconocimiento, generalmente, presentan al paciente una tarea consistente en aprenderse una lista que requerirá un recuerdo libre y a continuación una prueba de memoria de reconocimiento en la cual el paciente debe reconocer el objeto de entre un conjunto de ítems distractores. La mayoría de los instrumentos introducen ya sea una lista interpolada o un espacio de tiempo relativamente grande antes de presentar los ensayos finales de recuerdo y reconocimiento. Entre los instrumentos más ampliamente utilizados cabe destacar el *Rey Auditory Verbal Learning Test* (Geffen et al., 1990; Rey, 1964) y el *California Verbal Learning Test* (Delis et al., 1987). Existen diversos instrumentos que presentan distintas formas que son útiles para el examen seriado de pacientes, por ejemplo, el *Hopkins Verbal Learning Test* (Brandt, 1991) y el *Mattis-Kovner Verbal Learning Test* (Mattis et al., 1978).

Cabe señalar que los pacientes neurológicos con lesiones focales pueden presentar sólo defectos de memoria reciente verbal o no verbal dependiendo del lugar de la lesión. Por tanto, sólo en los pacientes con deterioro neurológico bilateral o difuso podremos hallar trastornos mnésicos en ambos reinos. Así pues, tanto la memoria verbal como la no verbal deben ser evaluadas independientemente, sugiriendo el hallazgo de una disfunción asimétrica la existencia de un deterioro neurológico focal.

Trastornos perceptuales

Existe poca evidencia de la prevalencia significativa de los déficits perceptuales en la población psiquiátrica cuando se tiene la precaución de excluir de la tarea los componentes significativos de la solución de problemas y la presencia de trastornos metabólicos tóxicos concurrentes. Sin embargo, es probablemente una buena idea excluir la presencia de los déficits perceptuales. Los procesos perceptuales visuales pueden ser evaluados mediante tareas tales como el *Benton Line Orientation Test* (Benton et al., 1975), que requiere del paciente aparear una línea concreta de una dirección determinada con una verdadera vertical mediante líneas alternativas presentadas en distintas direcciones. Otro tipo de test es el *Face Recognition Test* (Benton y Van Allen, 1968), en el cual se presenta la fotografía de una cara y el paciente debe detectar dicha cara entre distintas alternativas. En dicha tarea, la cara correcta se presenta como una foto idéntica a las fotografías del mismo individuo en distintos perfiles. Ambos tests presentan una buena validez como medidas de la integridad del funcionamiento cerebral posterior, especialmente del hemisferio no dominante.

La percepción auditiva tiende a ser difícil de evaluar sin instrumentos de alta fidelidad. Sin embargo, actualmente la fidelidad que proporcionan los pequeños reproductores «walkman» con auriculares permite al clínico un amplio margen de excelentes estímulos auditivos. Tests tales como el *Goldman-Fristoe Test of Speech Sound Discrimination* (Goldman et al., 1976) permiten la evaluación de la eficiencia de la detección del sonido del habla con y sin ruido de fondo. La utilización de los tests de estimulación dicótica como medidas de discriminación del sonido del habla ya ha sido mencionada en la discusión de los trastornos de la atención. Los subtests de la batería de Seashore de capacidad musical (Seashore et al., 1960), especialmente los subtests de discriminación de timbre y de memoria tonal, han sido utilizados como medidas de percepción auditiva de material no verbal.

El estudio de los trastornos de percepción somatosensorial tiene una larga historia en el campo de la psicofísica, y las técnicas que han evolucionado de esta literatura inicial constituyen un amplio apartado de los exámenes neurológicos estándar para los trastornos del sistema nervioso central y periférico. Las medidas del umbral de presión (los estesiómetros de Von Frey para los cabellos y el de Semmes-Ghent-Weinstein para la presión), la discriminación de dos puntos, el sentido de la posición unida, la agnosia del dedo, el orden de los dedos y su diferenciación, la grafoestesia, y la estereognosis son procedimientos comunes de evaluación para la detección de trastornos del funcionamiento del lóbulo parietal.

Trastornos del lenguaje

Tal vez, el índice más específico de la existencia de deterioro neurológico sea la presencia de trastornos del lenguaje. Para casi todos los individuos diestros y la mitad de los zurdos, el deterioro focal o difuso del hemisferio izquierdo probablemente producirá una afasia (es decir, un trastorno en la comprensión del lenguaje y/o su utilización). La relación entre la naturaleza de la afasia (es decir, fluida versus no fluida) y la localización del deterioro cerebral es una de las relaciones mejor documentadas entre el cerebro y la conducta (Mesulam, 1985). Así pues, el examen para la localización de las afasias puede proporcionar una de las evidencias más claras en el examen mental de la presencia y localización del deterioro cerebral. No hace falta señalar que existen muchos tests bien contruidos para la evaluación de las afasias. En general, el examen de la afasia consistirá en medidas específicas de los trastornos de los procesos lingüísticos que correlacionen con lesiones cerebrales focales. La mayoría de dichas baterías contemplarán pruebas

de etiquetaje verbal o de habilidad para encontrar palabras, comprensión del lenguaje, habla por imitación y habla motriz-expresiva. La mayoría de dichos tests también incluyen medidas específicas de lectura y escritura. Entre los instrumentos multifactoriales más comúnmente utilizados se encuentra el *Multilingual Aphasia Examination* (Benton y Hamsher, 1976), el *Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia* (Spreen y Benton, 1977) y el *Boston Diagnostic Aphasia Examination* (Goodglass y Kaplan, 1972). Entre los instrumentos de criba más ampliamente utilizados para la evaluación de la afasia cabe destacar el *Halstead-Wepman Aphasia Screening Test* (Halstead y Wepman, 1959).

Trastornos de conceptualización

La cuestión de si el paciente puede o no puede asumir una actitud de abstracción, a menudo es crítica para el diagnóstico y la planificación del tratamiento. La cuestión se plantea más a menudo cuando las consideraciones del diagnóstico diferencial incluyen deterioro cerebral y, hasta cierto grado, esquizofrenia. Tal vez la medida más directa del concepto de pensamiento abstracto o categórico sea el subtest de semblanzas del WAIS-R, el cual muestra al paciente ítems perceptualmente diferentes y éste tiene que determinar la categoría a la cual ambas semejanzas pertenecen (por ejemplo, «¿En qué se parecen el Norte y el Oeste?»). La explicación de proverbios cuenta con una larga historia en el examen psiquiátrico del estatus mental como tarea diseñada para medir el razonamiento abstracto y está incluida entre los ítems del subtest de comprensión del WAIS-R (por ejemplo, «perro ladrador, poco mordedor»). Sin embargo, algunos consideran que la explicación de proverbios depende demasiado de las capacidades intelectuales generales y de factores socioculturales para ser considerada una medida específica de pensamiento concreto. El razonamiento analógico también puede ser estimado mediante la utilización de tareas tales como el *Conceptual Level Analogies Test* (Willner, 1971) para el razonamiento verbal, así como el *Raven Progressive Matrices Test* (Raven, 1960) para el razonamiento no verbal o analógico espacial.

A partir de la literatura neurológica, han aparecido dos instrumentos para la evaluación de la formación de conceptos que recientemente han sido aplicados a pacientes psiquiátricos. Los resultados hasta la fecha indican que los pacientes esquizofrénicos, al igual que los pacientes con lesiones del lóbulo frontal, tienen dificultades específicas con el cuadernillo del *Category Test* (DeFillipis et al., 1979) y el *Wisconsin Card Sorting Test* (Berg, 1948; Heaton, 1981). Ambos tests requieren del paciente

que induzca un concepto o que realice una organización a partir de un estímulo visual. En el *Wisconsin Card Sorting Test*, al que últimamente ha dedicado mucha atención la investigación, se le muestra al paciente un paquete de cartulinas con figuras geométricas en color. A continuación se le pide que aparee una cartulina con otra de un conjunto de cuatro que varían en color, número o forma. A medida que el paciente va apareando sus cartulinas con una de las alternativas, el examinador informa acerca de si el apareamiento ha sido correcto, y el paciente intenta aparear correctamente la siguiente cartulina. La «regla de apareamiento» que el examinador refuerza en color, forma o número cambia cuando el paciente ha apareado correctamente 10 cartulinas en una fila (lo que indica que el paciente ha comprendido la regla). El examinador anota el número de conceptos correctamente inducidos y el número de errores reiterativos.

Trastornos de construcción

Tal vez la estimación más rápida de la integridad del SNC pueda ser obtenida mediante el dibujo de una figura compleja por parte del paciente. La planificación sensorial posterior, la espacial central y la anterior, así como la monitorización y las habilidades motrices sencillas, todas ellas deben estar intactas, integradas y secuenciadas apropiadamente para que dicha tarea sea completada con éxito. Uno puede alterar el grado en que los factores psicológicos y dinámicos, así como la planificación de inicio o ejecutiva, juegan un papel en la modulación tanto de la estructura de la tarea como de la complejidad del diseño. Por ejemplo, cuando se le pide al paciente que dibuje una persona de su familia ello requiere un nivel máximo de planificación, de iniciativa, y de toma de decisiones; no pone ningún límite al grado de complejidad de las figuras, e implica un tema cargado de complejos sentimientos y actitudes. Los pacientes sin deterioro estructural pero con sentimientos conflictivos acerca de su familia o con trastornos del pensamiento que afecten la planificación y ejecución manifestarán dificultades en dichas tareas. Sin embargo, si se le pide al paciente que dibuje un reloj y que coloque las manecillas en una hora específica (por ejemplo, las once menos diez), también requiere una planificación compleja e iniciativa pero sin conflicto añadido. De manera parecida, pidiéndole al paciente que copie un diseño complejo (por ejemplo, la figura de Rey-Osterreith Rey, 1941) minimizamos la iniciativa y limitamos la planificación (sin eliminarla), pero mantenemos la evaluación de niveles elevados de las habilidades espaciales. Generalmente, la contrastación del dibujo del paciente con su reloj y con la copia de las figuras geométricas,

permite realizar inferencias válidas acerca de la presencia y localización en el SNC del deterioro y del grado en que los factores afectivos y psiquiátricos deterioran otras capacidades cognitivas de otro modo intactas. A menudo, también se utilizan otras tareas de construcción distintas de los dibujos, como pueden ser los subtests del WAIS-R de los Cubos de Kohs y el ensamblaje de objetos, con las mismas finalidades de evaluación.

Trastornos en la ejecución de la motricidad

En general, cuando se evalúan los trastornos de la habilidad de ejecución, uno está alerta a la presencia de perseverancia en la actividad motriz, en el pensamiento y en el afecto. La perseverancia en la actividad motora generalmente se provoca haciendo realizar al paciente una tarea sencilla repetitiva y a continuación alterando alguno de los componentes motores. Así pues, haciendo que el paciente realice una tarea simple diadocokinética tal como alternar la palma de la mano hacia arriba y hacia abajo, y a continuación presentándole como la siguiente tarea la palma de la mano cerrada hacia arriba y hacia abajo, da como resultado la repetición de sólo dos componentes de la tarea. De manera similar, si se le pide al paciente que escriba alternativamente las letras «m» y «n» también elicitaremos perseverancia motriz simple. La perseverancia en el pensamiento, se puede elicitar rápidamente cambiando las instrucciones de la tarea. Por ejemplo, en una tarea desarrollada por Luria (1966) para la evaluación de la disfunción del lóbulo frontal, el examinador dice al paciente «cuando yo levante un dedo, usted levanta un dedo, y cuando yo levante dos dedos, usted levanta dos dedos». Después de unos cuantos aciertos, se le dice al paciente, «ahora, cuando yo levante un dedo, usted levanta dos, y cuando yo levante dos dedos, usted levanta uno». Los pacientes con lesiones laterales dorsales del lóbulo frontal tienen una gran dificultad en dichas tareas. El *Trail Making Test* (Lezak, 1969) es una tarea del tipo «conectar puntos» en la cual el paciente debe primero conectar los puntos en orden numérico ascendente (Ensayos A), y luego conectar los puntos en una secuencia alternativa de números y letras (por ejemplo, 1 a A a 2 a B a 3 a C, etc.; Ensayos B). Se anota tanto el tiempo empleado en su ejecución como el número de errores.

Los trastornos en el desarrollo o cambio de ideas más complejas también se pueden evaluar de forma bastante precisa. Las tareas de formación de conceptos tales como el *Category Test* y el *Wisconsin Card Sorting Test* se diferencian en aspectos específicos y en los estímulos, pero presentan

una serie de ejemplos específicos de acontecimientos y se requiere al paciente que induzca el concepto o la regla del cual son un ejemplo. La regla cambia a lo largo del tiempo. Así pues, uno puede observar el fracaso del paciente en la inducción del primer concepto o la perseverancia en la utilización de la misma regla que fue útil en el pasado. El número de errores de perseverancia es una de las puntuaciones obtenidas en ambos tests.

Trastornos en la motricidad

Los trastornos en las capacidades motrices simples se encuentran entre los concomitantes comunes de la mayoría de los trastornos metabólicos tóxicos y de las lesiones estructurales de los sistemas piramidales y extrapiramidales. Generalmente, el examen es excepcionalmente breve y los resultados bastante reproducibles y válidos. Se pueden evaluar los parámetros de cualidad de una línea de unos dibujos geométricos copiados (Mattis et al., 1975). También se pueden presentar tareas de coordinación motora fina tales como el *Purdue Pegboard* (Costa et al., 1963) o el *Grooved Pegboard*. El *Purdue Pegboard* evalúa el número de cilindros muy finos (es decir, clavijas) que uno puede insertar en una línea de agujeros en un período de 30 segundos. Se toma nota de: 1) el número de clavijas colocadas sólo con la mano derecha, 2) el número de clavijas colocadas sólo con la mano izquierda y 3) los pares de clavijas colocados utilizando ambas manos simultáneamente. El número de clavijas colocadas simultáneamente se ha mostrado como una medida sensible de disfunción frontal. El *Grooved Pegboard* contiene clavijas que tienen una ranura en un costado de manera que las clavijas encajan en un agujero específico. Las ranuras de los agujeros están orientadas al azar en el tablero. Se anota el tiempo total empleado en colocar todas las clavijas con cada mano. Dado que las clavijas con ranura tienen un mayor componente de motricidad fina, el *Grooved Pegboard* tiende a ser una medida más sensible de temblor que el *Purdue*.

Evaluación de los rasgos y trastornos de la personalidad

Al elaborar un plan para el tratamiento de un paciente concreto, el psiquiatra debe examinar los rasgos de la personalidad por varias razones: los rasgos o trastornos de la personalidad pueden 1) constituir el objetivo de la intervención, 2) exacerbar o estar relacionados con la incidencia de ciertos síntomas (por ejemplo, la depresión), o bien, 3) pueden ayudar o entorpecer el desarrollo de la relación terapéutica con el paciente.

Evaluación dimensional de la personalidad

La evaluación dimensional de la personalidad mediante la utilización de tests psicológicos se ha caracterizado por un enfoque nomotético en que se examinan dimensiones específicas de personalidad (por ejemplo, la introversión). Las dimensiones escogidas para ser examinadas se derivan típicamente de una teoría de la personalidad, y se espera que los individuos muestren diferencias cuantitativas en estas distintas dimensiones. El número de ítems relevantes de una dimensión particular que son puntuados, refleja aspectos importantes del estilo de personalidad del sujeto.

En el campo de la evaluación de la personalidad, se ha prestado mucha atención a la generalización de dichas medidas. Los esfuerzos para investigar la relación entre las medidas autoinformadas de conducta interpersonal y la conducta real en las situaciones interpersonales siguen contribuyendo al refinamiento de esta importante área de la evaluación psicológica. Del mismo modo que el grado de estrés y de conciencia sobre problemas específicos resultan insuficientes para determinar la capacidad

de beneficiarse de cualquier tratamiento específico, el conocimiento general sobre el estilo de conducta interpersonal resulta insuficiente para determinar la reacción ante varias situaciones interpersonales o la capacidad de modificar el estilo ante ciertas circunstancias. Disponemos de varios instrumentos utilizados ampliamente y psicométricamente apropiados para la evaluación de la personalidad (Tabla 8-9). Entre los tests de este tipo más populares cabe destacar el 16-PF, el EPI, el *California Psychological Inventory* (CPI; Gough, 1956) y el *Personality Research Form* (PRF; Jackson, 1974). Dichos instrumentos fueron diseñados para la validación de los constructos de personalidad y no para la evaluación de la psicopatología, aunque han sido utilizados en contextos clínicos con éxito limitado. Sin embargo, dichos instrumentos y sus creadores no se han orientado hacia la psicopatología y no existe una teoría explícita de los trastornos de la personalidad subyacente a la interpretación de los resultados de dichos tests.

El *NEO-Personality Inventory* (NEO-PI), un instrumento cuidadosamente construido que mide 5 facetas centrales de la personalidad, ha ganado re-

TABLA 8-9. INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DE LOS RASGOS Y TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

<i>Instrumento</i>	<i>Clasificación general</i>	<i>Descripción</i>	<i>Características de la puntuación</i>
<i>6-Personality Factor Inventory (16-PF)</i>	Autoinforme	3 formas equivalentes de 106 a 187 ítems cada una	Puntuaciones estandarizadas para cada uno de los 16 rasgos de personalidad.
<i>Eysenck Personality Inventory (EPI)</i>	Autoinforme	57 ítems de respuesta SI/NO, formas paralelas	Puntuaciones en extroversión y neuroticismo.
<i>California Personality Inventory (CPI)</i>	Autoinforme	468 ítems	Puntuaciones en 18 escalas y 4 escalas especiales.
<i>Personality Research Form (PRF)</i>	Autoinforme	352 ítems	Puntuaciones en 22 rasgos de personalidad.
<i>NEO-Personality Inventory-Revised (NEO-PI-R)</i>	Autoinforme	240 ítems, en escalas de 5 puntos	5 escalas de dimensiones y 30 escalas de facetas.
<i>Structural Analysis of Social Behavior (SASB)</i>	Autoinforme	36-72 afirmaciones sobre la conducta interpersonal, de respuesta verdadero/falso	Actitudes internalizadas acerca de uno mismo y de las demás personas significativas.
<i>Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID)</i>	Entrevista semiestructurada	Escalas de valoración de rasgos de la personalidad en 3 puntos	Genera diagnósticos en el Eje II.
<i>Personality Disorders Examination</i>	Entrevista semiestructurada	Entrevista semiestructurada para el paciente y autoinforme para un miembro de la familia del paciente	Escalas de dimensiones y de categorías referentes a los trastornos de la personalidad del Eje II del DSM-III-R.
<i>Millon Clinical Multiaxial Inventory-II (MCMI-II)</i>	Autoinforme	175 ítems de respuesta verdadero/falso	Puntuaciones basales en 22 escalas clínicas.
<i>Structural Interview for DSM-III-R Personality Disorders (SIDP)</i>	Entrevista semiestructurada	Escalas de valoración de 3 puntos	Genera diagnósticos del Eje II del DSM-III-R.

conocimiento (Wiggins y Pincus, 1992) y su utilización clínica probablemente aumente (McCrae y Widiger, manuscrito en preparación). La versión revisada, el NEO-PI-R (Costa y McCrae, 1992) proporciona una medida de cinco facetas de la personalidad: neuroticismo, extroversión, abertura, agradabilidad y conciencia. Cada una de las facetas también contiene seis subescalas. Por ejemplo, las seis facetas del neuroticismo son ansiedad, cólera/hostilidad, depresión, autoconciencia, impulsividad y vulnerabilidad. La versión revisada completa el instrumento inicial con facetas para las escalas de agradabilidad y conciencia.

Aspectos interpersonales de la personalidad

Una escuela concreta de investigación de la personalidad que se ha preocupado de las expresiones patológicas de los factores de personalidad, se ha centrado explícitamente en la conducta interpersonal. Los seguidores de este enfoque de la psicopatología hacen hincapié en la centralidad de los problemas que la gente experimenta con los demás, puesto que es en esta área donde se activan, refuerzan y (para algunos) se provocan todos los síntomas. La evaluación de la conducta interpersonal puede resultar crucial para la comprensión del mundo social del paciente, con sus satisfacciones y sus decepciones, así como las barreras hacia el éxito en el ámbito afectivo y en el laboral, y puede ser utilizada para hacer una previsión del tipo de relación que el paciente establecerá con el terapeuta.

Dicha tradición interpersonal data del modelo circunflejo del psicólogo Timothy Leary (Leary, 1957). Según el autor, existen dos ejes principales y ortogonales subyacentes a la manifestación de todos los estilos interpersonales, que son el poder y la afiliación. Cada estilo interpersonal se considera responsable de los diversos grados de manifestación del poder y de la afiliación dando lugar a 16 modos de interacción. Estos 16 modos se organizan a lo largo de una circunferencia en un círculo que define ocho amplias categorías que se utilizan para el diagnóstico interpersonal: ambicioso-dominante, gregario-extrovertido, cálido-agradable, modesto-ingenuo, perezoso-sumiso, solitario-introvertido, frío-querulante, y arrogante-calculador.

Este sistema es más que meramente descriptivo. Teóricamente, es capaz de predecir no solamente el tipo de estilo interpersonal que manifiesta el paciente sino también el tipo de conducta que este estilo tiende a elicitar en los demás. La conducta de un lado del círculo tiende a elicitar en los otros conductas del lado opuesto del círculo. Por ejemplo, un paciente que es ambicioso-dominante tiende a elicitar en los otros conductas perezoso-sumisas. En términos de la planificación de un tratamiento te-

rapeúutico diferencial, dicho modelo sugiere que no sólo el paciente se comportará de una cierta manera, sino que dicha conducta elicitará en el terapeuta otra conducta que se hallará en el lado opuesto del círculo. Se ha sugerido que el diagnóstico interpersonal puede resaltar las reacciones de transferencia y las posibles contratransferencias de las terapias que son de orientación interpersonal. Es más, la teoría indica qué tipo de conducta debería realizar el terapeuta para sacar al paciente de su modo predominante de interacción.

Existen varios instrumentos elaborados a partir de esta teoría interpersonal básica. A partir de una serie de investigaciones, Lorr y McNair (1965) han generado la última versión del *Interpersonal Behavior Inventory* (IBI). El IBI es un instrumento psicométricamente adecuado y útil en la clínica para la evaluación de las características del paciente y del resultado de la terapia (Wiggins, 1982). El instrumento consiste en una valoración clínica realizada por profesionales, pero en principio puede ser utilizado en formato de autoinforme. El *Interpersonal Style Inventory* (ISI; Lorr y Youniss, 1973) es un instrumento autoinformado para personas mayores de 14 años. La prueba consiste en 300 frases a las que el sujeto debe responder verdadero/falso, y que se utilizan para evaluar la implicación interpersonal, la socialización, el autocontrol, la estabilidad y la autonomía. Para su elaboración se utilizó la técnica de construcción racional y se realizaron análisis factoriales de validez. Las normas han sido establecidas a partir de 1.500 estudiantes universitarios y de enseñanza secundaria.

Siguiendo la misma tradición, Benjamin (1974) ha desarrollado un instrumento para la evaluación de la conducta interpersonal, el *Structural Analysis of Social Behavior* (SASB) y un sistema de corrección por ordenador comercializado bajo el nombre de INTREX, que puede autoadministrarse. El SASB también puede ser utilizado por clínicos para registrar sus impresiones sobre el paciente. También se ha elaborado un sistema relacionado de codificación para ser usado por observadores cualificados con el fin de registrar las interacciones reales del paciente con otras personas, tales como los miembros de la familia, durante el curso del tratamiento.

Evaluación de los trastornos de personalidad

Un enfoque relativamente nuevo para la evaluación de los trastornos de la personalidad consiste en la construcción de instrumentos, ya sea autoinformes o entrevistas semiestructuradas, que evalúen la presencia o ausencia de rasgos específicos de personalidad descritos en el Eje II del DSM-III-R. El DSM-III-R no define ni desarrolla ninguna teoría parti-

cular de personalidad. En lugar de ello, identifica agrupaciones (en muchos casos aquellas que tienen poca validez empírica) de rasgos de personalidad que se consideran lo suficientemente desadaptativos como para merecer la designación de «trastorno de la personalidad». Los rasgos de personalidad son descritos como pautas duraderas en la forma de percibir, relacionarse y pensar acerca del ambiente y sobre sí mismo, que se hacen patentes o manifiestos en una amplia gama de contextos sociales e interpersonales. Sólo en el caso de que los rasgos de personalidad sean inflexibles y desadaptativos y causen incapacidad significativa en el funcionamiento social u ocupacional o malestar subjetivo, se definen como trastornos de la personalidad en el DSM-III-R. Los instrumentos más prometedores de este tipo de pruebas son el *Personality Diagnostic Questionnaire* (PDQ; Hurt et al., 1984; Hyler et al., 1978), el *Millon Clinical Multiaxial Inventory* (MCMI; Millon, 1983), el SCID, el *Personality Disorders Examination* y el *Structural Interview for the DSM-III Personality Disorders* (SIDP; Stangl et al., 1985).

El PDQ es un inventario autoinformado sobre los rasgos del Eje II que ofrece puntuaciones en cada una de las 13 categorías de trastornos de la personalidad del DSM-III. La investigación preliminar acerca de dicho instrumento sugiere que los pacientes generalmente indican un gran número de rasgos y a menudo reúnen los criterios para varias categorías diagnósticas, sin embargo el PDQ puede ser útil como medida de criba (Hurt et al., 1984).

El MCMI es un instrumento autoinformado que contiene 175 ítems de respuesta verdadero-falso que ofrece puntuaciones de 11 dimensiones de trastornos de la personalidad íntimamente relacionadas con los trastornos de la personalidad del Eje II del DSM-III y también de 9 síndromes clínicos. Probablemente, la mayor dificultad de dicho instrumento sea de naturaleza psicométrica, ya que hay mucho solapamiento en los ítems de las escalas (Wiggins, 1982). En el MCMI-II (Millon, 1987), se han introducido una revisión de la escala original y dos escalas nuevas de trastornos de la personalidad y se han modificado dos escalas previas. Se ha introducido también en el MCMI-II un sistema de ponderación de los ítems para reflejar las diferencias entre ellos en relación a la fuerza que tiene cada ítem en el proceso de validación.

Existen tres entrevistas semiestructuradas que se han construido para examinar, mediante el informe del paciente y el juicio clínico del entrevistador, la presencia de trastornos en el Eje II: el *Personality Disorders Examination* (PDE), el *Structural Interview for the DSM-III Personality Disorders* y el *Structured Clinical Interview for DSM-III-R*.

EL PDE (Loranger, 1988) es una entrevista semiestructurada que genera tanto puntuaciones dimensionales como categóricas para los criterios del Eje II del DSM-III. Una característica importante de esta entrevista semiestructurada, que requiere aproximadamente de una a dos horas para su administración, es que los criterios se examinan en agrupaciones relacionadas tales como el autoconcepto, la expresión afectiva, el examen de la realidad, el control de los impulsos, las relaciones interpersonales y el ámbito laboral. La entrevista va más allá de una simple enumeración de los criterios y en muchos casos ofrece múltiples cuestiones diseñadas para ayudar al entrevistador a obtener una apreciación mucho más amplia del criterio que se está evaluando. Se ha elaborado una versión paralela de dicha entrevista para que sea usada por terceras personas, reconociendo que la información recogida de los propios pacientes, especialmente la que hace referencia a la personalidad, puede estar distorsionada. Los datos iniciales acerca de la fiabilidad son importantes y los estudios de validez se están llevando a cabo. Es probable que el instrumento se utilice ampliamente. De hecho, ha sido traducido a diferentes idiomas y se ha utilizado en un estudio internacional aprobado por la *World Health Organization* y por la entonces *Alcohol, Drug Abuse and Mental Health Administration* (Loranger et al., 1991).

El SIDP consiste en un formulario de entrevista semiestructurada que contiene 160 preguntas relacionadas con los criterios diagnósticos del Eje II del DSM-III. Las preguntas están organizadas en 16 áreas de evaluación, tales como baja autoestima/dependencia, egocentrismo, ideas de referencia y pensamiento mágico y hostilidad/cólera. Las preguntas se han diseñado en base a los trastornos del Eje II de los criterios del DSM-III. Existe un formulario de corrección que ofrece una escala de tres puntos para cada uno de los criterios. Las puntuaciones están basadas en la evaluación clínica de los datos de la entrevista. Los autores de la entrevista recomiendan que se utilice junto con una entrevista psiquiátrica general en que se hayan diagnosticado los trastornos psiquiátricos principales (es decir, el Eje I), de modo que sea posible distinguir los rasgos de personalidad duraderos de los trastornos psiquiátricos episódicos. Los autores también recomiendan recoger información de un informador que conozca bien al paciente.

El SCID-II evalúa los trastornos de la personalidad del Eje II. El formato de la entrevista viene determinado por los trastornos del DSM-III-R y no ofrece ninguna guía para elaborar la evaluación de los criterios.

Este enfoque relativamente nuevo del examen de los trastornos de la personalidad con el DSM-III-R

como única guía presenta varios problemas. En primer lugar, el DSM-III-R era un documento caduco que había de ser reemplazado por el DSM-IV. En segundo lugar, y más importante, el Eje II no se deriva ni empírica ni teóricamente de una agrupación de los rasgos de la personalidad que llevó a, provocó, o constituyó la manifestación de psicopatología. Es más bien una colección algo arbitraria de rasgos que son considerados importantes marcadores en psicopatología. Por tanto, cualquier instrumento que se guíe únicamente por el DSM-III-R deja en gran parte sin respuesta serias cuestiones acerca de la consistencia interna, la validez de contenido y la validez de constructo. Es muy probable que los intentos por examinar estas importantes características del test en el contexto del DSM-IV se lleven a cabo con dichos instrumentos.

Evaluación de la psicodinámica

El examen de los factores relevantes de la teoría psicodinámica y psicoanalítica, así como de los enfoques del tratamiento, posee una larga historia en la literatura clínica psicológica. El desarrollo de la «batería estándar» en la cual se incluyen el WAIS, el Rorschach, y el test de Apercepción Temática (Tabla 8-10) tiene sus orígenes en los esfuerzos de los psicólogos clínicos por ofrecer un examen de factores psicodinámicos tales como los implusos, los deseos inconscientes, los conflictos y las defensas. Para aquellos psicólogos clínicos comprometidos con el modelo psicodinámico, la evaluación centrada exclusivamente en conductas abiertas dista mucho de ser satisfactoria.

La importancia de ofrecer información acerca de la dinámica y de la estructura de la personalidad fuera de la percepción consciente del examinado ha sido el motivo más importante del uso continuado de pruebas proyectivas. En parte, pues, el valor de tales exámenes varía directamente con el grado en que se presume que las conductas desadaptativas y sintomáticas están más allá del control consciente del examinado. Un segundo motivo para el uso continuado de estas técnicas es que la naturaleza no estructurada de las mismas ofrece una oportunidad singular para valorar el grado

en que la organización de la conducta depende de la estructura del procedimiento del examen en sí misma. La evaluación de ambos factores es de evidente importancia para el método de tratamiento que intenta explorar y alterar los determinantes inconscientes de la conducta y que depende, para su éxito, de la introducción en el tratamiento de la mínima estructura que sea realmente posible.

El procedimiento de evaluación más utilizado para examinar a los pacientes respecto a un rango de funciones del ego y de los factores dinámicos es el *Rorschach Inkblot Test* descrito anteriormente. Los sistemas de puntuación han sido elaborados por muchos autores, y más recientemente, Exner ha desarrollado un sistema de puntuación que intenta integrar los mejores aspectos de los sistemas precedentes. A partir de dichas puntuaciones, se extraen inferencias relativas a la autoimagen, la identidad, la estructura defensiva, la evaluación de la realidad, el control afectivo, la cantidad y grado de vida fantasmiosa, el grado de organización del pensamiento y la tendencia a las manifestaciones impulsivas del paciente.

El *Thematic Apperception Test* (TAT) es otra técnica proyectiva ampliamente utilizada para la evaluación del autoconcepto del paciente en relación a los otros. Originalmente, fue desarrollado por Murray (1943) y consiste en un conjunto de 30 dibujos que presentan uno o más individuos (Figura 8-2). Al paciente se le solicita que construya una historia basándose en cada dibujo. Las historias generadas por los sujetos son evaluadas según las necesidades del individuo reflejadas en los sentimientos e impulsos atribuidos al personaje principal de cada historia y en las interacciones con el ambiente que llevan a la conclusión de la historia. Tal como se usa actualmente, las historias son a menudo examinadas para determinar los conceptos respecto a sí mismo y a los demás revelados en la interacción y evolución de la trama.

Evaluación de las demandas ambientales y la adaptación social

La interacción entre el paciente y las presiones del ambiente se reconoce actualmente en el sistema

TABLA 8-10. INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DE LA PSICODINÁMICA

<i>Instrumento</i>	<i>Clasificación general</i>	<i>Descripción</i>	<i>Características de la puntuación</i>
<i>Rorschach Inkblot Test</i>	Prueba proyectiva o no estructurada	10 manchas de tinta ambiguas, las respuestas son puntuadas según múltiples criterios	La precisión de la forma, la localización, el uso del color, el sombreado, etc. generan puntuaciones adicionales.
<i>Thematic Apperception Test (TAT)</i>	Prueba proyectiva o no estructurada	30 escenas ambiguas	Afectos, resolución de la historia y otras cualidades.



Figura 8-2. *Thematic Apperception Test*, Tarjeta 12F. Reproducido con permiso de los editores de Henry A. Murray: *Thematic Apperception Test*. Cambridge, MA, Harvard University Press. Copyright, 1943 by the President and Fellows of Harvard College, «PR» XIMO» 1971 by Henry A. Murray.

diagnóstico estándar (DSM-IV) mediante una valoración en el Eje IV. Probablemente, el área con mayor número de datos empíricos indicativos del impacto de la interacción entre el paciente y el ambiente es la investigación de la emoción expresada (EE) y de su influencia en el curso de la esquizofrenia. Dicho trabajo indica claramente que ciertos elementos del ambiente del hogar del paciente esquizofrénico pueden afectar de manera adversa el curso de la enfermedad. La emoción expresada puede examinarse mediante la *Camberwell Family Interview* (Brow y Rutter, 1966), una entrevista semiestructurada de una hora de duración que se le administra a un familiar del paciente. El sistema de puntuación de dicho instrumento no resulta fácilmente accesible, y por ello no se utiliza en situaciones clínicas estándar.

Al medir tanto el estrés como la capacidad de enfrentarse con él, uno puede evaluar los estímulos, la respuesta individual a los estímulos o la interacción de la persona con la situación estresante (véase Tabla 8-11). El *Jenkins Activity Survey* (JAS; Jenkins et al., 1967) es el prototipo de medida de interacción con el estrés, ya que se centra en las características cognitivas y perceptivas del individuo que mediatizan las respuestas al estrés. Dicho ins-

trumento ha mostrado validez predictiva en estudios relacionados con la manifestación de trastornos coronarios. El *Derogatis Stress Profile* (DSP; Derogatis, 1982) es útil para examinar los estímulos que provocan estrés en la actividad laboral y en el hogar, y también puede utilizarse para evaluar la salud, así como las actitudes características y los mecanismos de afrontamiento.

Utilizamos el término *adaptación social* para indicar el grado de habilidad de un individuo en el manejo de las situaciones interpersonales, ya sea en casa, en la escuela o en el trabajo. El término adaptación social se ha utilizado de forma más restringida para indicar la adaptación a la comunidad y a la sociedad de los pacientes con diagnósticos psiquiátricos, que generalmente manifiestan enfermedades graves tales como la esquizofrenia y el trastorno afectivo mayor (Weissman y Sholomskas, 1982). Entre los instrumentos de examen importantes en dicha área cabe destacar la *Katz Adjustment Scale-Relative's Form*, la *Social Adjustment Scale—Self-Report* y la *Dyadic Adjustment Scale* (DAS; Spanier, 1976).

La *Katz Adjustment Scale-Relative's Form* (KAS-R) (Katz y Lyerly, 1963) es un cuestionario autoinformado que se administra a un familiar del paciente acerca de las conductas sintomáticas y de su adaptación social a la comunidad. La escala está constituida por distintas secciones que evalúan los síntomas y la conducta social, la ejecución de tareas socialmente deseables, las expectativas de los familiares acerca de la ejecución de dichas tareas, las actividades en el tiempo libre y la satisfacción de los familiares acerca de la ejecución de las actividades en el tiempo libre.

La *Social Adjustment Scale-Self-Report* (SAS-SR) (Weissman y Bothwell, 1976) contiene 42 preguntas que cubren las cualidades instrumentales y afectivas en la ejecución de los roles, las actividades sociales y de ocio, las relaciones con la familia, el rol conyugal, el rol con los parientes, la unidad familiar y la dependencia económica. Se dispone de normas en muestras normales, pacientes ambulatorios depresivos ya recuperados y agudos, pacientes esquizofrénicos, y muestras de drogadictos.

La totalidad del área de la calidad de la adaptación conyugal es relevante para la planificación del tratamiento de individuos que están casados y que manifiestan trastornos psiquiátricos tales como fobias y trastornos del humor (véase Clarkin et al., 1992), así como aquellos matrimonios que tienen problemas conyugales. Existen diversos instrumentos en forma de autoinforme que son útiles para la evaluación de dicha área como el DAS y el *Marital Satisfaction Inventory* (Snyder et al., 1981).

TABLA 8-11. INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DE ESTRESORES AMBIENTALES

<i>Instrumento</i>	<i>Clasificación general</i>	<i>Descripción</i>	<i>Características de la puntuación</i>
<i>Jenkins Activity Survey (JAS)</i>	Autoinforme	52 ítems de elección múltiple	Puntuaciones en cuatro escalas: conductas Tipo A, velocidad e impaciencia, implicación laboral y competitividad, y estilo duro y competitividad.
<i>Derogatis Stress Profile (DSP)</i>	Autoinforme	77 ítems	Puntuaciones T de 11 dimensiones.
<i>Katz Adjustment Scale</i>	Escala de observación	127 ítems, en escala de frecuencia de 4 puntos	12 agrupaciones de conductas.
<i>Social Adjustment Scale-Self Report (SAS-SR)</i>	Autoinforme	42 ítems, evaluados en una escala de gravedad de 5 puntos	Puntuaciones medias para 7 áreas y una puntuación total.
<i>Dyadic Adjustment Scale (DAS)</i>	Autoinforme	31 ítems, 4 dimensiones	Puntuación total.
<i>Marital Satisfaction Inventory</i>	Autoinforme	280 ítems	Puntuaciones T en 11 escalas.

□ EVALUACIÓN DE LOS FACTORES FACILITADORES DE LA TERAPIA

Un diagnóstico preciso no es suficiente para determinar los tratamientos específicos y óptimos. Aunque el diagnóstico del paciente es útil para concentrar la atención, la planificación del tratamiento óptimo depende de muchos otros factores de tipo no diagnóstico. Entre éstos se incluyen características del paciente que afectarán la aceptación, la utilización y el cumplimiento del tratamiento que se recomienda. Los tests psicológicos pueden resultar útiles para la evaluación de dichas dimensiones (Tabla 8-12). Desgraciadamente, dicha área de evaluación ha recibido muy poca atención. Los hallazgos procedentes de la tradicional batería de pruebas psicológicas han sido utilizados de forma no sistemática para realizar inferencias que pueden ser útiles en la planificación del tratamiento, tales como las referentes al grado de conocimiento sobre sí mismo, la sofisticación psicológica y la ordenación de las defensas.

A partir de la revisión de los datos obtenidos en la investigación acerca de los resultados de las distintas psicoterapias, Beutler (1983; Beutler y Clarkin, 1990) perfiló tres dimensiones en el paciente que resultan útiles en la planificación del tratamiento: la complejidad del síntoma, el estilo de afrontamiento y la sensibilidad interpersonal.

La *complejidad del síntoma* implica la distinción entre patrones adaptativos tales como «hábito» y «forma de comportamiento neurótica», así como la intensidad y el número de áreas que los problemas afectan. El SCL-90 se recomienda por su utilidad para la evaluación de la intensidad y extensión de los síntomas. En el caso de las altera-

ciones «neuróticas», una tarea fundamental es definir el tema clave que provoca el conflicto, y para ello se recomienda el MCMI ya que es útil para definir el tema principal del conflicto.

La segunda dimensión del paciente es el *estilo de afrontamiento*, y Beutler recomienda la utilización del MMPI-2 para la evaluación de los patrones defensivos. Una puntuación elevada en las escalas 3, 4, 6 y 9, indica un estilo defensivo externalizante, mientras que una puntuación elevada en las escalas 1, 7 y 0, sugiere un estilo defensivo internalizante. Asimismo, el MMPI-2 también proporciona estimaciones de los tipos de defensas psicológicas utilizadas. El *Personality Assessment Inventory*, revisado en una sección precedente, contiene distintas escalas para la evaluación de factores que son relevantes para la planificación del tratamiento. Estas incluyen una escala para evaluar el rechazo al tratamiento, escalas para la evaluación de la ideación suicida y del potencial de agresividad, y escalas para determinar el grado de falta de apoyo social y los estresores externos. El PAI evalúa algunas dimensiones para la planificación del tratamiento, entre las cuales se encuentran la disponibilidad percibida de los recursos sociales, la potencialidad de algunas conductas que pueden distorsionar el tratamiento (por ejemplo, los intentos de suicidio o los ataques de agresividad) y la capacidad para el cambio.

La tercera dimensión del paciente, la *sensibilidad interpersonal*, considera factores tales como la importancia del autocontrol, las actitudes hacia la autoridad, el cumplimiento de las demandas y otros factores asociados con las relaciones interpersonales. Dichos factores influyen en la elección de la modalidad del tratamiento y en los estilos de in-

TABLA 8-12. INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DE LOS FACTORES FACILITADORES DE LA TERAPIA

<i>Instrumento</i>	<i>Clasificación general</i>	<i>Descripción</i>	<i>Características de la puntuación</i>
<i>Hopkins Symptom Checklist-90 (SCL-90)</i>	Autoinforme	Una lista de 90 ítems, escalas de intensidad de 5 puntos	Puntuaciones T para agrupaciones de 9 síntomas
<i>Millon Clinical Multiaxial Inventory-II (MCMI-II)</i>	Autoinforme	175 ítems, en formato verdadero/falso	Puntuaciones basales para 22 escalas clínicas
<i>Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2)</i>	Autoinforme	Lista de 566 ítems, de respuesta verdadero/falso	Puntuaciones T para 13 escalas criterios
<i>Personality Assessment Inventory (PAI)</i>	Autoinforme	344 ítems, de respuesta verdadero/falso	4 escalas de validez, 10 escalas clínicas que cubren síntomas y trastornos graves de personalidad

tervención. Gaw y Beutler (manuscrito en preparación) recientemente han ampliado dichas tres dimensiones a cinco: 1) gravedad del problema, 2) disconfort motivacional, 3) complejidad del problema, 4) potencial de resistencia o nivel de reactividad y 5) estilo de afrontamiento. Su batería para la evaluación de estas cinco dimensiones incluye entre otras las siguientes pruebas: el BDI, el MMPI-2, el MCMI-II y el STAI. Para la planificación del tratamiento del paciente se utilizan los resultados de dichos instrumentos y los de una entrevista clínica.

□ **ÁRBOL DE DECISIÓN CLÍNICA**

Las indicaciones para la evaluación varían en función del contexto en el cual se realiza la evaluación y del típico paciente con el que uno se encuentra en dicho contexto. En el ámbito de la psiquiatría clínica, muy a menudo se pide el examen para ayudar a reducir la incertidumbre respecto al diagnóstico y para la evaluación de la gravedad de síntomas específicos o de síntomas complejos (es decir, la depresión, los intentos de suicidio, o el trastorno del pensamiento). Este tipo de evaluación juega un papel importante proporcionando información acerca de los pacientes que puede generalizarse de un modo útil facilitando las comparaciones entre pacientes o siguiendo la pista de la gravedad de los síntomas bajo el impacto del tratamiento. Dicha evaluación puede proporcionar las bases para recomendar tratamientos, ayudar en el establecimiento de metas para la planificación de dicho tratamiento, o ayudar en la determinación del progreso del mismo y la necesidad de una intervención futura.

En el ámbito del paciente hospitalizado, la evaluación se ha centrado históricamente en la cuestión del diagnóstico diferencial, y un estudio reciente indica que dicha tendencia continúa en práctica, siendo los trastornos del Eje I del DSM-III

los que más frecuentemente son enviados para su examen (el 69%) y en segundo lugar los trastornos del Eje II (el 15%) (Clarkin y Sweeney, 1992). En el contexto de los hospitales de día, las visitas generalmente enfatizan la necesidad de evaluar las capacidades específicas cognitivas, las vocacionales y las sociales, que pueden ser usadas de modo adaptativo para ayudar al paciente a retornar a la plena participación en la vida de la comunidad. Los terapeutas conductuales que trabajan con pacientes fóbicos pueden estar particularmente interesados en la interacción entre el miedo y la situación que lo provoca, para planificar un programa de desensibilización que sea efectivo. Un psicoanalista puede enviar a su paciente al inicio de la terapia para que se le determine su capacidad para recibir una psicoterapia a largo plazo orientada a la introspección y para valorar el estatus de diversos paradigmas de transferencia que podrían ayudar al analista a adaptar el tratamiento al paciente. Un neurólogo podría enviar a su paciente para que se le evaluara e identificara de manera específica la naturaleza, el grado y la localización del deterioro, especialmente en niños y en personas ancianas.

Aunque el coste de los cuidados médicos se ha disparado, en parte debido al uso indiscriminado de las pruebas de laboratorio, los psiquiatras deberían tener claras cuáles habrían de ser las áreas precisas de evaluación antes de enviar a un paciente a que sea evaluado. Del mismo modo, el psicólogo clínico debería realizar el examen con eficacia y utilizar los instrumentos que respondieran a las preguntas formuladas con precisión, fiabilidad y validez. Tanto los psiquiatras como los psicólogos deberían utilizar un árbol de decisión clínica que informara acerca de los procedimientos terapéuticos diferenciales.

En el estado actual de conocimientos, sugerimos que cuando enviemos a un paciente para su evaluación, el psiquiatra haya completado ya una entrevista semiestructurada (o una entrevista clí-

nica metódica) que proporcione información acerca de qué criterios del DSM-III-R cumple el paciente, ya sean del Eje I o del Eje II. Con dicha información diagnóstica, el psicólogo clínico puede proceder a plantearse preguntas acerca del paciente en cualquier eje o conjunto de ejes que hemos descrito en este capítulo síntomas, rasgos de personalidad, funcionamiento cognitivo, psicodinámica y adaptación social y ambiental mediante la selección y administración de tests, entrevistas y escalas de valoración, con la finalidad global de informar acerca del tratamiento diferencial adecuado. En función del criterio DSM-III-R que el paciente cumpla y de la naturaleza de la patología que necesite una mayor exploración, el psicólogo decidirá cuál de los cinco ejes elegirá para su seguimiento.

□ BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: Treatments of Psychiatric Disorders: A Task Force Report of the American Psychiatric Association, Vols 1-3. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1989
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Ammons RB, Ammons CH: The Quick Test (QT): provisional manual. *Psychol Rep* 11:111-161, 1962
- Anastasi A: Psychological Testing, 5th Edition. New York, Macmillan, 1982
- Barchas JD, Berger PA, Ciaranello RD, et al: Psychopharmacology: From Theory to Practice. New York, Oxford University Press, 1977
- Barlow DH, Waddell MT: Agoraphobia, in *Clinical Handbook of Psychological Disorders*. Edited by Barlow DH. New York, Guilford, 1985, pp 1-68
- Bauer MS, Crits-Christoph P, Ball WA, et al: Independent assessment of manic and depressive symptoms by self-rating: scale characteristics and implications for the study of mania. *Arch Gen Psychiatry* 48:807-812, 1991
- Beck AT, Young JE: Depression, in *Clinical Handbook of Psychological Disorders*. Edited by Barlow DH. New York, Guilford, 1985, pp 206-244
- Beck AT, Ward CH, Mendelson M, et al: An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 4:561-571, 1961
- Beck AT, Schuyler D, Herman I: Development of suicidal intent scales, in *The Prediction of Suicide*. Edited by Beck AT, Resnick HLP, Lettieri DJ. Bowie, MD, Charles Press, 1974, pp 45-56
- Beigel A, Murphy DL, Bunney WE Jr: The Manic-State Rating Scale: scale construction, reliability, and validity. *Arch Gen Psychiatry* 25:256-262, 1971
- Benjamin LS: Structural analysis of social behavior. *Psychol Rev* 81:392-425, 1974
- Benton AL: Visual Retention Test. New York, Psychological Corporation, 1955
- Benton AL, Hamsher K: Multilingual Aphasia Examination. Iowa City, IA, University of Iowa, 1976
- Benton AL, Van Allen MW: Impairment in facial recognition in patients with cerebral disease. *Cortex* 4:344-358, 1968
- Benton AL, Hannay HJ, Varney NR: Visual perception of line direction in patients with unilateral brain disease. *Neurology* 25:907-910, 1975
- Berg EA: A simple objective test for measuring flexibility in thinking. *J Gen Psychol* 39:15-32, 1948
- Beutler LE: Eclectic Psychotherapy: A Systematic Approach. New York, Pergamon, 1983
- Beutler LE, Clarkin JF: Systematic Treatment Selection: Toward Targeted Therapeutic Interventions. New York, Brunner/Mazel, 1990
- Boll TJ: The Halstead-Reitan Neuropsychology Battery, in *Handbook of Clinical Neuropsychology*. Edited by Filskov SB, Boll TJ. New York, Wiley, 1981, pp 577-607
- Brandt J: The Hopkins Verbal Learning Test: development of a new memory test with six equivalent forms. *The Clinical Neuropsychologist* 5:125-142, 1991
- Brown GW, Rutter M: The measurement of family activities and relationships: a methodological study. *Human Relations* 19:241-263, 1966
- Buros OK (ed): The Seventh Mental Measurements Yearbook. Highland Park, NJ, Gryphon Press, 1971
- Buros OK (ed): The Eighth Mental Measurements Yearbook. Highland Park, NJ, Gryphon Press, 1978
- Buss AH, Durkee A: An inventory for assessing different kinds of hostility. *Journal of Consulting Psychology* 21:343-349, 1957
- Butcher JN, Dahlstrom WG, Graham JR, et al: Manual for the Restandardized Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI-2): An Administrative and Interpretive Guide. Minneapolis, MN, University of Minnesota Press, 1989
- Cattell RB, Eber HW, Tatsuoka MM: Handbook for the Sixteen Personality Factor Inventory. Champaign, IL, Institute for Personality and Ability Testing, 1970
- Christensen AL: Luria's Neuropsychological Investigation: Manual. New York, Spectrum, 1975
- Clarkin JF, Mattis S: Psychological assessment, in *Inpatient Psychiatry: Diagnosis and Treatment*, 3rd Edition. Edited by Sederer LI. Baltimore MD, Williams & Wilkins, 1991, pp 360-378
- Clarkin JF, Sweeney JA: Psychological testing (Chapter 7), in *Psychiatry*, Vol 1. Edited by Michels R, Cavenar JO Jr, et al. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1992
- Clarkin JF, Haas GL, Glick ID: Family and marital therapy, in *Handbook of Affective Disorders*, 2nd Edition. Edited by Paykel ES. London, Churchill Livingstone, 1992, pp 487-500
- Costa LD, McCrae RR: NEO PI-R: Professional Manual. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources, 1992
- Costa LD, Vaughan HG, Levita E, et al: Perdue Pegboard as a predictor of the presence and laterality of cerebral lesions. *Journal of Consulting Psychology* 27:133-137, 1963

- Cull JG, Gill WS: Suicide Probability Scale (SPS) Manual. Los Angeles, CA, Western Psychological Services, 1986
- Dahlstrom WG, Welsh GS, Dahlstrom LE: An MMPI Handbook, Revised Edition, Vols 1 and 2. Minneapolis, MN, University of Minnesota Press, 1972
- DeFillipis NA, McCambell E, Rogers P: Development of a booklet form of the Category Test: normative and validity data. *Journal of Clinical Neuropsychology* 1:339-342, 1979
- Delis DC, Kramer J, Kaplan E, et al: California Verbal Learning Test (CVLT), Research Edition Manual. New York, Psychological Corporation, 1987
- Derogatis LR: The SCL-90R. Baltimore, MD, Clinical Psychometric Research, 1977
- Derogatis LR: Self-report measures of stress, in *Handbook of Stress*. Edited by Goldberger L, Breznitz S. New York, Free Press, 1982, pp 270-294
- Derogatis LR, Lipman RS, Rickels K, et al: The Hopkins Symptom Checklist (HSCL): a measure of primary symptom dimensions, in *Psychological Measurements in Psychopharmacology*, Vol 7: Modern Problems of Pharmacopsychiatry. Edited by Pichot P. Basel, S Karger, 1974, pp 79-110
- Di Nardo PA, O'Brien GT, Barlow DH, et al: Reliability of DSM-III anxiety disorder categories using a new structured interview. *Arch Gen Psychiatry* 40:1070-1074, 1983
- Endicott J, Spitzer RL: A diagnostic interview: the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 35:837-844, 1978
- Endicott J, Spitzer RL: Use of the Research Diagnostic Criteria and the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia to study affective disorders. *Am J Psychiatry* 136:52-56, 1979
- Endicott J, Spitzer RL, Fleiss J, et al: The Global Assessment Scale: a procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. *Arch Gen Psychiatry* 33:766-771, 1976
- Endler NS, Hunt J McV, Rosenstein AJ: An S-R inventory of anxiousness. *Psychol Mono: Gen Applied* 76 (monogr no 536, issue no 17):1-31, 1962
- Eysenck HJ, Eysenck SB: *The Structure and Measurement of Personality*. San Diego, CA, RR Knapp, 1969
- Exner JE Jr: *The Rorschach: A Comprehensive System*, Vol 1. New York, Wiley, 1974
- Exner JE Jr: *The Rorschach: A Comprehensive System*, Vol 2. New York, Wiley, 1978
- Feighner JP, Robins E, Guze SB, et al: Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry* 26:57-63, 1972
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 11:189-198, 1975
- Frances A, Clarkin J, Perry S: *Differential Therapeutics in Psychiatry: The Art and Science of Treatment Selection*. New York, Brunner/Mazel, 1984
- Garner DM: *Eating Disorder Inventory 2: Professional Manual*. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources, 1992
- Geffen G, Moar KJ, O'Hanlon AP, et al: Performance measures of 16- to 86-year-old males and females on the Auditory Verbal Learning Test. *The Clinical Neuropsychologist* 4:45-63, 1990
- Golden CJ, Hammeke TA, Purisch AD: Diagnostic validity of a standardized neuropsychological battery derived from Luria's neuropsychological tests. *J Consult Clin Psychol* 46:1258-1265, 1978
- Goldman R, Fristoe M, Woodcock RW: *Auditory Skills Test Battery*. Circle Pines, MN, American Guidance Service, 1976
- Goodglass H, Kaplan E: *Assessment of Aphasia and Related Disorders*. Philadelphia, PA, Lea & Febiger, 1972
- Gough HG: *California Psychological Inventory*. Palo Alto, CA, Consulting Psychologists Press, 1956
- Green RA, Bigelow L, O'Brien P, et al: The Inpatient Behavior Rating Scale: a 26-item scale for recording nursing observations of patients' mood and behavior. *Psychol Rep* 40:543-549, 1977
- Greene RL: *The MMPI-2/MMPI: An Interpretive Manual*. Needham Heights, MA, Allyn and Bacon, 1991
- Halstead WC, Wepman JM: The Halstead-Wepman Aphasia Screening Test. *Journal of Speech and Hearing Disorders* 14:9-15, 1959
- Hamilton M: The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol* 32:50-55, 1959
- Hamilton M: A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 23:51-56, 1960
- Hamilton M: Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br J Soc Clin Psychol* 6:278-296, 1967
- Harrow M, Quinlan D (eds): *Disordered Thinking and Schizophrenic Psychopathology*. New York, Gardner Press, 1985
- Hathaway SR, McKinley JC: *Minnesota Multiphasic Personality Inventory Manual*, Revised Edition. New York, Psychological Corporation, 1967
- Haxby JV, Raffaele K, Gillete J, et al: Individual trajectories of cognitive decline in patients with dementia of the Alzheimer type. *J Clin Exp Neuropsychol* 14:575-592, 1992
- Heaton RK: *Wisconsin Card Sorting Test Manual*. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources, 1981
- Heaton RK, Crowley TJ: Effects of psychiatric disorders and their somatic treatments on neuropsychological test results, in *Handbook of Clinical Neuropsychology*. Edited by Filskov SB, Boll TJ. New York, Wiley, 1981, pp 481-525
- Hoffmann H, Loper RG, Kammeier ML: Identifying future alcoholics with MMPI alcoholism scales. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol* 35:490-498, 1974
- Honigfeld G, Klett CJ: The Nurses' Observation Scale for Inpatient Evaluation: a new scale for measuring improvement in chronic schizophrenia. *J Clin Psychol* 21:65-71, 1965
- Horn JL, Wanberg KW, Foster FM: *Alcohol Use Inventory*. Minneapolis, MN, National Computer Systems, 1986
- Hurt SW, Holzman PS, Davis JM: Thought disorder: the measurement of its changes. *Arch Gen Psychiatry* 40:1281-1285, 1983
- Hurt SW, Hyler SE, Frances A, et al: Assessing borderline personality disorder with self-report, clinical interview, or semistructured interview. *Am J Psychiatry* 141:1228-1231, 1984
- Hurt SW, Clarkin JF, Frances A, et al: Discriminate validity of the MMPI for borderline personality disorder. *J Pers Assess* 49:56-61, 1985
- Hurt SW, Reznikoff M, Clarkin JF: *Psychological Assessment, Psychiatric Diagnosis, and Treatment Planning*. New York, Brunner/Mazel, 1991
- Hyler SE, Rieder R, Spitzer RL, et al: *Personality Diagnostic Questionnaire (PDQ)*. New York, New York State

- Psychiatric Institute, Biometrics Research Division, 1978
- Jackson DN: Personality Research Form Manual. Goshen, NY, Research Psychologists Press, 1974
- Janowsky D, Judd L, Huey L, et al: Naloxone effects on manic symptoms and growth hormone levels. *Lancet* 2:320, 1978
- Jastak S, Wilkinson GS: The Wide Range Achievement Test—Revised. Wilmington, DE, Jastak Associates, 1981
- Jenkins CD, Rosenman RH, Friedman J: Development of an objective psychological test for the determination of the coronary-prone behavior pattern in employed men. *Journal of Chronic Diseases* 20:371–379, 1967
- Johnston MH, Holzman PS: Assessing Schizophrenic Thinking. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1979
- Karzmark P, Heaton RK, Grant I, et al: Use of demographic variables to predict full scale IQ: a replication and extension. *J Clin Exp Neuropsychol* 7:412–420, 1985
- Katz MM, Lysterly SB: Methods for measuring adjustment and social behavior in the community, I: rationale, description, discriminative validity and scale development. *Psychological Reports Monograph* 13:503–535, 1963
- Kimura D: Functional asymmetry of the brain in dichotic listening. *Cortex* 3:163–178, 1967
- Leary T: Interpersonal Diagnosis of Personality. New York, Ronald Press, 1957
- Lezak M: Neuropsychological Assessment. New York, Oxford University Press, 1969
- Linehan MM, Goodstein JL, Nielson SL, et al: Reasons for staying alive when you are thinking of killing yourself: the Reasons for Living Inventory. *J Consult Clin Psychol* 51:276–286, 1983
- Loranger AW: Personality Disorder Examination (PDE) Manual. Yonkers, NY, DV Communications, 1988
- Loranger AW, Hirschfeld RMA, Sartorius N, et al: The WHO / ADAMHA international pilot study of personality disorders: background and purpose. *Journal of Personality Disorders* 5:296–306, 1991
- Lorr M, McNair DM: Expansion of the interpersonal behavior circle. *J Pers Soc Psychol* 2:823–830, 1965
- Lorr M, Youniss RP: An inventory of interpersonal style. *J Pers Assess* 37:165–173, 1973
- Luria AR: Higher Cortical Functions in Man. New York, Basic Books, 1966
- Luria AR: The Working Brain: An Introduction to Neuropsychology. Translated by Haigh B. New York, Basic Books, 1973
- MacAndrew C: The differentiation of male alcohol outpatients from nonalcoholic psychiatric patients by means of the MMPI. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol* 26:238–246, 1965
- Marengo J, Harrow M: Thought disorder: a function of schizophrenia, mania, or psychosis? *J Nerv Ment Dis* 173:35–41, 1985
- Marks IM, Mathews AM: Brief standard self-rating for phobic patients. *Behav Res Ther* 17:263–267, 1979
- Marks IM, Seeman W: The Actuarial Description of Abnormal Personality. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1963
- Marks IM, Seeman W, Haller DL: The Actuarial Use of the MMPI With Adolescents and Adults. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1974
- Mattis S: Dementia Rating Scale: Professional Manual. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources, 1988
- Mattis S, French JH, Rapin I: Dyslexia in children and young adults: three independent neuropsychological syndromes. *Dev Med Child Neurol* 17:150–163, 1975
- Mattis S, Kovner R, Goldmeier E: Different patterns of mnemonic deficits in two organic amnesic syndromes. *Brain Lang* 6:179–191, 1978
- McKinley JC, Hathaway SR, Meehl PE: The MMPI, VI: K scale. *Journal of Consulting Psychology* 12:20–31, 1948
- Megargee EI, Cook PE, Mendelsohn GA: Development and validation of an MMPI scale of assaultiveness in overcontrolled individuals. *J Abnorm Psychol* 72:519–528, 1967
- Mesulam M-M: Principles of Behavioral Neurology. Philadelphia, PA, FA Davis, 1985
- Millon T: Millon Clinical Multiaxial Inventory, 3rd Edition. Minneapolis, MN, Interpretive Scoring Systems, 1983
- Millon T: Millon Clinical Multiaxial Inventory—II: Manual for the MCMI-II. Minneapolis, National Computer Systems, 1987
- Mirsky AF, Kornetsky C: On the dissimilar effects of drugs on the Digit Symbol Substitution and Continuous Performance Tests: a review and preliminary integration of behavioral and physiological evidence. *Psychopharmacologia* 5:161–177, 1964
- Morey LC: Personality Assessment Inventory. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources, 1991
- Murray HA: Thematic Apperception Test Manual. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1943
- Nelson HE: National Adult Reading Test (NART) Test Manual. Berkshire, MA, NFER-Nelson, 1982
- Newman FL, Ciarlo JA: Criteria for selecting psychological tests/instruments, in Use of Psychological Testing for Treatment Planning and Outcome Assessment. Edited by Maruish M. Malvern, PA, LEA Publishers (in press)
- Overall JE, Gorham DR: The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol Rep* 10:799–812, 1962
- Raskin A: Assessment of psychopathology by the nurse or psychiatric aide, in The Behavioral Assessment of Psychiatric Patients: Quantitative Techniques for Evaluation. Edited by Burdock EI, Sudilovsky A, Gershon S. New York, Marcel Dekker, 1982, pp 143–175
- Raven JC: Guide to the Standard Progressive Matrices. London, HK Lewis, 1960
- Rey A: L'examen psychologique dans les cas d'encephalopathie traumatique. *Archives de Psychologie* 28(112):286–340, 1941
- Rey A: L'Examen Clinique en Psychologie. Paris, Presses Universitaires de France, 1964
- Rorschach H: Psychodiagnostics. New York, Grune & Stratton, 1949
- Rosvold HE, Mirsky AF, Sarason I, et al: A continuous performance test of brain damage. *J Consult Clin Psychol* 20:343–350, 1956
- Seashore CE, Lewis D, Saetveit DL: Seashore Measures of Musical Talents, Revised Edition. New York, Psychological Corporation, 1960
- Secunda SK, Katz MM, Swann A, et al: Mania: diagnosis, state measurement and prediction of treatment response. *J Affect Disord* 8:113–121, 1985
- Seidman IJ: Schizophrenia and brain dysfunction: an in-

- tegration of recent neurodiagnostic findings. *Psychol Bull* 94:195–238, 1983
- Shenton ME, Kikinis R, Frenc AJ, et al: Abnormalities of the left temporal lobe and thought disorder in schizophrenia: a quantitative magnetic resonance imaging study. *N Engl J Med* 327:604–612, 1992
- Shipley WC: The Institute of Living Scale. Los Angeles, Western Psychological Services, 1946
- Snyder DK, Wills RM, Keiser TW: Empirical validation of the Marital Satisfaction Inventory: an actuarial approach. *J Consult Clin Psychol* 49:262–268, 1981
- Solovay MR, Shenton ME, Gasperetti C, et al.: Scoring manual for the Thought Disorder Index. *Schizophr Bull* 12:483–496, 1986
- Spanier GB: Measuring dyadic adjustment: new scales for assessing the quality of marriage and similar dyads. *Journal of Marriage and the Family* 38:15–28, 1976
- Spielberger CD, Gorsuch RL, Luchene RE: Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, CA, Consulting Psychologists Press, 1976
- Spielberger CD: State-Trait Anger Expression Inventory, Revised Research Edition. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources, 1991
- Spitzer RL, Endicott J: Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS), 3rd Edition. New York, New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research Division, 1977
- Spitzer RL, Williams J, Gibbon M, et al: Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID): User's Guide. Washington DC, American Psychiatric Press, 1992
- Spree O, Benton AL: Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia. Victoria, BC, University of Victoria, 1977
- Stangl D, Pfohl B, Zimmerman M, et al: A structured interview for the DSM-III personality disorders: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry* 42:591–596, 1985
- Taylor-Spence JA, Spence KW: The motivational components of manifest anxiety: drive and drive stimuli in Anxiety and Behavior. Edited by Spielberger CD. New York, Academic, 1966, pp 291–326
- Vitaliano PP, Breen AR, Russo J, et al: The clinical utility of the Dementia Rating Scale for assessing Alzheimer patients. *Journal of Chronic Diseases* 37:743–753, 1984
- Wechsler D: Wechsler Adult Intelligence Scale—Revised. New York, Psychological Corporation, 1981
- Wechsler D: The Wechsler Memory Scale—Revised. New York, Psychological Corporation, 1987
- Weissman A, Beck AT: Development and validation of the Dysfunctional Attitude Scale. Paper presented at the annual meeting of the American Association of Behavior Therapists, Chicago, 1978 [Address requests to Center for Cognitive Therapy, Room 602, 133 South 36th St., Philadelphia, PA 19104.]
- Weissman MM, Bothwell S: Assessment of social adjustment by patient self-report. *Arch Gen Psychiatry* 33:1111–1115, 1976
- Weissman MM, Sholomskas D: The assessment of social adjustment by the clinician, the patient, and the family, in *The Behavior of Psychiatric Patients: Quantitative Techniques for Evaluation*. Edited by Burdock EI, Sudilovsky A, Gershon S. New York, Marcel Dekker, 1982, pp 177–209
- Wiggins JS: Circumplex models of interpersonal behavior in clinical psychology, in *Handbook of Research Methods in Clinical Psychology*. Edited by Kendall PC, Butcher JN. New York, Wiley, 1982, pp 183–221
- Wiggins JS, Pincus AL: Personality: structure and assessment. *Annu Rev Psychol* 43:473–504, 1992
- Willner AE: Towards development of more sensitive clinical tests of abstraction: the analogy test. *Proceedings of the 78th Annual Convention of the American Psychological Association* 5:553–554, 1971
- Young JE: Loneliness, depression, and cognitive therapy, in *Loneliness: A Sourcebook of Current Theory, Research, and Therapy*. Edited by Peplau LA, Perlman DA. New York, Wiley, 1982, pp 379–405
- Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, et al: A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *Br J Psychiatry* 133:429–435, 1978
- Zung WWK: A rating instrument for anxiety disorders. *Psychosomatics* 12:371–379, 1971
- Zung WWK: Index of Potential Suicide (IPS): a rating scale for suicide prevention, in *The Prediction of Suicide*. Edited by Beck AT, Resnick HLP, Lettieri DJ. Bowie, MD, Charles Press, 1974, pp 221–249

Capítulo

9

Análisis clínicos y otras pruebas diagnósticas en psiquiatría

John N. Morihisa, M.D.

Richard B. Rosse, M.D.

C. Deborah Cross, M.D.

Paralelamente al creciente empleo de tratamientos biológicos en psiquiatría, se ha producido un aumento del interés por la posible aplicación de los análisis clínicos y otras pruebas diagnósticas en los pacientes psiquiátricos. Este incremento del interés por los procedimientos diagnósticos en psiquiatría se fundamenta en un mayor conocimiento de las alteraciones físicas que pueden producir síntomas psiquiátricos y en un mayor uso de los análisis clínicos para poder controlar los efectos de ciertas intervenciones psicofarmacológicas. Por otra parte, los neurocientíficos han ido acumulando datos sobre sutiles disfunciones neurofisiológicas en muchos trastornos psiquiátricos, realizándose esfuerzos para intentar caracterizar y explicar con detalle algunas de estas anomalías. Estas investigaciones han ampliado de forma significativa el punto de vista sobre muchos procesos patológicos y han aumentado la esperanza de que, a medida que se definan mejor estas anomalías fisiopatológicas, se desarrollen tratamientos nuevos y más efectivos.

Los análisis clínicos y las otras pruebas diagnósticas que utilizan actualmente los psiquiatras

van desde algunas comunes con otras ramas de la medicina (hemograma completo, análisis químico, electrocardiografía) hasta otras que son utilizadas fundamentalmente en la investigación neurocientífica (tomografía de emisión de positrones). El lector de este capítulo debe tener en cuenta que el avance en el campo de las pruebas de laboratorio y diagnósticas depende no solamente de los resultados obtenidos en la investigación en psiquiatría clínica y en las otras neurociencias, sino que también se verá probablemente afectado por las imposiciones de los cambios en economía y las características de los seguros y del control de calidad.

Las ciencias médicas están continuamente cambiando y no existe ningún consenso respecto a los múltiples métodos diagnósticos. El lector debe utilizar su buen criterio clínico para determinar una evaluación apropiada y global para cada paciente. Ningún capítulo o tabla proporciona protocolos apropiados o extensivos para cada paciente; aún más, esta información debe ser el punto de partida desde el cual el lector puede empezar la tarea compleja y laboriosa de adecuar la evaluación apropiada para cada paciente.

El uso de los análisis clínicos y de otras pruebas diagnósticas en la evaluación y el tratamiento de los pacientes psiquiátricos debe ser determinado en último lugar por el médico, el cual puede considerar la constelación única y global de elementos clínicos que caracterizan a cada paciente individualmente. Ningún texto ni protocolo puede sustituir al criterio clínico necesario para determinar la selección e interpretación apropiada de estas pruebas en el desarrollo de un diagnóstico efectivo y de una estrategia terapéutica.

□ USO DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS EN LA DETECCIÓN DE PROBLEMAS ORGÁNICOS EN PACIENTES PSIQUIÁTRICOS

La última edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV; American Psychiatric Association, 1994) posee un criterio común para muchos diagnósticos psiquiátricos: la necesidad de excluir cualquier trastorno orgánico subyacente que pueda explicar la sintomatología del paciente. Numerosos estudios han puesto de manifiesto que las enfermedades orgánicas son muy comunes entre los pacientes psiquiátricos. Muchos de estos trastornos orgánicos se consideran como factores causantes o agravantes en los pacientes con sintomatología psiquiátrica (Hoffman y Koran, 1984). Además ha sido descrito que muchos pacientes psiquiátricos con trastornos médicos concomitantes son particularmente vulnerables a una excesiva morbilidad y mortalidad debida a los trastornos orgánicos (Dvoredsky y Cooley, 1986).

Mediante una buena anamnesis y una exploración física cuidadosa puede despertarse la sospecha inicial de una posible base orgánica que provoque la presentación de los síntomas psiquiátricos en un paciente determinado. Aunque no existe un acuerdo completo sobre qué signos y síntomas son más «sugestivos» de patología orgánica, algunos investigadores han propuesto algunos criterios que pueden estar implicados en un trastorno mental orgánico. Por ejemplo, Hoffman y Koran (1984) desarrollaron una tabla de pistas «que sugieren» trastorno mental orgánico (Tabla 9-1). Además, Hall y sus colaboradores (1978) informaron que cuando se usaba en pacientes psiquiátricos ambulatorios una lista de revisión de síntomas, los pacientes con cuatro o más respuestas positivas presentaban una incidencia mucho mayor de analíticas anormales que aquellos que no presentaban síntomas incluidos en la lista. Esta circunstancia llevó a la conclusión de que determinados resultados de laboratorio anormales son un reflejo de la patología física que influye en la sintomatología psiquiátrica del paciente.

TABLA 9-1. ALGUNOS INDICADORES QUE SUGIEREN TRASTORNOS MENTALES ORGÁNICOS

1. Aparición de síntomas psiquiátricos después de los 40 años de edad
2. Síntomas psiquiátricos
 - a. Durante una enfermedad orgánica grave
 - b. Mientras se están tomando fármacos que pueden provocar síntomas mentales
3. Historia de
 - a. Abuso de alcohol o drogas
 - b. Enfermedad orgánica que comporta la alteración del funcionamiento de ciertos órganos (neurológica, endocrina, renal, hepática, cardíaca, pulmonar)
 - c. Uso de múltiples fármacos, sea por prescripción médica o sin control médico
4. Historia familiar de
 - a. Enfermedad cerebral degenerativa o hereditaria
 - b. Enfermedad metabólica hereditaria (p. ej., diabetes, anemia perniciosa, porfiria)
5. Signos mentales, incluyendo
 - a. Nivel de conciencia alterado
 - b. Fluctuación del estado mental
 - c. Deterioro cognitivo
 - d. Curso episódico, recurrente o cíclico
 - e. Alucinaciones visuales, táctiles u olfativas
6. Signos físicos, incluyendo
 - a. Signos de disfunción orgánica que pueden afectar al cerebro
 - b. Déficits neurológicos focales
 - c. Disfunción subcortical difusa, como enlentecimiento del habla/actividad mental/movimiento, ataxia, incoordinación, temblor, corea, asterixis, disartria.
 - d. Disfunción cortical (p. ej., disfasia, apraxias, agnosias, déficits visuoespaciales o sensación cortical defectuosa)

Fuente: Reimpresión de Hoffman RS, Koran RM: «Detecting Physical Illness in Patients With Mental Disorders.» *Psychosomatics* 25:654-660., 1984. Copyright, 1984. Utilizado con su consentimiento.

En los pacientes de quienes se sabe o se sospecha que pueden tener una patología orgánica, es obligatorio pedir las analíticas necesarias para diagnosticar o controlar dicha patología orgánica (Hales, 1986). Aquellas patologías orgánicas que se cree que no contribuyen a la sintomatología psiquiátrica también deben ser evaluadas de forma apropiada, ya que se ha visto que los pacientes psiquiátricos con problemas orgánicos concomitantes presentan un aumento de la mortalidad secundario a su patología orgánica (Dvoredsky y Cooley, 1986; Karasu et al., 1980; Koranyi, 1979). Además, existe la posibilidad de que algunas de las patologías orgánicas que fueron consideradas inicialmente como coincidentes con la enfermedad psiquiátrica puedan ser la etiología o bien exacerbar la patología psiquiátrica. Puede ser necesaria la consulta con médicos de otras especialidades, pero las impresiones y las

recomendaciones de estos médicos requieren de una valoración cuidadosa por parte del psiquiatra, el cual posee la responsabilidad final de aunar las diversas opiniones especializadas. Las decisiones de continuar o extender los análisis clínicos son generalmente complejas e incluyen la realización de un análisis de coste-beneficio, así como la consideración de evitar problemas económicos y legales. Esto no quiere decir que una prueba de laboratorio que el médico crea que es útil deba ser utilizada o no a causa de razones económicas o legales. El buen criterio clínico es el juez para todas las decisiones clínicas relacionadas con la selección de análisis clínicos y las otras pruebas diagnósticas. Deben considerarse los riesgos de las pruebas (y sopesarlos frente a los beneficios potenciales que se obtienen con su realización) como son las complicaciones físicas, el dolor o la incomodidad (por venopunciones repetidas).

La mayoría de los médicos deben limitar las pruebas de acuerdo a su posible utilidad en cada paciente. Algunos estudios sobre el uso exhaustivo de análisis clínicos complejos en pacientes psiquiátricos demuestran que estas técnicas proporcionan muy poca cantidad de información nueva y útil para el médico (Dolan y Mushlin, 1985). Sin embargo, puede argumentarse que los trastornos orgánicos subclínicos pueden producir o posiblemente exacerbar los síntomas psiquiátricos. Los síntomas cognitivos o conductuales no señalan un tipo específico de trastorno orgánico subyacente, pero sugieren la realización de un diagnóstico diferencial más exhaustivo.

Los estudios sobre pacientes con problemas orgánicos y algunos informes puntuales en la literatura han descrito una gran cantidad de síntomas o síndromes psiquiátricos producidos por patología neurológica (Giannini et al., 1987). De forma adicional, los síntomas psiquiátricos por sí solos frecuentemente son inadecuados para diferenciar el tipo de problema orgánico subyacente. Por ejemplo, Asaad y Saphiro (1986) enumeraron una serie de patologías orgánicas que podían asociarse con alucinaciones. Entre estas patologías destacaban los trastornos por abuso de drogas, psicotoxicidad medicamentosa (secundaria al propanolol o la atropina), trastornos neurológicos (convulsiones parciales complejas, infecciones del sistema nervioso central [SNC]) y alteraciones endocrinas y metabólicas, así como alucinaciones asociadas con enfermedades de los oídos y los ojos (pérdida de audición bilateral). Además, muchos factores orgánicos específicos pueden causar una miríada de cuadros sintomáticos psiquiátricos distintos en distintos pacientes.

Estroff y Gold (1984) sugirieron que los psiquiatras utilicen protocolos analíticos concretos

para los distintos síndromes psiquiátricos más frecuentes, como la depresión, psicosis y ansiedad. Los protocolos deben incluir una completa evaluación analítica y diagnóstica basada en el posible diagnóstico diferencial de las molestias psiquiátricas del paciente. Debemos tener en cuenta que que los pacientes no suelen mostrar signos o síntomas obvios del posible trastorno orgánico que evaluaremos con los análisis clínicos. Muchas de las pruebas diagnósticas ordenadas serán parte de una búsqueda de una posible disfunción orgánica en las distintas áreas. El uso de estos protocolos de «screening» hace que sea necesario que el médico esté familiarizado con los complejos diagnósticos diferenciales de las patologías orgánicas subyacentes en los trastornos psiquiátricos, de modo que pueda interpretar mejor las anormalidades analíticas y proceder de forma adecuada. En la Figura 9-1 desarrollamos un posible algoritmo general de diagnóstico a partir de los análisis clínicos y otras pruebas diagnósticas en los pacientes psiquiátricos.

Pruebas de «screening» en psiquiatría

No hay un acuerdo unánime acerca de cómo debe ser exactamente una batería de pruebas de «screening» de laboratorio y de diagnóstico (ver Tablas 9-2 y 9-3). Algunos investigadores recomiendan una evaluación de laboratorio y diagnóstica muy breve y selectiva en aquellos pacientes que no presenten signos o síntomas obvios de enfermedad física, escogiendo las pruebas en base al principio de relevancia clínica del trastorno concreto del paciente. Hoffman y Koran (1984) proponen una batería de diagnóstico algo más extensa basada en una selección de los estudios disponibles acerca de los trastornos orgánicos en los pacientes psiquiátricos (p. ej., Hall et al., 1980). Las recomendaciones abarcan un hemograma completo, un estudio bioquímico automatizado (electrolitos, glucosa, funciones renal y hepática, calcio y fosfato), pruebas de funcionalismo tiroideo, pruebas diagnósticas para la sífilis, niveles de vitamina B₁₂ y ácido fólico, y un análisis de orina. En el pasado han sido recomendadas como pruebas de la función tiroidea la recaptación en resina de T₃ (T₃RU), la T₄ y la hormona estimulante del tiroides (TSH). Sin embargo, actualmente se dispone de otras pruebas de la función tiroidea (radioinmunoensayo RIA del T₃). Hoffman y Koran (1984) recomiendan asimismo un electrocardiograma (ECG) y una radiografía de tórax como parte de la exploración, puesto que una posible disfunción detectada mediante estas técnicas puede ser particularmente relevante para la evaluación de una posible alteración mental con base orgánica. Algunas sugerencias adicionales de pruebas que pueden ser incluidas en las

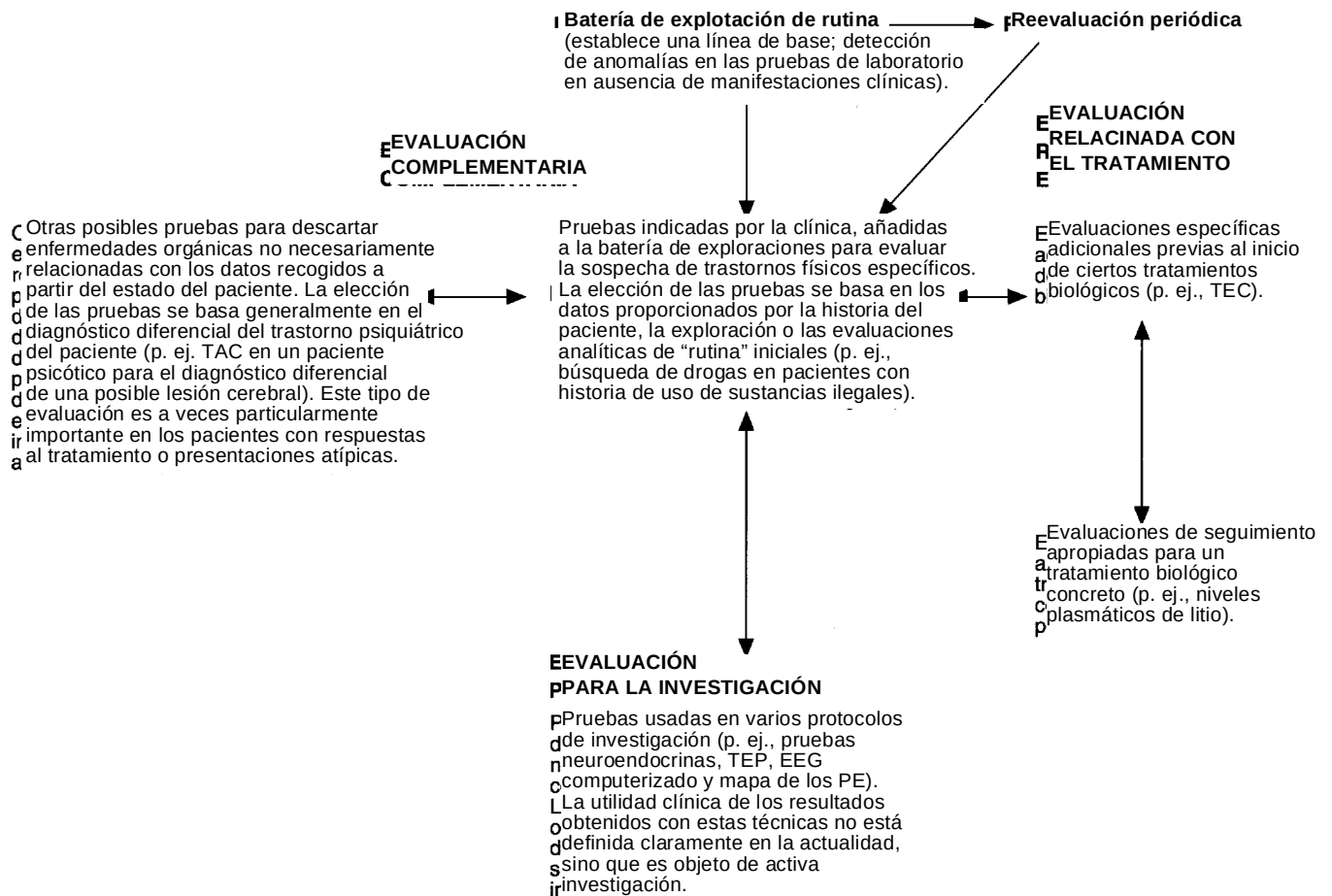


Figura 9-1. Guía general para el uso de pruebas diagnósticas en psiquiatría. TAC = tomografía axial computerizada; TEC = terapia electroconvulsiva; TEP = tomografía por emisión de positrones; EEG = electroencefalograma; PE = potenciales evocados.

exploraciones de estudio son el hemocultivo, la prueba de la tuberculina y el electroencefalograma (EEG) (Hoffman y Koran, 1984). Otras pruebas que pueden añadirse algunas veces son la velocidad de sedimentación eritrocitaria, las proteínas plasmáticas, la electroforesis de las proteínas plasmáticas y las pruebas para el lupus eritematoso (LE) y los anticuerpos antinucleares, así como determinaciones urinarias de porfirinas y metales pesados (ver Tabla 9-3). Además, en la mujer, y de acuerdo con su edad, pueden realizarse pruebas periódicas de frotis del cuello del útero y mamografías.

Tal como ya se ha indicado anteriormente, algunos investigadores argumentan a favor de baterías de exploración menos extensas y más selectivas en el caso de pacientes psiquiátricos que no presenten signos o síntomas de enfermedades orgánicas. Estos investigadores son más partidarios de que los análisis clínicos y diagnósticos de otro tipo antes descritos se soliciten sólo si lo indican la anamnesis, la clínica o la evaluación inicial de laboratorio. Por ejemplo, Dolan y Mushlin (1985)

estudiaron a 250 pacientes psiquiátricos hospitalizados que tenían un promedio de 30 análisis clínicos de rutina. Estos autores observaron que el porcentaje de resultados verdaderos positivos de todos los análisis clínicos realizados era sólo del 1,8% y que sólo 11 pacientes (4%) padecían problemas orgánicos importantes descubiertos a través de las pruebas rutinarias de laboratorio descritas por los investigadores. Dolan y Mushlin (1985) defendieron que hubiera bastado con una batería de rutina consistente en un hemograma completo (hemoglobina, hematocrito, recuento de leucocitos y volumen corpuscular medio), niveles plasmáticos de tiroxina, calcio, aspartato aminotransferasa (AST), fosfatasas alcalinas, serología sifilítica y urianálisis para identificar a los 11 pacientes psiquiátricos diagnosticados en base a la exploración completa de laboratorio. El lector puede observar, sin embargo, que Dolan y Mushlin emplean sólo algunos de los análisis clínicos y diagnósticos de otro tipo que han sido descritos anteriormente. Por ejemplo, su estudio no incluye como pruebas de rutina la velo-

TABLA 9-2. ALGUNOS POSIBLES COMPONENTES DE UNA BATERÍA DIAGNÓSTICA PARA DETECTAR ENFERMEDADES ORGÁNICAS EN PACIENTES PSIQUIÁTRICOS

Hemograma completo (HC)*
Determinaciones bioquímicas (electrolitos*, glucosa*, albúmina, proteínas totales, nitrógeno ureico en sangre*, creatinina*, calcio, fósforo, aspartato aminotransferasa AST*, alanino aminotransferasa ALT*, fosfatasas alcalinas*, gammaglutamiltransferasa*, bilirrubina*, hierro, magnesio, colesterol y triglicéridos)
Pruebas de funcionalismo tiroideo*
Pruebas de detección de la sífilis (VDRL o RPR)*
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en pacientes con riesgos potenciales
Niveles plasmáticos de vitamina B ¹² y ácido fólico*
Urianálisis (con tiras reactivas para proteínas y glucosa)*
Toxicología en orina (drogas, metales pesados, esteroides anabolizantes)
Uroporfirinógeno y porfobilinógeno
Uroporfirinógeno-1-sintetasa eritrocitaria
Ceruloplasmina plasmática Radiología de tórax
Electrocardiograma
Electroencefalograma*
Tomografía axial computerizada o resonancia nuclear magnética*

Nota: En todos los casos se debe contar con la autorización por escrito del paciente. Las Tablas 9-2 y 9-3 no son mutuamente exclusivas.

* Se recomienda el uso de estas pruebas en los estudios de pacientes en los que se presenta por primera vez una demencia. Las pruebas que se consideran complementarias a esta «batería principal» son la tomografía axial computerizada, la resonancia magnética nuclear, la electroencefalografía y los estudios del líquido cefalorraquídeo. National Institutes of Health Development Panel: «Differential Diagnosis of Dementing Disease.» *National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement* 6:1-9, 1987. *Fuente:* Basado en Rosse RB, Giese AA, Deutsch SI, et al: *Concise Guide to Laboratory and Diagnostic Testing in Psychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989; Koran LM, Sox HC Jr, Marton KI, et al.: «Medical Evaluation of Psychiatric Patients, I: Results in a State Mental Health System.» *Archives of General Psychiatry* 46:733-740, 1989; y Sox HC Jr, Koran LM, Sox CH, et al.: «A Medical Algorithm for Detecting Physical Disease in Psychiatric Patients.» *Hospital and Community Psychiatry* 40:1270-1276, 1989.

cidad de sedimentación, los niveles de vitamina B₁₂ y ácido fólico, sangre oculta en heces, ECG, EEG, pruebas cutáneas (derivado proteico purificado) o la radiografía de tórax. Es de esperar que futuras investigaciones epidemiológicas con una muestra muy amplia de pacientes psiquiátricos permitirán discriminar entre las pruebas selectivas y las que no lo son, lo cual ayudará a los médicos a decidir las pruebas más apropiadas para ser incluidas en una exploración de «rutina» de los pacientes psiquiátricos.

Los factores económicos y el análisis del coste/beneficio de las poblaciones de pacientes a menudo tienen un papel en este debate (especialmente por el énfasis creciente en la contención de costes en la sanidad). Hasta que se consiga algún consenso en este tema, el psiquiatra deberá emplear su propio juicio en la selección de protocolos de las pruebas a realizar en aquellos pacientes que no presentan síntomas que recomienden la realización de exploraciones analíticas específicas.

Baterías de diagnóstico en pacientes psiquiátricos geriátricos

En relación con las baterías de pruebas más útiles para los pacientes geriátricos no parece existir aún un completo consenso. Por ejemplo, Kolman (1985) ha realizado un estudio que pretende determinar si el número de análisis clínicos de rutina que se solicitan para la población de pacientes geriátricos

puede ser disminuido sin comprometer la calidad asistencial. Se han evaluado los criterios de razonamiento de los psiquiatras al decidir qué análisis clínicos y diagnósticos de otro tipo son necesarios para cada paciente en particular. En este estudio, Kolman postula que los médicos tienden a subestimar el número de pruebas que pueden presentar un resultado anormal.

En una población geriátrica, Kolman sugiere el uso de un protocolo de rutina extenso en el momento de la admisión: hemoglobina, recuento de leucocitos, velocidad de sedimentación, vitamina B₁₂ y ácido fólico plasmáticos, perfil bioquímico (sodio, potasio, bicarbonato, nitrógeno ureico, calcio, fosfato, fosfatasas alcalinas, bilirrubina, tiroxina y glucosa), urianálisis (con cultivo si es necesario), radiología de tórax, radiología de cráneo y ECG.

El *National Institute of Aging* (1980) recomienda una batería similar para la evaluación de la demencia. Su recomendación incluye un hemograma completo, velocidad de sedimentación eritrocitaria, electrolitos plasmáticos (sodio, potasio, bicarbonato, cloro, calcio y fósforo), nitrógeno ureico, glucosa, biliburribina plasmática, vitamina B₁₂ y ácido fólico plasmáticos, funcionalismo tiroideo, pruebas serológicas para la sífilis, urianálisis (albúmina, glucosa, cuerpos cetónicos y examen microscópico), examen de las heces (sangre oculta), radiología de tórax, ECG y tomografía axial computerizada (TAC) del cerebro.

TABLA 9-3. PRUEBAS ANALÍTICAS Y OTRO TIPO DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS POTENCIALMENTE ÚTILES PARA EVALUAR TRASTORNOS FÍSICOS EN LOS PACIENTES PSIQUIÁTRICOS

Tomografía axial computarizada
Resonancia nuclear magnética
Radiografía de cráneo
Electroencefalograma
Alcoholemia en sangre o en el aire espirado
Detección de drogas (cromatografía en capa fina) y pruebas que validen los resultados positivos (cromatografía de gases-espectroscopia de masas)
Detección de metales pesados
Niveles plasmáticos de fármacos
Velocidad de sedimentación globular
Anticuerpos antinucleares
Punción lumbar y análisis del líquido cefalorraquídeo
Niveles plasmáticos y urinarios de cobre
Ceruloplasmina plasmática
Pruebas para el virus de la inmunodeficiencia humana
Prueba monospot
Hemocultivos
Pruebas para la tuberculosis y la brucelosis
Prueba del embarazo
Uroporfirinas en orina
Osmolalidad sérica y en la orina
Polisomnografía
Tumescencia peneana nocturna
Potenciales evocados
Sangre oculta en heces
Gases arteriales

Nota: En todos los casos se debe contar con la autorización por escrito del paciente. Las Tablas 9-2 y 9-3 no son mutuamente exclusivas.

Por otra parte, Larson y sus colaboradores (1986) propusieron una estrategia más selectiva en la solicitud de pruebas de evaluación de la demencia en los ancianos que no compromete la calidad asistencial de forma significativa y puede resultar más económica. Su estrategia selectiva empieza con una historia clínica y una exploración física cuidadosas, luego incluye pruebas analíticas que en principio comprenden sólo un hemograma, pruebas bioquímicas (sodio, calcio, otros electrolitos y creatinina) y nivel plasmático de TSH. Pueden solicitarse otras pruebas de forma selectiva, por ejemplo, en un paciente con anemia y/o macrocitosis, niveles plasmáticos de vitamina B₁₂ y ácido fólico; en los pacientes con niveles elevados de TSH puede solicitarse la valoración de la T₄ y la recaptación de T₃. Pruebas que son de rutina para algunos médicos en situaciones clínicas concretas pueden ser sólo complementarias en otras (y viceversa). De nuevo, parece que por el momento el médico debe basarse en su propio juicio al elegir la batería de pruebas más adecuada para un paciente en concreto. A continuación presentamos algunos consejos útiles.

Pruebas complementarias para la evaluación de trastornos orgánicos en pacientes psiquiátricos

La Tabla 9-3 destaca algunas pruebas complementarias de laboratorio y otras pruebas diagnósticas que pueden ser útiles a veces para discriminar y evaluar los trastornos orgánicos en los pacientes psiquiátricos. Está indicado complementar con nuevas exploraciones las batería de rutina cuando haya datos específicos en la historia del paciente, en la exploración física o en los análisis clínicos en relación con una alteración orgánica subyacente. Por ejemplo, en un paciente psicótico joven con un trastorno motor deben pedirse los niveles séricos y urinarios de cobre y de ceruloplasmina plasmática para descartar una enfermedad de Wilson. En las mujeres sexualmente activas y en edad de procrear debe solicitarse una prueba de embarazo si existe la posibilidad de que esté embarazada y vaya a emplearse medicación psicotrópica en su tratamiento. En los pacientes con alto riesgo de sufrir un síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) con síntomas cognitivos o conductuales no explicados, puede ser útil la determinación de anticuerpos para el virus de la inmunodeficiencia humana, puesto que ha sido descrito que éste puede afectar el sistema nervioso central incluso en ausencia de otros signos o síntomas de la enfermedad (Perry y Jacobs, 1986). Los trastornos mentales de base orgánica relacionados con el SIDA incluyen síndromes que se manifiestan por déficit cognitivo, depresión ligera crónica, psicosis aguda y manía (Perry y Jacobsen, 1986; Gabel et al., 1986). Un síndrome de posible origen vírico, de interés potencial para el psiquiatra, que implica fatiga crónica en el adulto ha sido descrito en pacientes con infección persistente por el virus de Epstein-Barr (Straus et al., 1985). Algunos otros síndromes víricos (gripe y hepatitis vírica) se han asociado con astenia y/o depresión.

Hay otras muchas posibles situaciones clínicas en las que el psiquiatra puede precisar análisis clínicos adicionales. Por ejemplo, el médico puede pedir los niveles plasmáticos de aquellas medicaciones, prescritas o automedicadas, que tienen valores terapéuticos o tóxicos conocidos. Han sido descritas propuestas acerca de los análisis clínicos para muchos problemas orgánicos que pueden ser potencialmente confundidos con enfermedades psiquiátricas (Giannini et al., 1978). El psiquiatra necesita conocer y captar los trastornos orgánicos que pueden parecer trastornos psiquiátricos.

Un comentario sobre el empleo de pruebas adicionales para evaluar los trastornos orgánicos en pacientes psiquiátricos: cualquier anomalía en la analítica que se descubra en los análisis clínicos rutinarios o complementarios necesita ser evaluada cuidadosamente y debe considerarse la necesi-

dad de un posible seguimiento detallado. A veces puede ser necesaria una consulta con otros especialistas. Algunas pruebas adicionales habitualmente utilizadas en la exploración de situaciones orgánicas potencialmente significativas incluyen la punción lumbar, determinaciones toxicológicas en sangre y orina, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética nuclear (RMN) y EEG. En los siguientes apartados estos procedimientos serán tratados con mayor detalle.

Examen del líquido cefalorraquídeo

Un médico que quiera realizar una punción lumbar debe a) conocer las posibles complicaciones del proceso y b) poseer el nivel técnico adecuado. La punción lumbar, con el posterior examen del líquido cefalorraquídeo, puede ser útil en el diagnóstico de muchas enfermedades neurológicas importantes que pueden manifestarse como trastornos psiquiátricos, como la sífilis, meningitis, encefalitis y hemorragia subaracnoidea. Fensilver (1984) evaluó las posibles indicaciones de la punción lumbar en los cambios bruscos del estado mental asociados con fiebre o signos de irritación meníngea (signos de Kernig o Brudzinski). Jenike (1985) ha destacado indicaciones similares de la punción lumbar en la exploración de las demencias, que en algunos lugares está pasando a ser progresivamente responsabilidad del psiquiatra.

Los médicos deben considerar cuidadosamente las indicaciones para realizar una punción lumbar en un paciente en concreto, puesto que esta técnica comporta molestias y riesgos potenciales. Algunas posibles contraindicaciones comúnmente aceptadas de la punción lumbar son las situaciones en las que la presión intracraneal se halla elevada o en las que hay alteraciones por la presencia de una masa intracraneal (tumor cerebral, absceso cerebral, hematoma subdural, hemorragia intracraneal), infecciones de la piel alrededor de la zona de punción y en los pacientes bajo medicación anticoagulante (Pryse-Phillips y Murray, 1986). Los análisis más habituales del líquido cefalorraquídeo incluyen un recuento celular y la determinación de glucosa, proteínas y cloro, así como estudios serológicos y bacteriológicos. Una exposición completa y detallada de la técnica y del posterior examen e interpretación está más allá del objetivo de este capítulo. En la Tabla 9-4 se indican los valores normales de algunos parámetros del líquido cefalorraquídeo. Para éste y otros tipos de análisis clínicos, los médicos deben estar familiarizados con los valores empíricos normales propuestos por un laboratorio de referencia para una población específica. Puede encontrarse una referencia sobre algunos de los posibles marcadores de enfermedades psi-

TABLA 9-4. CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO NORMAL (OBTENIDO POR PUNCIÓN LUMBAR)

Presión de apertura (con el paciente en decúbito)	70-200 mm de agua (media 125 mm)
Aspecto	Trasparente, incoloro
Glucosa	40-85 mg/dl (60%-80% de la glucosa sanguínea)
Proteínas	15-45 mg/dl
Células	0-5 células mononucleadas/mm ³ (método de la cámara de contaje)

quiátricas en el líquido cefalorraquídeo en la sección sobre marcadores biológicos de este capítulo.

Análisis clínicos en la sospecha de abuso de drogas

En algunos grupos de pacientes (adolescentes) se ha descrito que el empleo de drogas ilegales es bastante alto y probablemente debería haber una mayor tendencia por parte del médico a solicitar un análisis de drogas en estos pacientes de alto riesgo cuando presenten síntomas conductuales no explicados (Gold y Dackis, 1986). Algunos médicos son de la opinión de que una analítica en busca de drogas debería ser siempre rutinaria en la batería diagnóstica de los pacientes psiquiátricos, puesto que las alteraciones psiquiátricas inducidas por las drogas a menudo pueden imitar o exacerbar las enfermedades psiquiátricas propiamente dichas. En los pacientes con historia de consumo o dependencia de drogas probablemente sea adecuada algún tipo de analítica para detectar drogas (alcoholemia, determinaciones urinarias de drogas). La información que el paciente proporciona en relación al consumo de drogas a menudo no es fiable y el médico no debe fundamentar sus decisiones, al respecto de la solicitud de un estudio analítico, únicamente a partir de la historia clínica. Además, la rutina de control de seguimiento del consumo de drogas a menudo es una parte necesaria en el tratamiento de los pacientes drogadictos. Los análisis de consumo de drogas repetidos de forma periódica pueden proporcionar una medida de la eficacia de la intervención terapéutica.

El médico debe saber que existen diferentes metodologías en los análisis clínicos para la detección de drogas, y que estas distintas técnicas pueden tener diferentes sensibilidades y capacidades en relación con la detección de distintas sustancias.

En la Tabla 9-5 se indican algunos de los métodos analíticos utilizados en la evaluación de los pacientes con un posible consumo de drogas. Además, el médico puede comprobar que algunos laboratorios que emplean estas técnicas puede ser más fiables que otros. La cromatografía de gases-espectroscopia de masas (CG-EM) es posiblemente la técnica más sensible pero también la más cara.

La detección del consumo de drogas ilegales es posible mediante análisis genéricos, que evalúan la presencia de un gran número de drogas (etanol, barbitúricos, anfetaminas, cocaína, opiáceos, metadona, cannabis, fenciclidina, benzodiazepinas, mescalina y alucinógenos indólicos como la dietilamida del ácido lisérgico LSD), o específicos para una droga en concreto que detectan niveles mucho menores de drogas con respecto a los genéricos (Gold y Dackis, 1986). El número de *tipos* de drogas incluidos en un análisis genérico varía de un laboratorio a otro y también varía según el lugar de obtención de la muestra (sangre o orina) para cada prueba en particular. El número de casos positivos detectados en los análisis de rutina para drogas seguramente puede aumentar si se emplean técnicas más sensibles y específicas como la cromatografía de gases (CG), cromatografía líquida de alto rendimiento (CLAR) o la CG-EM. Una exploración preliminar sobre drogas puede emplear una prueba de laboratorio más barata, como por ejemplo el radioinmunoensayo, y los resultados obtenidos pueden ser confirmados mediante otra técnica más sensible (generalmente también más compleja y cara), como la CG-EM.

En algunos estudios se ha observado que las pruebas para detectar el consumo de drogas tienen un porcentaje significativo de falsos positivos. Por ejemplo, en ciertas poblaciones de pacientes en los que se ha utilizado la técnica de inmunoensayo enzimático, se ha observado una tasa de falsos positivos del 10% para la cocaína, del 12,5% para el tetrahidrocannabinol (THC) y del 5,6% para los opiáceos (Panner y Christakis, 1986). Los factores que producen falsos positivos son algunos medicamentos prescritos por el médico que provocan resultados positivos para algunas drogas de uso ilegal, errores humanos, contaminación de los equipos y errores en el etiquetaje de las muestras. Para asegurar resultados positivos se pueden emplear pruebas confirmatorias de segundo nivel como la CG-EM. Con este procedimiento disminuyen los resultados falsos positivos por debajo del 1% (Panner y Christakis, 1986). Contrariamente, los resultados verdaderos y positivos se pueden mantener durante mucho tiempo. Por ejemplo, las muestras de orina de los consumidores crónicos de marihuana estudiadas con la técnica de inmunoensayo enzimático pueden dar resultado positivos para el

TABLA 9-5. MÉTODOS ANALÍTICOS EMPLEADOS EN LA EVALUACIÓN DE SUPUESTO ABUSO DE DROGAS ILEGALES

Cromatografía en capa fina
Cromatografía en capa fina de alto rendimiento
Técnica de inmunoensayo enzimático
Radioinmunoensayo
Cromatografía gas-líquido
Cromatografía líquida de alto rendimiento
Cromatografía líquida-espectrometría de masas
Cromatografía de gases-espectrometría de masas

para el THC hasta más de cuatro semanas después del último consumo (Moyer et al., 1987). Las muestras para el análisis de un posible uso reciente de sustancias pueden ser obtenidas a partir de la orina, sangre, aire espirado, saliva y en ciertos casos los cabellos del paciente (Sramek et al., 1985). Las muestras más utilizadas son la sangre y la orina. El análisis del aire espirado a menudo se usa para detectar la ingesta reciente de alcohol (p. ej., utilizado por la policía para explorar a los individuos de los que sospecha que conducen bajo la influencia del alcohol) o en pacientes psiquiátricos que tras un permiso extrahospitalario se sospecha que han ingerido alcohol. Existen diversas clases de instrumentos para detectar alcohol en el aire espirado (reactivos químicos en un tubo de ensayo, pruebas que se fundamentan en una célula electroquímica que genera un voltaje como respuesta a la concentración de alcohol y pruebas que utilizan detectores por infrarrojos). Por último, a menudo son de gran ayuda en situaciones clínicas específicas las consultas dirigidas al laboratorio en concreto con el que trabaja el médico, sobre qué tipo de detección y de seguimiento pueden emplearse y sobre qué muestras deben enviarse.

Análisis clínicos de las toxinas ambientales

La exposición a diversos tóxicos ambientales ha sido asociada con varias anomalías conductuales. Entre las posibles sustancias tóxicas ambientales con efectos sobre la conducta pueden incluirse metales pesados como el manganeso, plomo, talio, arsénico y mercurio. En el caso de que existan sospechas de exposición a metales pesados (p. ej., por contaminación industrial o por productos de desecho tóxicos) puede ser útil una determinación de la concentración en sangre u orina de estos metales (De Lisi, 1984). El médico debe prestar atención a la posibilidad de un envenenamiento por esta clase de metales u otro tipo de tóxicos ambientales (p. ej., insecticidas organofosforados) asociados con alteraciones conductuales. Deben solicitarse los análisis adecuados cuando existan posibili-

des elevadas de exposición a un tipo determinado de tóxico de origen ambiental. Hay que tener cuidado en evitar una posible contaminación de la muestra por causas fortuitas. Por ejemplo, cuando se lleva a cabo la extracción de sangre capilar a partir de la yema del dedo en niños muy pequeños para evaluar una posible intoxicación por plomo, el riesgo de contaminación de la piel se reduce si se emplean procedimientos adecuados de lavado.

Tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear en psiquiatría clínica

Las exploraciones craneales mediante la tomografía axial computarizada (TAC) proporcionan al médico imágenes de cortes del cerebro (tanto corticales como subcorticales) obtenidas mediante rayos X. Esta técnica ha podido ser utilizada clínicamente por los psiquiatras desde mediados de la década de los setenta y es un procedimiento empleado de forma habitual para evaluar pacientes en los que sospecha anomalías cerebrales estructurales (p. ej., tumores, hematomas subdurales, infartos, abscesos). En la Figura 9-2 se muestra la imagen de un corte transversal obtenido mediante TAC. Las pautas que debe seguir el médico para pedir imágenes estructurales del cerebro mediante TAC en pacientes psiquiátricos, cubren un amplio abanico de indicaciones, desde las muy específicas y limitadas hasta un gran espectro de síntomas y cuadros (ver Tabla 9-6). Larson y sus colaboradores (1986) recomiendan la realización de este tipo de exploración en los pacientes psiquiátricos con focalidad neurológica, mientras otros autores opinan que la presencia de un EEG anormal es una buena indicación para solicitar una TAC en los pacientes psiquiátricos. Weinberg (1984) amplía a otras situaciones la indicación para esta clase de exploración y recomienda la solicitud de una tomografía en todos aquellos pacientes cuyas manifestaciones clínicas incluyan confusión, demencia de origen desconocido, un primer episodio psicótico de etiología desconocida, un trastorno del movimiento de etiología desconocida, un diagnóstico de anorexia nerviosa, una catatonia prolongada y un primer episodio de trastorno afectivo después de los 50 años de edad. Emsley y sus colaboradores (1986) sugieren que también puede solicitarse una tomografía en todos los pacientes con antecedentes de consumo excesivo de alcohol, traumatismo craneal o historia de crisis epilépticas.

Las imágenes del cerebro obtenidas mediante resonancia magnética nuclear (RMN) (Figura 9-3) pueden complementar de una forma útil y/o sustituir la TAC en ciertas situaciones clínicas, puesto que ciertas lesiones se aprecian mejor mediante la RMN que con la TAC (Tabla 9-7). La RMN nor-

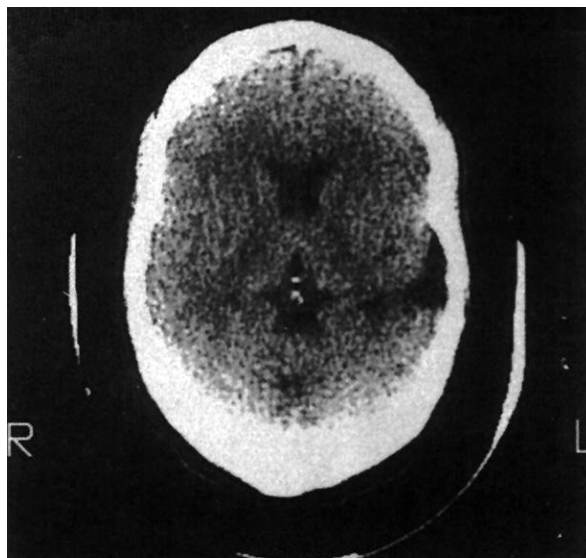


Figura 9-2. Tomografía axial computarizada de la cabeza sin material de contraste. Se muestra un solo nivel cerebral. Obsérvese la zona hipodensa en la región temporal izquierda junto al hueso. Puede emplearse una inyección de una sustancia de contraste radiológico estándar para «potenciar» la tomografía y mejorar la visualización de ciertas lesiones cerebrales (p. ej., infarto reciente, tumores, infecciones, abscesos).

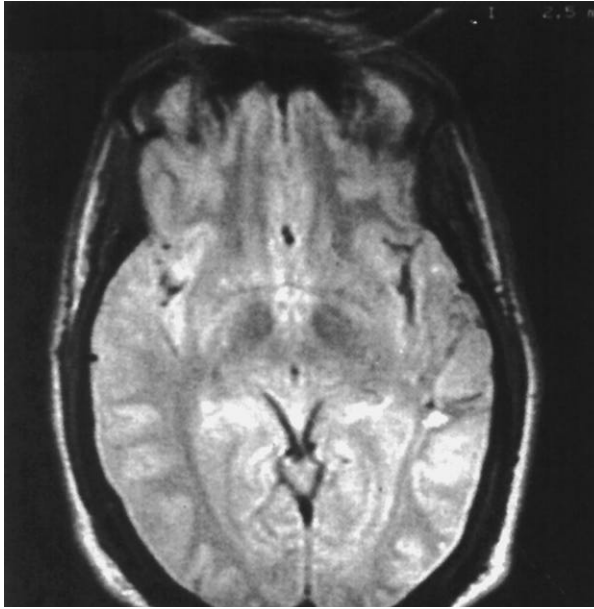
TABLA 9-6. POSIBLES INDICACIONES DE LAS TÉCNICAS RADIOLÓGICAS (TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA O RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR) EN LA PRÁCTICA DE LA PSIQUIATRÍA

Alteraciones neurológicas focales
Electroencefalograma (EEG) anormal
Etiología desconocida de
Estado confusional
Primer episodio de psicosis
Trastornos de la motricidad
Anorexia nerviosa
Catatonia prolongada
Primer episodio afectivo después de los 50 años de edad
Cambio de la personalidad después de los 50 años de edad
Dependencia alcohólica
Historia de traumatismo craneal
Historia de convulsiones
Deterioro cognitivo detectado en el examen del estado mental

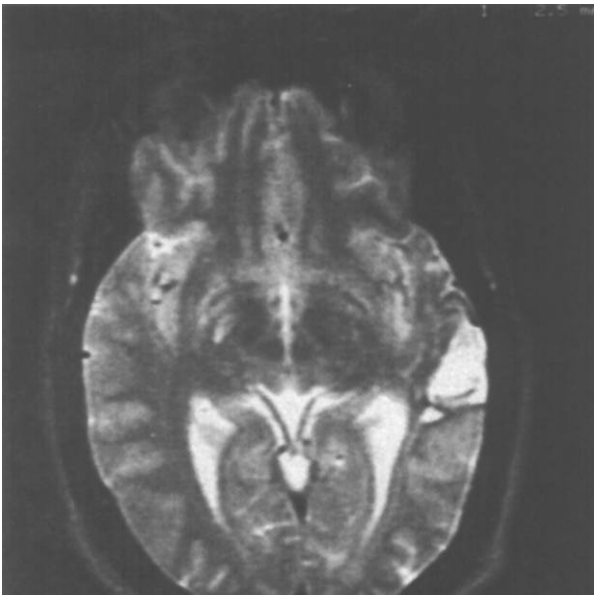
Fuente: Basado en una tabla de Rosse RB, Giese AA, Deutsch SI, et al.: *A concise Guide to Laboratory and Diagnostic Testing in Psychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, p.85.

malmente es superior a la TAC cuando existe la sospecha de lesiones en la fosa posterior, tronco cerebral o en las áreas temporales o apicales del cerebro, debido a que el hueso que las rodea puede dis-

A



B



C

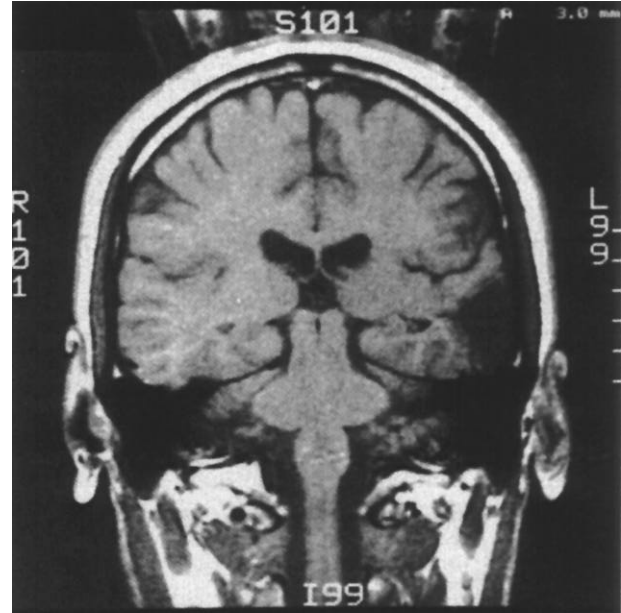


Figura 9-3. Tres imágenes obtenidas mediante resonancia magnética nuclear (RMN) del mismo paciente ilustrado en la Figura 9-2. Cada una de estas imágenes ha sido obtenida empleando una modalidad técnica distinta. (A) imagen axial en modalidad «espín-eco intermedia». (B) imagen potenciada en T2. (C) imagen coronal potenciada en T1. Las imágenes RMN pueden parecer distintas dependiendo de la modalidad empleada. Las características de la señal de la región temporal izquierda que muestran estas imágenes sugieren una encefalomalacia. Una imagen obtenida mediante RMN puede ser útil como ayuda para caracterizar mejor una lesión detectada previamente mediante una tomografía axial computarizada.

torsionar la imagen mediante TAC (Jaswik et al., 1987) u obstruir su visualización (Figura 9-4). Del mismo modo, la TAC, con su excelente visualización del hueso y las calcificaciones, posee una utilidad importante en la evaluación de los traumatismos y los procesos patológicos que cursan con calcificaciones. La capacidad de diferenciar entre la materia blanca y la gris, así como el LCR, hacen que la RMN tenga una ventaja sobreañadida a la TAC. Además, la RMN proporciona una mejor delineación de la patología y de los cambios asociados con las enfermedades desmielinizantes, siendo de especial valor en la investigación de la patología de la médula espinal y de la unión cervicomedular (Jacobson, 1988). La RMN es mas ventajosa en aquellos pacientes que requieren múltiples exploraciones, ya que no emite ningún tipo de radiación ionizante y a que actualmente no hay estudios que confirmen la presencia de efectos secundarios de la RMN. Sin embargo, la RMN está contraindicada en los pacientes que tengan implantadas estructuras ferromagnéticas o dispositivos que puedan verse afectados por campos magnéticos potentes, como son los clips de aneurisma (Morihsa, 1991). Además, debido a la gran cantidad de tiempo necesaria para realizar esta exploración y la naturaleza claustrofóbica de la máquina, algunos pacientes no pueden tolerar esta prueba, bien psicológicamente o médicamente.

Electroencefalograma

El electroencefalograma (EEG) mide la actividad eléctrica cerebral a partir de electrodos ubicados en

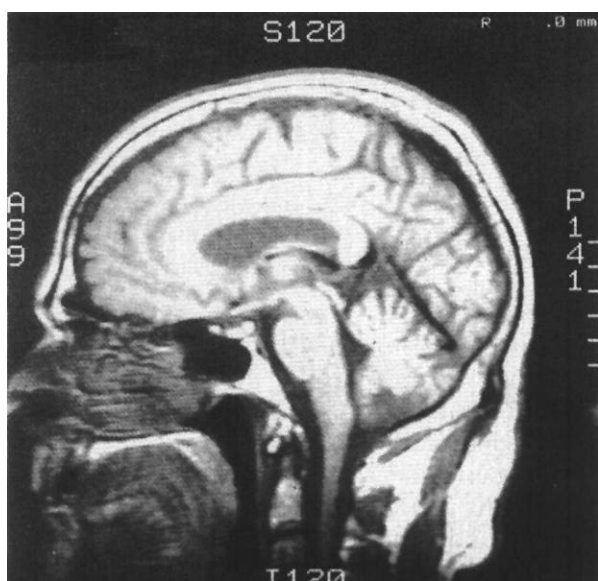


Figura 9-4. Resonancia magnética nuclear (RMN) de un corte sagital de la cabeza potenciado en T1. Obsérvese la claridad con que se aprecian las estructuras anatómicas (p.ej., tronco cerebral, cerebelo). Algunas modalidades de esta técnica, adecuadas para visualizar estructuras, pueden no ser las mejores para detectar ciertos tipos de tejido normal o patológico (Cortesía de Deborah Warden, M.D. y James Dee, M.D. Veterans Administration Medical Center, Washington, D.C.)

la superficie del cráneo en posiciones estándar (habitualmente de acuerdo con las normas de emplazamiento de electrodos recomendadas por el Sistema Internacional 10-20). Se supone que la actividad eléctrica que puede ser detectada con los electrodos del electroencefalógrafo tiene su origen preferentemente en las neuronas de las capas más superficiales de la corteza cerebral. La amplitud y la frecuencia de la actividad eléctrica son registradas gráficamente mediante plumillas que dibujan las señales con tinta sobre un papel en forma de líneas oscilantes con picos y valles, lo cual proporciona el trazado EEG. Las frecuencias del EEG han sido divididas en las siguientes bandas: ritmo beta (igual o mayor de 13 Hz), ritmo alfa (ente 8 y 13 Hz), ritmo theta (entre 4 y 8 Hz) y ritmo delta (menos de 4 Hz) (ver Figura 9-5). El EEG se emplea preferentemente en la evaluación de la epilepsia y otros trastornos neurológicos (p.ej., neoplasias, traumatismos, infartos, enfermedades metabólicas o degenerativas). La lectura clínica del EEG implica a veces la inspección visual de gran cantidad de trazados EEG para la valoración de algunas anomalías, que pueden ser clasificadas en:

1. Disritmias, como los brotes aislados de actividad lenta o puntas que se pueden observar en la epilepsia.
2. Asimetrías del trazado EEG en zonas simétricas de ambos hemisferios.
3. Supresión de la amplitud del EEG (como en el hematoma subdural o la muerte cerebral).
4. Enlentecimiento del EEG (p. ej., actividad delta en un trazado de vigilia, tal como se observa en el delirium; Núñez, 1981).

Es muy importante tener en cuenta que el empleo efectivo del EEG depende de la pericia y de la formación del electroencefalografista que lee e interpreta los datos del EEG.

Algunos investigadores han recomendado que el EEG sea considerado como una parte de la batería de exploraciones de rutina de los pacientes psiquiátricos (Hoffman y Koran, 1984), especialmente de aquellos pacientes en los que se sospecha un trastorno mental orgánico. En el caso del paciente que sufre trastornos conductuales episódicos sugestivos de una base epiléptica, Goodin y Aminoff (1984) argumentan que no puede descartarse el diagnóstico de epilepsia sobre la única base de un EEG inicial que sea normal. Deben realizarse varios EEG o registros ambulatorios de 24 horas. Hall y sus colaboradores (1980) han propuesto la utilidad de los registros EEG con privación del sueño, que en su opinión son más sensibles que el EEG de rutina. El interés de complementar el EEG con electrodos nasofaríngeos (NF) aún no ha sido suficientemente aclarado. Algunos investigadores y clínicos, como Sternberg (1986), defienden que los electrodos NF pueden mejorar las posibilidades

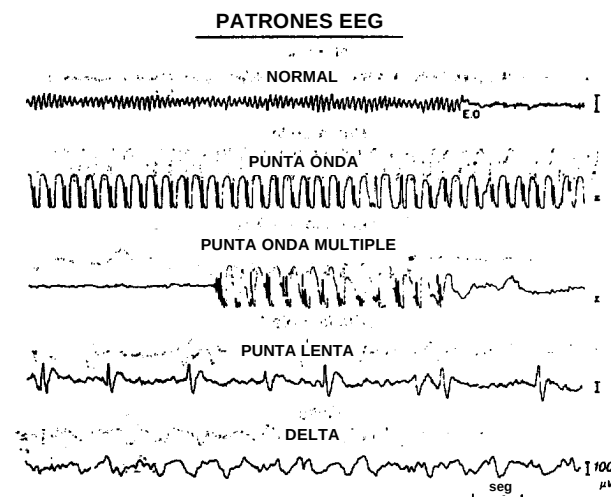


Figura 9-5. Algunos ejemplos de trazados electroencefalográficos (EEG) anormales. El registro de arriba muestra ritmo alfa que desaparece al abrir los ojos (A.O.) y es reemplazado por ritmo beta de baja amplitud. Reproducido de Núñez PL: *Electric Fields of the Brain*. New York, Oxford University Press, 1981, p. 234. Copyright 1981, Oxford University Press. Utilizado con su consentimiento.

TABLA 9-7. ALGUNOS ASPECTOS A CONSIDERAR EN LA DECISIÓN DE REALIZAR UNA TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC) FRENTE A UNA RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (RMN)**Ventajas de la TAC**

Más económica que la RMN.
 A veces es útil cuando no existen focalidad neurológica pero existen bastantes sospechas clínicas.
 Mejor detección de las lesiones cerebrales calcificadas.
 Puede ser más útil en las situaciones en las que en el diagnóstico diferencial se incluye la posibilidad de tumores meníngeos o patología hipofisaria.
 Puede utilizarse aún cuando el paciente tenga implantado un marcapasos.
 No presenta el «efecto balístico» potencialmente peligroso asociado a la RMN, por el que los objetos metálicos (bolígrafos, clips o cilindros de oxígeno) pueden ser atraídos rápidamente por los imanes del aparato de RMN.
 Puede ser utilizada en pacientes que tengan implantes metálicos en su cabeza (clips quirúrgicos, placas metálicas craneales, metralla). No sólo el metal puede ser atraído por el imán, sino que también puede calentarse.
 El tipo de exploración y el tipo de aparato normalmente inducen menos ansiedad que la RMN.

La técnica y el aparato necesitan un período de cooperación por parte del paciente menor que el necesario en la RMN.

Puede tener un único papel útil en la evaluación de los traumatismos del sistema nervioso central.

Ventajas de la RMN (a)

Mejor visualización de las lesiones de la fosa posterior, tronco cerebral y áreas cerebrales temporales y apicales (p. ej., en áreas muy rodeadas por el cráneo) (Jaskiw et al., 1987).

Mejor visualización de las enfermedades desmielinizantes (se considera el mejor método de detección de lesiones cerebrales asociadas a la esclerosis múltiple).

Puede ser superior a la TAC en la detección de anomalías cerebrales relacionadas con focos epilépticos.

Suele ser mejor en la detección de neoplasias (a no ser que sean meníngeas) y de malformaciones vasculares (aún no visibles mediante angiografía).

No requiere el empleo de rayos X. (Sin embargo, los efectos biológicos a largo plazo de los campos magnéticos sobre las personas son aún desconocidos).

^a Obsérvese que un estudio cerebral mediante RMN debe ser pedido si un estudio con TAC muestra resultados confusos o poco concluyentes (y cuando aún se sospeche que exista patología del cerebro).

Fuente: Basado en Garber HJ, Weinberg JB, Buonanno FS, et al.: «Use of Magnetic Resonance Imaging in Psychiatry.» *American Journal of Psychiatry* 145:154-171, 1988. Cuando se estudie la decisión de realizar una TAC frente a una RMN en un paciente psiquiátrico, frecuentemente es útil consultar con el neurorradiólogo que realizará el estudio.

diagnósticas en los pacientes psiquiátricos. En los pacientes con un posible diagnóstico de esquizofrenia, Grebb y sus colaboradores (1986) sugieren un protocolo de exploración que consiste en un EEG con privación del sueño, preferentemente con electrodos NF, especialmente si se trata de un paciente que está en su primer episodio de psicosis, si es joven (menos de 25 años) o si existen antecedentes de posible daño cerebral (p. ej., accidentes, infecciones, complicaciones durante el parto).

En diversos trastornos psiquiátricos se ha descrito un número creciente de anomalías en el EEG, especialmente en la esquizofrenia, aunque actualmente ninguna de ellas se considera con un valor diagnóstico. Es de esperar que el análisis computarizado aumente la utilidad del EEG tanto para el psiquiatra clínico como para el neurocientífico. Los mapas de actividad eléctrica cerebral obtenidos por ordenador serán estudiados más adelante en este mismo capítulo, en la sección de neuroimagen.

Otras pruebas

Polisomnografía. La polisomnografía consiste en el registro de la actividad EEG durante el sueño (o durante los intentos de dormir) y habitualmente se realiza durante la noche. Además, se registran simultáneamente otras funciones fisiológicas que pueden ser relevantes para la evaluación de los sín-

tomas del paciente, como la actividad electromiográfica, la actividad electrooculográfica y la actividad electrocardiográfica, así como la medición del esfuerzo respiratorio, el flujo aéreo y la saturación de oxígeno sanguínea. La polisomnografía se emplea para la evaluación de algunos trastornos del sueño (p. ej., narcolepsia, apnea del sueño, insomnios resistentes al tratamiento). Los pacientes con somnolencia diurna excesiva requieren evaluaciones especiales del sueño durante el día. Por ejemplo, la polisomnografía que se utiliza para valorar la narcolepsia (prueba de latencia múltiple al sueño PLMS) se realiza durante el día. Con la polisomnografía pueden obtenerse algunos datos importantes sobre los trastornos del sueño (p. ej., la diferenciación entre apneas del sueño centrales y periféricas).

Estudios de la tumescencia peneana nocturna.

Los estudios de la tumescencia peneana nocturna (TPN) pueden ser de interés en la evaluación de la impotencia. La TPN es a menudo útil, aunque no fiable de forma absoluta, para el diagnóstico diferencial entre las causas funcionales y orgánicas de la impotencia (Williams, 1985). La exploración de la TPN habitualmente implica la cuantificación de variables como los cambios de circunferencia del pene (expansión) y la frecuencia de las tumescencias peneanas durante el sueño nocturno. Además, es

importante la evaluación complementaria de la rigidez peneana, puesto que se ha descrito que el aumento normal del diámetro nocturno del pene no siempre está asociado con el endurecimiento peneano normal. Es posible la monitorización computarizada de la tumescencia con evaluación simultánea de la expansión de la base y la punta del pene y también su endurecimiento (Bradley et al., 1985). Los estudios de la TPN pueden formar parte de una exploración polisomnográfica. La ausencia de una función eréctil adecuada durante el sueño nocturno proporciona cierto soporte diagnóstico para considerar que la etiología de una impotencia es orgánica. No obstante, se han descrito estudios anormales de la TPN sugerentes de etiología orgánica asociados a depresión mayor (Thase et al., 1987).

Potenciales evocados. La exploración de los potenciales evocados (PE) consiste en la medida de respuestas eléctricas cerebrales específicas ante estímulos sensoriales discretos. Los estímulos pueden ser visuales (como en los PE visuales, PEV), auditivos (PEA) o somatosensoriales (PESS). En la exploración de los PE, el individuo recibe repetidos estímulos sensoriales específicos (p. ej., destellos luminosos) y las respuestas cerebrales evocadas son registradas y promediadas mediante un ordenador con objeto de eliminar la actividad eléctrica de base que no esté relacionada con los estímulos. El resultado es una onda característica (el PE) que generalmente consiste en picos positivos y negativos repetidos a lo largo de un eje temporal, donde se indica el tiempo expresado en milisegundos (mseg). Se consideran picos «tempranos» aquellos que aparecen durante los primeros 50 mseg posteriores al estímulo. Los picos intermedios se producen entre los 50 y los 250 mseg y los tardíos son los que ocurren después de los 250 mseg. En estos momentos, teóricamente, la exploración con los PE puede ayudar al psiquiatra en la diferenciación entre algunos trastornos funcionales y orgánicos (p. ej., en la evaluación de la ceguera histérica empleando PEV). Deben realizarse unos potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC) en los casos en que se sospeche sordera psicógena o para la evaluación de un paciente catatónico mudo y que no responda. Este estudio valora la integridad de las estructuras del tronco cerebral relacionadas con el procesamiento de los estímulos auditivos. Algunas exploraciones de los PE pueden ser útiles en la evaluación de enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple.

En algunos trastornos psiquiátricos se han descrito alteraciones de distintos PE, incluyendo anomalías de los componentes tempranos, medios y

tardíos (Shagass, 1977; Buchsbaum, 1977; Roth, 1977, respectivamente). No obstante, no se ha demostrado con claridad que ninguno de estos resultados sea característico de ningún trastorno psiquiátrico en particular, y en la actualidad las posibilidades diagnósticas de esta técnica son objeto de una intensa investigación. La técnica de los potenciales evocados es la única capaz de proporcionar información sobre ciertos aspectos del procesamiento de la información cerebral que se produce en el orden de los milisegundos. Es probable que las exploraciones de los potenciales evocados lleguen a ser más útiles para los psiquiatras clínicos, en la evaluación de los trastornos psíquicos funcionales, con el uso creciente del análisis computarizado de los datos que proporcionan. El papel de los mapas computarizados del funcionalismo cerebral obtenidos a partir de PE será comentado en la sección de este capítulo dedicada a la neuroimagen.

□ ANÁLISIS CLÍNICOS EN ALGUNOS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS EN PSIQUIATRÍA

Tal como puntualizaban Hall y Beresford (1984), uno de los objetivos de los análisis clínicos iniciales es proporcionar información básica sobre el paciente que va a recibir medicación psicotrópica. Muchos tratamientos de base farmacológica se asocian con reacciones adversas que pueden ser detectadas a través de cambios en los valores de los análisis clínicos y otras pruebas (p. ej., un aumento de los valores de las pruebas funcionales del hígado sugiere hepatotoxicidad producida por una medicación o cambios electrocardiográficos que reflejan una potencial toxicidad cardíaca inducida por un agente psicotrópico). Por tanto, es importante tener valores analíticos básicos de un paciente que va a ser expuesto a un tratamiento farmacológico para que los cambios en relación a dichos valores de referencia, que puedan producirse en el futuro posiblemente como reflejo de los efectos tóxicos de la medicación, puedan ser valorados de forma apropiada.

Cuando utilizamos un agente psicotrópico específico, debe revisarse toda la información disponible sobre los análisis clínicos potencialmente útiles, interacciones farmacológicas y posibles efectos secundarios en publicaciones más globales como el *Physicians' Desk Reference* y en ciertos libros de psicofarmacología (p. ej., Gelenberg et al., 1991; Schatzberg y Cole, 1992).

Antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos y benzodiazepinas

En general, no se dispone de un protocolo estándar de evaluación previo al inicio de tratamientos farmacológicos en psiquiatría que haya sido aceptado universalmente. No obstante, pueden establecerse algunas consideraciones generales. Por ejemplo, debido al riesgo de agranulocitosis que presenta la clozapina, los pacientes sometidos a esta medicación deben tener un hemograma completo basal que se debe repetir cada semana. En los pacientes que van a iniciar tratamiento con antidepresivos tricíclicos (ATC), antipsicóticos o benzodiazepinas, Gelenberg (1983) recomienda que se realicen análisis clínicos previos sólo si está clínicamente indicado, basándose en los criterios de la historia clínica previa del paciente, la exploración física, la historia previa de reacciones adversas a medicamentos y el conocimiento de los efectos nocivos potenciales del tratamiento farmacológico que va a ser utilizado. Por ejemplo, debe solicitarse un ECG en un paciente con historia significativa de patología cardíaca y que va a iniciar un tratamiento con antidepresivos o ciertos antipsicóticos, ya que estas medicaciones pueden asociarse a alteraciones potencialmente significativas del ECG (en especial los ATC y el antipsicótico tioridacina). En ausencia de antecedentes de patología cardíaca, hay que considerar la posibilidad de solicitar un ECG en un hombre a partir de los 30 años o en una mujer a partir de los 40 años, candidatos a tratamiento psicotrópico que haya sido asociado a cardiotoxicidad potencial y de los que no se disponga de ningún ECG del último año (Gelenberg, 1983). Además, es recomendable solicitar pruebas de función hepática en pacientes con antecedentes de hepatopatía que estén a punto de iniciar un tratamiento con fármacos psicotrópicos que son metabolizados por el hígado. El médico debe solicitar con menos reservas algunas pruebas diagnósticas previas en pacientes que pertenezcan a poblaciones con un riesgo alto de reacciones adversas ante algunos tratamientos farmacológicos (p. ej., en pediatría, geriatría o en enfermos crónicos). Asimismo, las evaluaciones de seguimiento para algunos de estos tratamientos farmacológicos necesitan ser también más extensas en estas poblaciones de pacientes vulnerables. Además, el médico debe conocer las reacciones potencialmente adversas más destacadas de los tratamientos farmacológicos que emplea y debe utilizar este conocimiento para orientar los análisis clínicos previos y de seguimiento. Por ejemplo, debido al riesgo de convulsiones en los pacientes que toman clozapina, algunos médicos obtienen un EEG de estos pacientes antes de iniciar el tratamiento. Además, el estudio del EEG puede ser particularmente valioso duran-

te el curso del tratamiento si se emplean dosis muy elevadas de clozapina.

En las siguientes secciones se indican algunas orientaciones más específicas para la evaluación previa del paciente al inicio de un tratamiento con carbonato de litio, con anticonvulsivantes o con terapia electroconvulsiva (TEC). Naturalmente, muchos de los principios generales descritos para elegir pruebas diagnósticas adecuadas para un paciente concreto son aplicables también a un paciente que vaya a iniciar cada uno de estos tratamientos.

Evaluación previa al tratamiento con litio

El litio puede tener varios efectos adversos potencialmente significativos, que incluyen los provocados sobre el tiroides, riñón, corazón y sobre el desarrollo fetal, así como una elevación habitualmente benigna del recuento de leucocitos. Los análisis clínicos previos al tratamiento que se recomiendan son: hemograma completo, electrolitos plasmáticos, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina plasmática, pruebas de funcionalismo tiroideo, análisis de orina, electrocardiograma y algunas veces creatinina en orina de 24 horas. Las pruebas de funcionalismo tiroideo usadas habitualmente incluyen la hormona estimulante del tiroides, así como el T_3 RU y T_4 . Se sugieren también otras pruebas como la glicemia en ayunas, glucosa y cuerpos cetónicos en orina, diuresis en 24 horas y determinación de la osmolaridad de la orina tras 12 horas sin ingesta de líquidos. Es aconsejable realizar una prueba de embarazo en las pacientes con dicho potencial para clarificar su situación. En la Tabla 9-8 se indican algunos de los análisis clínicos más importantes que suelen solicitarse antes de que un paciente inicie un tratamiento con litio.

Evaluación previa al tratamiento con anticonvulsivos

El uso de fármacos anticonvulsivos como la carbamacepina, el ácido valproico y el clonazepam, se ha visto incrementado en el tratamiento de algunos trastornos psiquiátricos, como en el caso de los

TABLA 9-8. ALGUNAS DETERMINACIONES ANALÍTICAS PREVIAS AL INICIO DE UN TRATAMIENTO CON LITIO

Hemograma completo
Electrolitos plasmáticos
Nitrógeno ureico sanguíneo
Creatinina plasmática
Pruebas de función tiroidea
Análisis de orina
Electrocardiograma
Pruebas del embarazo en mujeres en edad fértil

pacientes maníacos resistentes o intolerantes al litio. Antes de utilizar alguno de estos fármacos para el tratamiento de las enfermedades psiquiátricas, el médico debe conocer cada uno de los efectos potencialmente adversos y su traducción en las analíticas y en otras pruebas diagnósticas.

Por ejemplo, cuando se emplea la carbamacepina, y debido al riesgo de ciertas anomalías hematológicas tales como anemia aplásica, leucopenia, trombocitopenia y anemia, es recomendable que el médico solicite algunas pruebas hematológicas de base que deben incluir un hemograma completo y un recuento de plaquetas. Debe incluirse también una determinación del hierro y un recuento de reticulocitos (Hart y Easton, 1982). No obstante, hay que destacar que la toxicidad hematológica clínicamente importante debida a la carbamacepina es muy poco común (Hart y Easton, 1982). Por su parte, Gelenberg (1985) recomienda que la analítica básica en los pacientes que deben iniciar un tratamiento con carbamacepina incluya un hemograma completo, recuento de plaquetas, determinación de creatinina y pruebas de función hepática. En pacientes con una historia de patología cardíaca, especialmente en aquellos que hayan padecido un bloqueo cardíaco (Tabla 9-9), puede ser útil un ECG previo al inicio del tratamiento con carbamacepina, puesto que se ha descrito que este fármaco enlentece la conducción aurículo-ventricular. Debido a la potencial hepatotoxicidad del ácido valproico, son recomendables pruebas básicas de la función hepática en aquellos pacientes que vayan a iniciar un tratamiento con dicho fármaco. En los pacientes con una historia clara de enfermedad hepática que vayan a ser tratados con carbamacepina o ácido valproico es necesaria la obtención de perfiles basales de su función hepática. En una sección posterior de este capítulo se comentará la necesidad de realizar controles de seguimiento en aquellos pacientes que son tratados con carbamacepina o ácido valproico.

El clonazepam ha sido asociado con pocos efectos secundarios importantes, y los análisis clínicos previos al tratamiento probablemente serán similares a los utilizados para cualquier benzodiazepina. No obstante, se han producido casos aislado de trombocitopenia inducida por clonazepam (Veall y Hogarth, 1975), pero en general no se considera necesario que se realicen determinaciones previas de ningún índice hematológico. En las mujeres susceptibles de quedar embarazadas probablemente deba realizarse la prueba del embarazo antes de recibir alguno de estos fármacos anticonvulsivos, debido a que existen trabajos que sugieren una asociación entre el uso de este tipo de fármacos durante el embarazo y un índice elevado de defectos en los niños hijos de estas madres. En los pa-

TABLA 9-9. POSIBLE EVALUACIÓN ANALÍTICA PREVIA AL INICIO DE TRATAMIENTO CON CARBAMACEPINA

Hemograma completo
Recuento de plaquetas
Recuento de reticulocitos
Pruebas de función hepática
Electrocardiograma

cientes que vayan a iniciar un tratamiento con anticonvulsivos en base a una indicación psiquiátrica no es imprescindible la realización de un electroencefalograma previo, puesto que no se ha establecido que exista relación entre la presencia de alteraciones mínimas del electroencefalograma y la respuesta terapéutica.

Evaluación analítica previa a la terapia electroconvulsiva

Antes que un paciente inicie una TEC se realizan habitualmente ciertos análisis clínicos y otras pruebas diagnósticas. La exploración previa al tratamiento incluye un hemograma completo, bioquímica sanguínea (p. ej., un perfil Chem-20), análisis de orina, radiología de tórax, radiología de columna vertebral y un ECG (Sakauye, 1986). Además, si está indicado por la historia clínica, la exploración física, el examen neurológico o el estado mental, deben solicitarse también una TAC y un EEG. La radiología de columna vertebral se solicita menos que en el pasado, por la disminución de las complicaciones ortopédicas asociadas en la actualidad a la administración de TEC (p. ej., con el empleo de succinilcolina como parte del TEC). Probablemente, no sea necesario determinar de forma rutinaria, pre-TEC, las anormalidades de la actividad de la pseudocolinesterasa ya que la deficiencia hereditaria o adquirida de la pseudocolinesterasa es muy rara. La indicación para una posible determinación de la actividad plasmática de la pseudocolinesterasa incluye una historia de apneas prolongadas inducida por succinilcolina, sea en el paciente o en un pariente de éste (Nelson y Burritt, 1986). En la Tabla 9-10 se indica una posible evaluación previa al tratamiento con TEC.

TABLA 9-10. POSIBLE EVALUACIÓN ANALÍTICA PREVIA A LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

Hemograma completo
Determinaciones bioquímicas en sangre (Perfil Chem-20)
Radiografía de tórax
Radiografía de columna vertebral
Análisis de orina
Electrocardiograma

Niveles plasmáticos de antipsicóticos

Los métodos encaminados a la valoración analítica de los niveles plasmáticos de fármacos antipsicóticos incluyen la cromatografía gas-líquido (CGL), CLAR, CG-EM, fluorimetría, RIA y radio-receptorensayo (Creese y Synder, 1977). Se han descrito niveles y valores terapéuticos para algunos antipsicóticos (Van Putten et al., 1992), pero ninguna de las metodologías de medición permite llegar a un consenso sobre los niveles y valores terapéuticos. Entre los hallazgos más interesantes en relación a niveles plasmáticos de los antipsicóticos destacan, por una parte, las descripciones de bajas correlaciones entre la dosis del neuroléptico prescrito y los subsiguientes niveles plasmáticos de neurolépticos, y por otra, el hecho de que los niveles bajos para cualquier neuroléptico permiten identificar a los pacientes con más tendencia a las recaídas. No obstante, se ha descrito que los pacientes con síntomas psicóticos persistentes generalmente presentan niveles de neurolépticos que no se diferencian de los pacientes cuyos síntomas remiten (Brown y Laughren, 1983).

Aún no se han establecido directrices claras para el uso de los niveles plasmáticos de los antipsicóticos. Entre los ejemplos de posibles usos habituales de estos análisis clínicos pueden incluirse la valoración del cumplimiento de las recomendaciones terapéuticas por parte del paciente y la evaluación de los pacientes que toman la medicación pero que sólo consiguen niveles plasmáticos bajos. Puede haber otras situaciones específicas en las que los niveles plasmáticos de los antipsicóticos tengan algún valor, como en la evaluación de ciertas interacciones entre fármacos. Arana y sus colaboradores (1985) describieron un ejemplo de esta aplicación que consiste en una disminución de los niveles plasmáticos de haloperidol al ingerir el paciente carbamacepina de forma simultánea. Estos autores sugieren la posible utilidad del control de los niveles plasmáticos de haloperidol cuando los pacientes toman al mismo tiempo haloperidol y carbamacepina, especialmente en el contexto de un empeoramiento clínico después del inicio del tratamiento con carbamacepina.

Niveles plasmáticos de antidepresivos tricíclicos

No parece existir un acuerdo completo acerca de la utilidad de los niveles plasmáticos de los ATC (Kocsis et al., 1986; Simpson et al., 1983). La *American Psychiatric Association (APA) Task Force on the Use of Laboratory Tests in Psychiatry* (1985) considera que la medición de los niveles plasmáticos de imipramina, desmetilimipramina (desipramina) y nortriptilina es indudablemente útil en ciertas situaciones. Las situaciones en las cuales

debe solicitarse la determinación de los niveles plasmáticos de ATC son: 1) pacientes con colaboración dudosa; 2) pacientes con respuesta baja ante una dosis «generalmente eficaz» de antidepresivos; 3) pacientes que presentan efectos secundarios ante dosis muy pequeñas; 4) pacientes que potencialmente pueden ser muy sensibles a los efectos secundarios (p. ej., con enfermedades orgánicas o pacientes geriátricos) y 5) pacientes para los que es urgente el tratamiento y que precisan llegar a tener niveles potencialmente terapéuticos en el menor tiempo posible (p. ej., el paciente con tendencias suicidas graves). Los niveles plasmáticos terapéuticos descritos por el *APA Task Force* (Tabla 9-11) son los siguientes:

1. Para la imipramina, cuando los niveles plasmáticos conjuntos de imipramina y de su metabolito desmetilimipramina superan los 200 ng/ml.
2. Para la nortriptilina, una «ventana terapéutica» con niveles plasmáticos entre 50 y 150 ng/ml (los niveles plasmáticos inferiores a 50 ng/ml o por encima de 150 ng/ml se han descrito como menos efectivos).
3. Para la desipramina, cuando los niveles plasmáticos estén por encima de 125 ng/ml.

Hay que destacar que los niveles plasmáticos de ATC se obtienen habitualmente entre 9 y 12 horas después de la última dosis (habitualmente por la mañana, después de la dosis de la noche anterior). Además, se ha descrito que la estabilización de los niveles plasmáticos de ATC no se consigue hasta que han transcurrido aproximadamente cinco días desde el inicio del tratamiento o de un cambio de dosis del mismo. La utilidad de las determinaciones de los niveles plasmáticos de antidepresivos con finalidades distintas a las descritas aún está en fase de investigación.

TABLA 9-11. NIVELES PLASMÁTICOS DE ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS (ATC) PROPUESTOS POR LA AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION TASK FORCE ON THE USE OF LABORATORY TESTS IN PSYCHIATRY

ATC	Niveles plasmáticos
Imipramina	La concentración global de imipramina y desmetilimipramina (desipramina) debe superar los 200 ng/ml.
Nortriptilina	50-150 ng/ml («ventana terapéutica»).
Desipramina	Superior a 125 ng/ml.

Inhibidores de la monoamino-oxidasa

Se ha descrito que los mayores beneficios terapéuticos con un inhibidor de la monoamino-oxidasa (IMAO), fenelzina, se obtienen cuando la inhibición de la MAO de las plaquetas es igual o superior al 80% (Leibowitz et al., 1984; Robinson et al., 1978). No obstante, las técnicas para medir la inhibición de la MAO aún están en fase de desarrollo, y la aplicación clínica rutinaria de esta prueba es poco común en la actualidad. No está claro el interés de esta prueba para otros IMAO distintos a la fenelzina.

Niveles plasmáticos de litio

Los niveles plasmáticos terapéuticos y tóxicos del litio en el tratamiento de los trastornos afectivos bipolares están muy próximos. Para la manía aguda, Jefferson y sus colaboradores (1987) proponen niveles terapéuticos de litio situados en el margen inferior entre 0,8 y 1,0 mEq/l y en el margen superior entre 1,4 y 1,5 mEq/l. Amdisen (1980) propone un valor «de alerta» entre 1,2 y 1,5 mEq/l. Los médicos cuyos pacientes presentan niveles plasmáticos de litio situados en este margen elevado deben estar atentos ante posibles signos iniciales de toxicidad por litio. No obstante, no puede excluirse la posibilidad de que existan pacientes individuales con respuestas terapéuticas idiosincrásicas fuera de los márgenes de respuesta generalmente aceptados o pacientes que presenten signos tóxicos ante unos niveles plasmáticos bajos de litio.

Después de cuatro o cinco días de haber iniciado el tratamiento o de haberlo reajustado se alcanzan niveles estables de litio. No obstante, a veces se recomienda que los análisis para la valoración del litio se realicen dos veces por semana al iniciar la medicación para ayudar a prevenir la toxicidad por litio en aquellos pacientes que requieren dosis bajas para conseguir niveles terapéuticos. Es obvio que también deben solicitarse niveles plasmáticos de aquellos pacientes que presenten algún signo de posible toxicidad. Las muestras de sangre para las determinaciones de litio se obtienen generalmente alrededor de 12 horas después de haber tomado la última dosis.

Después de la resolución de un episodio agudo de manía, la terapia de mantenimiento se prescribe empleando una dosis menor que la requerida inicialmente. Para cumplir este objetivo, se han propuesto niveles situados entre 0,6 y 0,9 mEq/l (Jefferson et al., 1987), aunque se han descrito mantenimientos eficaces a dosis inferiores. Durante la terapia de mantenimiento deben solicitarse niveles de litio periódicamente (p. ej., de uno a tres meses, pero más a menudo si está clínicamente indicado). Han sido propuestos otros métodos para

el seguimiento de la terapia del litio que incluyen medir los niveles de litio en la saliva y el cociente eritrocitario/litio plasmático. La utilidad de estos procedimientos aún está en fase de investigación.

El médico debe prestar atención a las situaciones en las que los niveles plasmáticos de litio pueden modificarse de forma notable por ejemplo, en pacientes embarazadas o en una situación inmediata al parto, pacientes que toman diuréticos tiazídicos o que están deshidratados o en pacientes con un deterioro en su función renal. Si se produce alguna de estas situaciones u otras parecidas, los niveles de litio deben solicitarse más a menudo.

Otros análisis clínicos durante el tratamiento con litio

Otras pruebas de seguimiento útiles durante la terapia de mantenimiento con litio incluyen hemogramas completos periódicos, pruebas de la función tiroidea, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina plasmática y posiblemente un ECG. Las pruebas de función tiroidea que pueden emplearse incluyen la valoración de la TSH, y en el caso de que ésta resulte anormal, deben determinarse la T_3RU y la T_4 . En general, estas pruebas de seguimiento de los pacientes sometidos a tratamiento con litio deben realizarse con una frecuencia que va desde los pocos meses a una vez al año (dependiendo de la situación clínica). Algunas veces deben solicitarse pruebas de embarazo en mujeres que están en edad de procrear. Se ha descrito que el hipoparatiroidismo se asocia, aunque raramente, con el tratamiento con litio. Por ello, el médico debe permanecer alerta acerca de la posibilidad de realizar determinaciones de calcio plasmático si está clínicamente indicado.

Niveles plasmáticos de anticonvulsivantes

Los niveles plasmáticos terapéuticos para los anticonvulsivantes se establecieron para su uso en el control de la epilepsia. No obstante, los niveles plasmáticos terapéuticos de estos fármacos no han sido estudiados con profundidad en el tratamiento de los trastornos psiquiátricos. En la actualidad, no se sabe si los niveles plasmáticos terapéuticos que se han descrito en la epilepsia son los mismos para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos sensibles a esta clase de fármacos. Emrich y sus colaboradores (1984) refieren que cuando se emplea carbamacepina o ácido valproico para el tratamiento de los trastornos afectivos, los niveles plasmáticos eficaces son los mismos que los utilizados en el control de la epilepsia. Por otra parte, al menos para el caso de la carbamacepina, Post (1984) sugiere que la determinación clínica de los niveles plasmáticos probablemente tiene sólo una impor-

tancia secundaria y parece proporcionar únicamente una guía aproximada sobre la eficacia clínica (empleando niveles plasmáticos terapéuticos establecidos como efectivos para la epilepsia). No obstante, el control de la carbamacepina plasmática y los niveles de ácido valproico probablemente sea útil para prevenir posibles efectos adversos de los fármacos, puesto que los efectos secundarios parecen ser más intensos cuando los niveles plasmáticos alcanzan valores superiores a los establecidos como terapéuticos para esta medicación. En resumen, todavía no conocemos cuáles son los niveles plasmáticos efectivos de estos fármacos en el tratamiento de los trastornos psiquiátricos, y éste sigue siendo un tema de investigación.

Otros análisis clínicos durante el tratamiento con anticonvulsivantes

Puesto que existe la posibilidad, aunque rara, de alteraciones hematológicas asociadas con el empleo de la carbamacepina (tal como ya se ha descrito anteriormente), se considera necesario un seguimiento periódico de las funciones hematológicas.

Cuando se empezó a utilizar la carbamacepina en el tratamiento de los pacientes psiquiátricos, se recomendó la realización de evaluaciones hematológicas semanales durante los tres primeros meses y un seguimiento mensual durante los dos o tres primeros años (*Physicians' Desk Reference PDR*, 1986). Hart y Easton (1982) opinan que sólo es necesario realizar evaluaciones hematológicas cada dos semanas durante los dos primeros meses de tratamiento con carbamacepina. Estos autores sugieren que si no aparecen anomalías durante ese intervalo los hemogramas pueden ser obtenidos trimestralmente sin peligro. No obstante, no existe un consenso referente a un protocolo de evaluación hematológica; cada médico debe valorar de forma cuidadosa la relación coste-riesgo-beneficios. Está claro que si aparecen signos de afectación de la médula ósea (p. ej., petequias, palidez, debilidad, fiebre, infección) debe realizarse de inmediato un hemograma completo. Si aparecen alteraciones hematológicas en el análisis clínico, los estudios hematológicos deberán repetirse más a menudo hasta que los resultados se normalicen.

Frecuentemente se observan disminuciones discretas en el número de leucocitos en los pacientes tratados con carbamacepina. Post (1984) sugiere que hay que interrumpir el tratamiento cuando el recuento de leucocitos sea menor a 3.000, el recuento de eritrocitos inferior a $4,0 \times 10^6$, la hemoglobina inferior a 11 mg/dl, el recuento de plaquetas inferior a 100.000, el recuento de reticulocitos inferior al 0,3% y el hierro plasmático superior a 150

mg/dl. Hay que destacar que los niveles hematológicos recomendados por el PDR para la interrupción del tratamiento son más conservadores. Asimismo, el tratamiento con carbamacepina se ha asociado con algunos casos de hiponatremia, pudiendo necesitar el médico un estudio de los electrolitos plasmáticos si así lo sugiere la situación clínica. En los pacientes con disfunción hepática conocida puede ser necesario un control periódico de la función hepática. Los pacientes que toman ácido valproico necesitan una evaluación periódica de la función hepática, especialmente durante los seis primeros meses del tratamiento (PDR, 1986). Finalmente, deben controlarse cuidadosamente los niveles plasmáticos de carbamacepina, ya que este fármaco puede aumentar su metabolismo a través de la inducción de los enzimas hepáticos (Schatzberg y Cole, 1991).

Monitorización electrocardiográfica de los pacientes que toman medicación psicotrópica

Algunos fármacos psicotrópicos, como los antidepresivos tricíclicos (ATC), se han asociado con varias modificaciones electrocardiográficas. Los cambios más frecuentes son aquellos que representan un enlentecimiento de la velocidad de conducción aurículoventricular del corazón, por ejemplo, los que se traducen en un alargamiento de los intervalos QT o QRS del ECG. De forma significativa, se han descrito arritmias malignas en algunos pacientes sometidos a tratamiento con ATC o tioridacina. Se ha propuesto que el alargamiento del intervalo QT puede prolongar el período de vulnerabilidad cardíaca de las arritmias potencialmente peligrosas para la vida. Los pacientes que parecen estar sometidos a un alto riesgo de desarrollar estas arritmias potencialmente letales son los que ya presentaban intervalos QT «excesivamente» prolongados o aquellos pacientes que desarrollan un alargamiento «excesivo» del intervalo QT durante el tratamiento farmacológico (Flugelman et al., 1985), así como los pacientes que ya tenían alterada la función cardíaca. Quizás sea en estos casos donde los ECG de seguimiento y previos a la administración de ciertos fármacos relacionados con cambios electrocardiográficos pueden resultar más importantes. Schwartz y Wolf (1978) proponen que cuando el intervalo QT corregido para la frecuencia (QTc) es superior a 0,440 segundos existe un riesgo aumentado de muerte súbita de origen cardíaco debida a la taquicardia o la fibrilación ventricular. Beresford y sus colaboradores (1986) han objetado que es difícil predecir qué pacientes psiquiátricos bajo tratamiento psicotrópico que van a desarrollar un alargamiento del intervalo QT, y sugieren que el médico debe evaluar a cada paciente

sobre las bases individuales y estar abierto a solicitar una consulta con el cardiólogo.

Tiene interés mencionar otras aplicaciones del ECG en el control de los pacientes psiquiátricos. Cuando existe una sobredosis de ATC, el ensanchamiento del intervalo QRS (superior a 0,10 segundos) es más útil para determinar el grado de morbilidad y toxicidad cardíaca inducida por los ATC que los niveles plasmáticos de dichos fármacos (Boehnert y Lovejoy, 1985). Además, con el creciente empleo de los beta bloqueantes en ciertos trastornos psiquiátricos, el médico debe saber que este tipo de fármacos está contraindicado en pacientes con bradicardia sinusal o evidencia de ciertas alteraciones de la conducción cardíaca. Otras aplicaciones del ECG (p. ej., exploraciones de rutina, en la exploración previa a la instauración de un tratamiento con litio y durante el seguimiento de este) se describen en otras secciones de este capítulo.

□ INVESTIGACIONES SOBRE MARCADORES BIOLÓGICOS

La investigación en neurociencias persigue la consecución de pruebas analíticas y diagnósticas útiles en los trastornos psiquiátricos «funcionales». Estos trastornos «funcionales», o idiopáticos, son aquellas situaciones psiquiátricas para las que no ha sido hallada todavía una clara lesión neuropatológica que sea su causa o que contribuya a producirla. Las pruebas propuestas también suelen denominarse «marcadores biológicos», y estos marcadores tienen varios usos posibles para los psiquiatras y los neurocientíficos. Entre ellos se incluyen la ayuda para mejorar nuestro conocimiento de algunos de los trastornos neurobiológicos o funcionales subyacentes, permitiendo un diagnóstico psiquiátrico preciso, facilitando un plan de tratamiento más adecuado, ajustando el pronóstico e identificando los pacientes con riesgo potencial de desarrollar un trastorno psiquiátrico que pueda beneficiarse de la instauración de medidas preventivas.

El análisis de marcadores biológicos está recibiendo una atención creciente en la literatura psiquiátrica. Estas pruebas abarcan un amplio repertorio de procedimientos, incluyendo pruebas neuroendocrinas, técnicas de neuroimagen y la evaluación cuantitativa y cualitativa de sustancias activas sobre el SNC u otras muestras relevantes obtenidas a partir de orina, sangre, líquido cefalorraquídeo y tejidos periféricos. Algunas dificultades asociadas con los marcadores estudiados hasta ahora han sido la sensibilidad, la especificidad, la precisión y la posible contaminación debida a la influencia de artefactos (p. ej., enfermedad concu-

rrente, efectos de fármacos y las variaciones individuales normales entre pacientes). En la actualidad, a causa de éstos y otros problemas, ninguno de los marcadores parece tener aún la sensibilidad y especificidad que puedan hacer de ellos un instrumento claramente útil en la práctica clínica de rutina.

Pruebas neuroendocrinas

La investigación de pruebas neuroendocrinas en psiquiatría incluye habitualmente la valoración de los niveles hormonales basales y las pruebas de estimulación neuroendocrina. La evaluación endocrina basal comprende la determinación de los niveles plasmáticos de ciertas hormonas (p. ej., pruebas de función tiroidea o niveles plasmáticos de cortisol) o la valoración de ciertos metabolitos hormonales en orina (p. ej., medida de los cetoesteroides en orina). Se sabe que una clara disfunción endocrina puede asociarse con varios trastornos mentales orgánicos (según los niveles hormonales plasmáticos que se apartan de las normas aceptadas por la mayoría de endocrinólogos), pero los intentos dirigidos a demostrar una relación clara entre diferencias sutiles en los valores basales (situadas aún dentro de los valores establecidos como normales) en los pacientes psiquiátricos sigue siendo uno de los objetivos esquivos de la investigación actual. Naturalmente, es necesario realizar pruebas endocrinas completas si el médico sospecha una enfermedad endocrina subyacente. Un ejemplo de la utilidad de las determinaciones hormonales basales para el psiquiatra clínico es el caso de los pacientes con un trastorno bipolar cíclico de tipo rápido. Tanto el hipotiroidismo clínico como el subclínico (p. ej., cuando se manifiesta por una elevación de los niveles plasmáticos de TSH) se han descrito en asociación con una proporción significativa de este tipo de pacientes (Cho et al., 1979; Cowdry et al., 1983). Además, la depresión grave ha sido asociada con la hipersecreción de cortisol (hipercortisolismo) y con una posible desaparición de la variación diurna normal de la secreción de cortisol (Allen et al., 1987). En los pacientes con esquizofrenia se ha descrito una prevalencia más baja de hipercortisolismo (Roy et al., 1986).

Prueba de supresión con dexametasona

La prueba de supresión con dexametasona (PSD) ha sido una de las más estudiadas entre las pruebas de activación neuroendocrina utilizadas en la investigación psiquiátrica. De hecho, esta prueba disfrutó de un breve período durante el cual fue usada por algunos psiquiatras en su práctica clínica habitual, sin poseer un fundamento claro en la in-

vestigación. Esta situación fue debida al gran interés suscitado por la posibilidad de que la PSD pudiera ser un marcador útil para la depresión endógena melancólica (Carroll, 1984). Algunos investigadores han propuesto que la PSD puede captar alguna de las sutiles alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal que ha sido hipotetizado que están presentes en los pacientes con depresión.

En su versión habitual (Carroll, 1984; Allen et al., 1987), el paciente recibe por vía oral 1 mg de dexametasona a las 11 de la noche. Se hacen extracciones de sangre durante las 24 horas siguientes, generalmente a las 8 de la mañana, las 4 de la tarde y las 11 de la noche. Generalmente la prueba se valora como anormal, o positiva, si los niveles de cortisol plasmático son iguales o superiores a 5 µg/dl, aunque este valor parece variar algo entre los distintos laboratorios e investigadores. Además, laboratorios diferentes a veces emplean métodos de valoración del cortisol distintos que no tienen la misma capacidad para medir de forma precisa y fiable el cortisol plasmático.

Aunque se han realizado amplias investigaciones para evaluar la utilidad clínica de esta prueba, aún no está claro su papel en la psiquiatría clínica. Cuando se ha utilizado para ayudar en la valoración diagnóstica de la depresión melancólica, las limitaciones más importantes de la PSD son los problemas con la sensibilidad de la prueba (que refleja la precisión con que se identifican los pacientes con depresión). Se han observado limitaciones significativas en su especificidad cuando se emplea la PSD en pacientes con otros trastornos psiquiátricos. Además, se ha descrito la contaminación por artefactos producidos por variables como la pérdida de peso, ciertas enfermedades (diabetes mellitus mal controlada), hospitalización psiquiátrica aguda, ciertos fármacos (esteroides, estrógenos, fenitoina, carbamacepina, indometacina, barbitúricos) y las diferencias individuales en el metabolismo de la dexametasona (Allen et al., 1987; Arana et al., 1985; Carroll, 1986). La influencia de estas variables limita enormemente cualquier aplicación clínica potencial que pueda ser diseñada a partir de esta prueba. La PSD no parece ser apropiada para la exploración de rutina de los pacientes psiquiátricos (Carroll, 1986). Así, aún debe ser demostrado si esta prueba puede aumentar nuestra capacidad de diagnosticar o tratar pacientes con depresión. Es más, un resultado normal de la PSD puede no tener ninguna utilidad clínica específica.

En conclusión, la PSD es una *herramienta de investigación* y es necesario seguir con los intentos para determinar su verdadera utilidad clínica específica. Un posible uso de la PSD puede residir en su potencial para proporcionar subtipos biológicos y subgrupos significativamente pronósticos.

Por ejemplo, algunos datos preliminares sugieren que la PSD puede ser de utilidad para la predicción de las recaídas en algunos pacientes tratados por depresión (Nemeroff y Evans, 1984).

Prueba de estimulación con hormona liberadora de tiotropina

La prueba de estimulación con hormona liberadora de tiotropina (PETRH) ha sido propuesta como un posible marcador biológico de los trastornos del estado de ánimo (Loosen y Prange, 1982). En la forma habitualmente descrita de esta prueba, se administran al paciente por vía intravenosa 500 µg de TRH. Inmediatamente antes de la administración se realiza una determinación de la TSH plasmática que se repite a los 15, 30, 60 y 90 minutos (la TRH normalmente estimula a la hipófisis para que libere TSH). Se determina la variación de la TSH plasmática entre antes de la administración de TRH (TSH basal) y tras la administración de TRH (incremento de TSH). Una respuesta «plana» se caracteriza generalmente como un cambio en los valores de TSH (incremento de TSH) menor o igual a 5-7 µUI/ml.

Se ha descrito que en la depresión mayor se produce una respuesta plana de la TSH en cerca del 25% de los casos (Loosen y Prange, 1982). Respuestas parecidas se han hallado en pacientes que padecen alcoholismo, bulimia, trastorno límite de la personalidad y en las crisis de angustia, enfermedades que se han considerado como posiblemente relacionadas con los trastornos afectivos (Roy-Byrne et al., 1986). El lector debe tener en cuenta que el hipertiroidismo se asocia también con una respuesta plana de la TSH al estímulo con TRH, aunque en este caso también hay generalmente alteraciones de algunas pruebas basales de la función tiroidea (TSH, T₄, T₃RU). En otro uso posible de la PETRH, Targum y sus colaboradores (1984) sugieren que los pacientes depresivos resistentes al tratamiento con una respuesta a la TSH «aumentada» (mayor de 30 µUI/ml) se beneficiarían si se añadiesen hormonas tiroideas a su régimen con antidepresivos. Targum y sus colaboradores (1992) también han informado de una variabilidad de las respuestas a la prueba con TRH en los pacientes geriátricos deprimidos y no deprimidos.

Además, se ha sugerido que la combinación de la PETRH con la PSD puede identificar a más pacientes con trastornos afectivos que si se utiliza únicamente una única prueba (Extein et al., 1981). Serán necesarias más investigaciones para clarificar si esto es verdad. En resumen, la PETRH es una herramienta importante en la investigación, pero su uso potencial en la clínica necesita de más investigaciones clarificadoras.

Otras pruebas de estimulación neuroendocrina

Otras pruebas de investigación neuroendocrina incluyen las variaciones plasmáticas de la hormona del crecimiento ante estímulos de tipo farmacológico con dopamina, apomorfina, dextroamfetamina, clonidina e hipoglucemia inducida por insulina, así como las variaciones de la prolactina plasmática secundarias a estimulación con apomorfina, TRH y metadona. Una muestra de los hallazgos en este campo incluye los trabajos que refieren disminución de la respuesta de la hormona del crecimiento ante estímulos como la hipoglucemia inducida por insulina en los pacientes con depresión mayor y otros trabajos que describen que en los pacientes con depresión se observa que la supresión de la prolactina inducida por la apomorfina es mayor que en los controles normales o en los pacientes que padecen esquizofrenia (Allen et al., 1987; Meltzer et al., 1984).

Otra prueba de estimulación neuroendocrina, quizás relacionada con la PSD, es la prueba de estimulación con la hormona liberadora de corticotropina (CRH). Esta hormona es liberada lentamente por el hipotálamo y actúa sobre la hipófisis provocando la liberación de la hormona adrenocorticotropa (ACTH). Gold y sus colaboradores (1986) describen que los pacientes deprimidos tienen un hipercortisolismo asociado con una disminución de la respuesta de la ACTH ante la administración endovenosa de CRH. Roy y sus colaboradores (1986) observan que los esquizofrénicos muestran generalmente niveles normales de cortisol plasmático, así como respuestas a la ACTH ante la estimulación con CRH similares a las de controles normales.

En la actualidad estas pruebas aún son sólo instrumentos para la investigación. La contribución potencial más importante al conocimiento de los trastornos psiquiátricos puede residir en la posible utilidad del desarrollo de diagnósticos de base biológica y de estrategias de subtipificación de los pronósticos.

Neuroimagen

Mientras que las pruebas neuroendocrinas descritas anteriormente posibilitan una medida indirecta de la actividad cerebral (p. ej., a través de los efectos centrales sobre las funciones endocrinas), la neuroimagen puede proporcionar potencialmente una ventana más directa hacia el funcionamiento del cerebro humano vivo. Las técnicas funcionales de la neuroimagen incluyen los mapas computarizados del electroencefalograma y de los potenciales evocados, la tomografía por emisión de positrones (TEP), la tomografía computarizada por

emisión de fotón único (SPECT) y la determinación del flujo sanguíneo cerebral regional (FSCR). Las imágenes mediante resonancia magnética nuclear y por tomografía axial computarizada son técnicas estructurales de la neuroimagen que proporcionan una visión anatómica del cerebro humano vivo. Es importante observar que los programas informáticos y los avances técnicos en la RMN han permitido que esta técnica se «convierta» en una nueva técnica de neuroimagen funcional, la *espectroscopia por resonancia magnética* (ERM). Otra aplicación prometedora de la tecnología de la neuroimagen será el uso de técnicas de neuroimagen complementarias (p. ej., empleando una técnica de neuroimagen funcional como los mapas computarizados del EEG junto a una técnica de neuroimagen estructural como el TAC) (Morihiya y McAnulty, 1985).

Tomografía por emisión de positrones

Mientras que el cartograma computarizado del EEG proporciona información acerca de la actividad eléctrica cerebral cuyo origen probablemente se limita a las capas celulares más corticales, la TEP permite la visualización directa del funcionamiento de estructuras corticales y subcorticales (p. ej., el sistema límbico). Pueden ser evaluados diferentes aspectos del funcionamiento cerebral, incluyendo el flujo sanguíneo cerebral, la utilización de oxígeno por parte del cerebro, ciertos aspectos del metabolismo cerebral de la glucosa (Figura 9-6) así como algunas funciones específicas de los sistemas de los neurotransmisores del SNC (Figura 9-7).

Como preparación para una TEP se incorpora un elemento emisor de positrones (p. ej., flúor-18 [^{18}F], carbono-14 [^{14}C], carbono-11 [^{11}C] a un compuesto con significado biológico y se introduce en el cuerpo (habitualmente por vía endovenosa). El compuesto utilizado depende de la función cerebral a visualizar. Por ejemplo, con la deoxi-D-glucosa marcada con ^{18}F , es posible visualizar algunos aspectos del metabolismo cerebral de la glucosa. Otras sustancias radioactivas utilizadas incluyen la etorfina o el citrato de carfentanilo marcados con ^{11}C , que posibilitan la visualización de los receptores opiáceos cerebrales; el N-metilespiroperidol marcado con ^{18}F y la 3N-metilespiperona y el raclopride marcados con ^{11}C permiten la visualización de la actividad de los receptores dopaminérgicos (Figura 9-7). La evaluación de la utilidad y de la eficacia de varios radiofármacos para valorar ciertas funciones de los sistemas de los neurotransmisores es tema de múltiples trabajos de investigación y presenta cierta controversia. Por otra parte, la inhalación del radionúclido oxígeno-15 posibilita la visualización directa de la utilización del oxígeno por el cerebro.

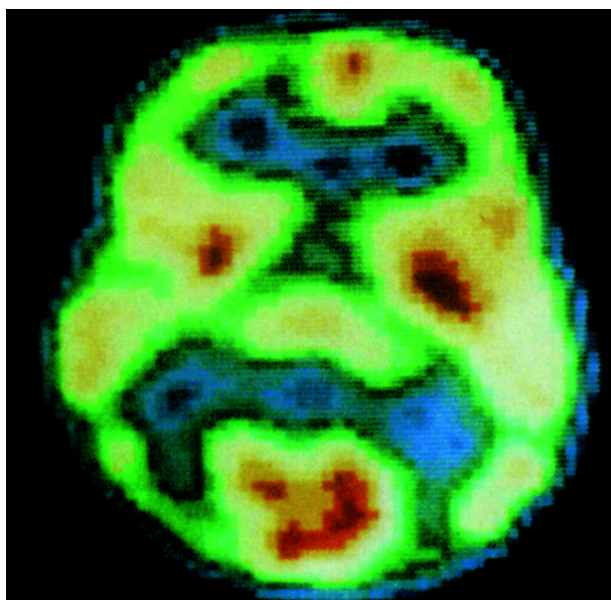


Figura 9-6. Tomografía por emisión de positrones (PET) obtenida empleando deoxiglucosa marcada con flúor-18. Perteneció a un paciente que padece esquizofrenia y muestra una disminución de la utilización de glucosa por parte de los lóbulos frontales en relación con los controles normales. Los colores amarillo y naranja indican las zonas de mayor consumo de glucosa; los colores azul y verde indican las áreas de menor consumo de glucosa. (Cortesía de A. Wolkin et al., Department of Psychiatry, New York University Medical Center, New York, New York.)

La distribución de estos compuestos dentro del cerebro es captada por un sistema de detectores que circundan la cabeza. Estos detectores son sensibles a los rayos gamma que se producen cuando los positrones emitidos por los radioisótopos colisionan con los electrones situados en el cerebro, lo cual provoca la génesis de rayos gamma coincidentes y en direcciones opuestas (180°). Los datos recogidos por los detectores son enviados a un ordenador, que utiliza la detección de estos dos rayos gamma coincidentes para generar una imagen TEP del cerebro.

Algunos hallazgos preliminares con la TEP obtenidos en pacientes con esquizofrenia y enfermedad bipolar incluyen descripciones de alteraciones del gradiente anteroposterior de utilización de glucosa (Buchsbaum, 1986; Buchsbaum et al., 1984), así como una disminución absoluta de la utilización de la glucosa en el lóbulo frontal en la esquizofrenia (Wolkin et al., 1985). Gur y sus colaboradores (1987) no observan «hipofrontalidad» en los pacientes esquizofrénicos que ellos estudian, pero describen cocientes subcortical/cortical del metabolismo de la glucosa más altos en los pacientes esquizofrénicos en comparación con los controles normales (Figura 9-8). En otro estudio, empleando radioisótopos capaces de unirse con los receptores

dopaminérgicos D_2 , se obtuvo que hay un mayor número de dichos receptores en el núcleo caudado de los pacientes esquizofrénicos que en el de los controles normales (Wong et al., 1986). En un estudio reciente sobre la TEP, Tamminga y sus colaboradores (1992) informaron de anomalías en el sistema límbico, particularmente en el hipocampo, en los pacientes con esquizofrenia. No se ha podido llegar a ningún consenso al intentar correlacionar los hallazgos metabólicos con los hallazgos clínicos. La disparidad en los diseños y los propósitos de los estudios ha contribuido a dificultar la comparación y la integración del gran abanico de resultados. Los estudios con la TEP aún no han podido demostrar una suficiente sensibilidad o especificidad para que tengan un papel definitivo en la práctica psiquiátrica. Como en el caso de la mayoría de técnicas de neuroimagen cerebral, se puede considerar a la TEP con mayor propiedad como una herramienta de investigación en la investigación de los trastornos psiquiátricos clásicos.

Tomografía computarizada por emisión de fotón único

La tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) puede generar imágenes transversales de múltiples niveles del cerebro y por tanto es capaz de visualizar el SNC en tres dimensiones (al igual que la TEP). La SPECT utiliza radionúclidos que emiten radiación gamma (fotones). Estos fotones son medidos mediante detectores gamma que contienen cristales de centelleo compuestos por yoduro sódico. La información que se obtiene se relaciona con la localización cerebral y la cantidad relativa del radionúclido en un lugar determinado. Se han utilizado diversos radiofármacos para investigar distintos parámetros de la función cerebral. Por ejemplo, las medidas cualitativas del FSCR se obtienen con yodoamfetamina marcada con ^{123}I y las medidas cuantitativas se obtienen con xenón-133. La $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -hexametilpropilenoaminooxima (HMPAO) también se ha utilizado para realizar mediciones del FSCR con SPECT. Un radiofármaco que actualmente se está evaluando como un posible visualizador de la actividad de los receptores muscarínicos es el 3-quinuclidil-4-iodobenzoato marcado con [^{123}I] (QNB). En un estudio preliminar, Weinberg y sus colaboradores (1992b) han estudiado pacientes con la enfermedad de Alzheimer tanto mediante SPECT con ^{123}I QNB (Figura 9-9) como con TEP con [^{18}F]-2fluoro-2-deoxiglucosa para investigar la utilidad potencial de uso de ambos tipos de técnicas de neuroimagen en el estudio de esta enfermedad.

Para los trastornos psiquiátricos clásicos no existen suficientes pruebas de que la SPECT posea la suficiente sensibilidad o especificidad necesarias

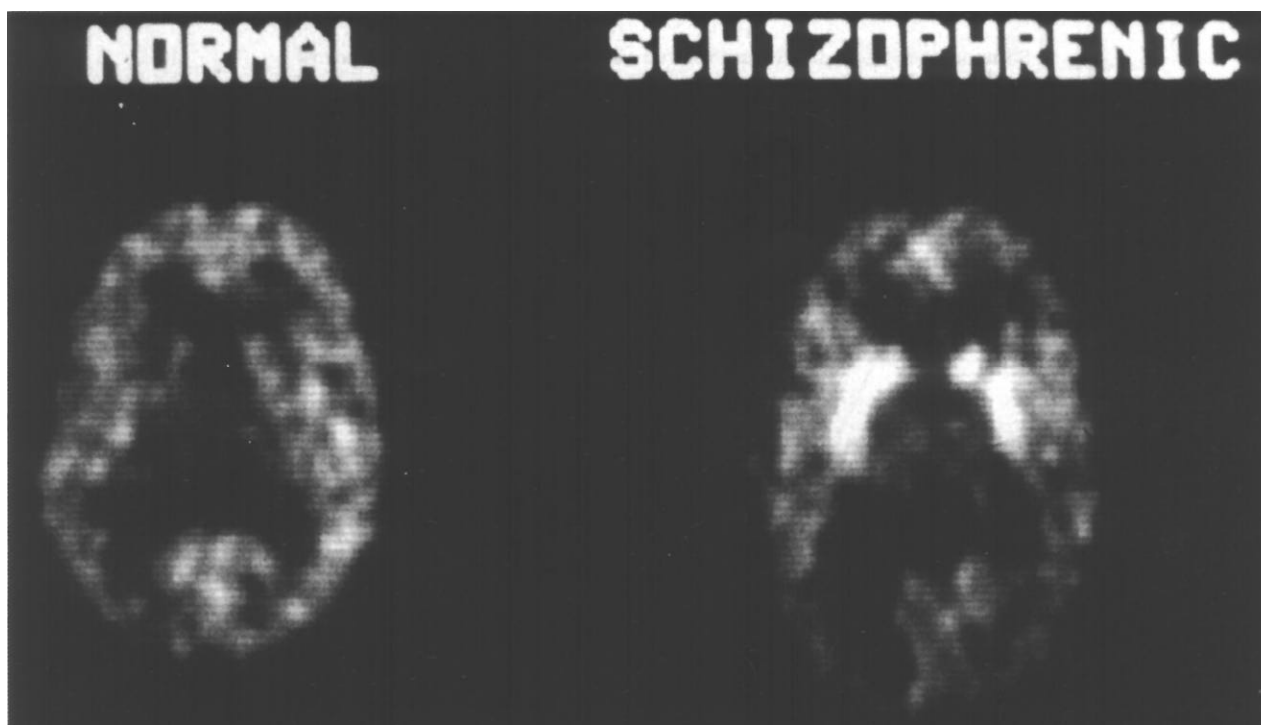


Figura 9-7. Tomografía por emisión de positrones obtenida empleando espiperona marcada radioactivamente en un control sano (*izquierda*) y en un paciente esquizofrénico (*derecha*). Las zonas blancas indican las regiones de máxima fijación. Estas TEP visualizan una sección del cerebro que incluye los ganglios basales. Obsérvese que en la paciente esquizofrénica los ganglios basales presentan una gran acumulación de actividad radioactiva en relación con el resto del cerebro. (Cortesía de H.N. Wagner, Jr., M.D., Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore, Maryland.)

para el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas o pronósticas (Morihsa, 1991). Una de las variables que inducen a confusión en cualquier intento de consolidar los hallazgos del SPECT en protocolos clínicos significativos es que existen importantes discrepancias entre las capacidades de exploración de los sistemas SPECT que actualmente se utilizan. De todos modos, los sistemas de SPECT más sofisticados en los cuales se ha mejorado la resolución pueden empezar a rivalizar con la TEP y las investigaciones preliminares sugieren que esta modalidad puede proporcionar información complementaria en algunas patologías.

Flujo sanguíneo cerebral regional

Mediante el FSCR se evalúa el flujo sanguíneo en varias regiones cerebrales. Para conseguirlo se introduce en el cuerpo (habitualmente por inhalación) una sustancia radioactiva inerte desde el punto de vista metabólico (habitualmente xenón-133). La sustancia radioactiva es transportada por la sangre a las diversas zonas del cerebro y la radiación que emana del cerebro es captada mediante detectores que rodean el cráneo. Este método de investigación del funcionalismo cerebral se basa

en la íntima relación que existe entre el flujo sanguíneo y el metabolismo cerebral (es decir, que los aumentos de la actividad de una zona cerebral concreta normalmente se asocian con un aumento del flujo sanguíneo en esa área). Esta técnica puede llevarse a cabo mientras el sujeto está descansando o mientras realiza una actividad mental (Figura 9-10). Desafortunadamente, al contrario que la TEP o la SPECT, el estudio del FSCR mediante la técnica de inhalación de xenón-133 no puede medir el flujo cerebral en las estructuras subcorticales.

En 1974, Ingvar y Franzen publicaron estudios del FSCR en pacientes con esquizofrenia. Observaron en dichos pacientes un descenso del flujo sanguíneo en las regiones frontales que no estaba presente en los controles alcohólicos. Más recientemente, Weinberg y sus colaboradores (1986) describen que los pacientes esquizofrénicos no presentan un aumento de flujo sanguíneo en el córtex prefrontal dorsolateral (CDLPF) durante la activación con el *Wisconsin Card Sort Test*, una tarea que provoca una demanda cognitiva específica en el CDLPF y hace aumentar el flujo en el CDLPF en los sujetos normales (ver Figura 9-10). Este trabajo proporcionó la base para una interesante teoría del neurodesarrollo de la patogénesis de la esquizofre-

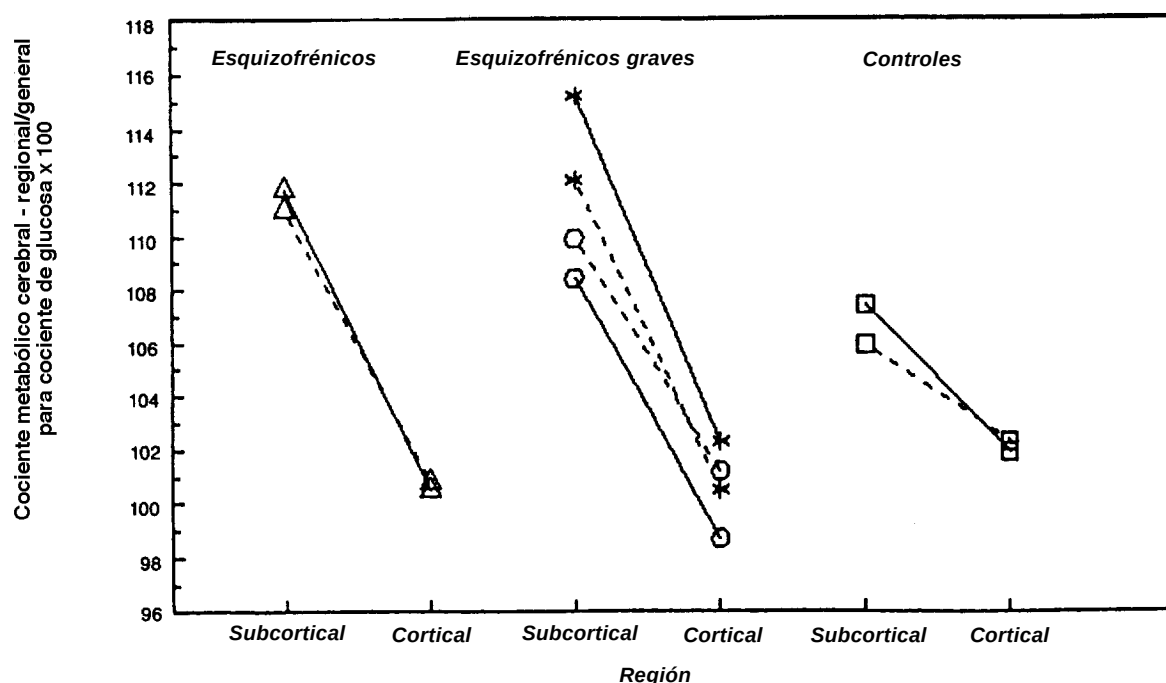


Figura 9-8. Gradientes metabólicos del cociente de utilización de glucosa entre zonas subcorticales y corticales en una muestra de 12 pacientes esquizofrénicos sin medicación (*triángulos*) y un grupo de controles sanos (*cuadrados*), determinados mediante tomografía por emisión de positrones empleando deoxiglucosa marcada con flúor-18. Se muestran por separado los resultados del hemisferio izquierdo (*línea continua*) y del hemisferio derecho (*línea discontinua*). En el centro de la gráfica, el grupo de pacientes esquizofrénicos ha sido subdividido en dos, por una parte los que padecen la enfermedad de forma más grave (*asteriscos*) y por otra los que presentan una forma menos grave (*círculos*). Reproducido de Gur RE, et al.: «Regional Brain Function in Schizophrenia, I: A Positron Emission Tomography Study. *Archives of General Psychiatry* 44:119-125, 1987. Copyright 1987, American Medical Association. Utilizado con su consentimiento.

nia (Weinberger, 1987) y centró el interés de la investigación sobre el CDLPF (Morihsa y Weinberger, 1986). Por otra parte, los trabajos de Weinberger y sus colaboradores (1992a) ampliaron esta teoría implicando la disfunción de la *red* neuronal prefrontal-límbica en la esquizofrenia.

Tomografía computarizada

En la TAC, múltiples rayos X que atraviesan el SNC son los que proporcionan la base para la elaboración de imágenes transversales del cerebro. Las posibles indicaciones de la TAC en el estudio de los trastornos orgánicos de los pacientes psiquiátricos ya se han descrito en este capítulo. Generalmente, cuando se emplea la TAC en este ámbito suele ser para descartar lesiones neurológicas, como neoplasias del SNC, que pueden ser la causa o contribuir a la producción de la sintomatología psiquiátrica. De este modo, parece ser que es en la evaluación de las enfermedades neurológicas clásicas donde las técnicas estructurales de la neuroimagen, como la TAC y la RMN, demuestran su mayor utilidad en la psiquiatría clínica (Morihsa, 1991).

Varios investigadores han utilizado la TAC para identificar cierto número de alteraciones estructu-

rales sutiles en el SNC de pacientes con trastornos psiquiátricos primarios. Entre estos hallazgos cabe destacar un aumento del índice ventricular/cerebral (IVC) en los pacientes con esquizofrenia (Weinberger et al., 1979) y atrofia cerebelosa y dilatación del tercer ventrículo en la esquizofrenia (Nasrallah et al., 1985). Se han realizado importantes esfuerzos científicos para intentar correlacionar estos hallazgos estructurales con variables clínicas, pero no se ha podido delimitar de forma clara ningún parámetro que facilite significativamente el diagnóstico o el tratamiento de los trastornos psiquiátricos clásicos. Una de las posibilidades por ejemplo, es que exista una asociación entre la dilatación de los ventrículos en la esquizofrenia y la respuesta al tratamiento, la sintomatología negativa (Pearlson et al., 1984) y el deterioro cognitivo (Johnston et al., 1976). El intento de esclarecer la verdadera importancia clínica de estos resultados choca con el hecho de que la dilatación ventricular se ha observado también en otras enfermedades psiquiátricas como los trastornos de la alimentación, el alcoholismo, los trastornos bipolares y la demencia (Coffman, 1989; Fogel y Faust, 1987). Debemos destacar que únicamente una subpoblación de los pacientes con esquizofrenia muestra una dilatación

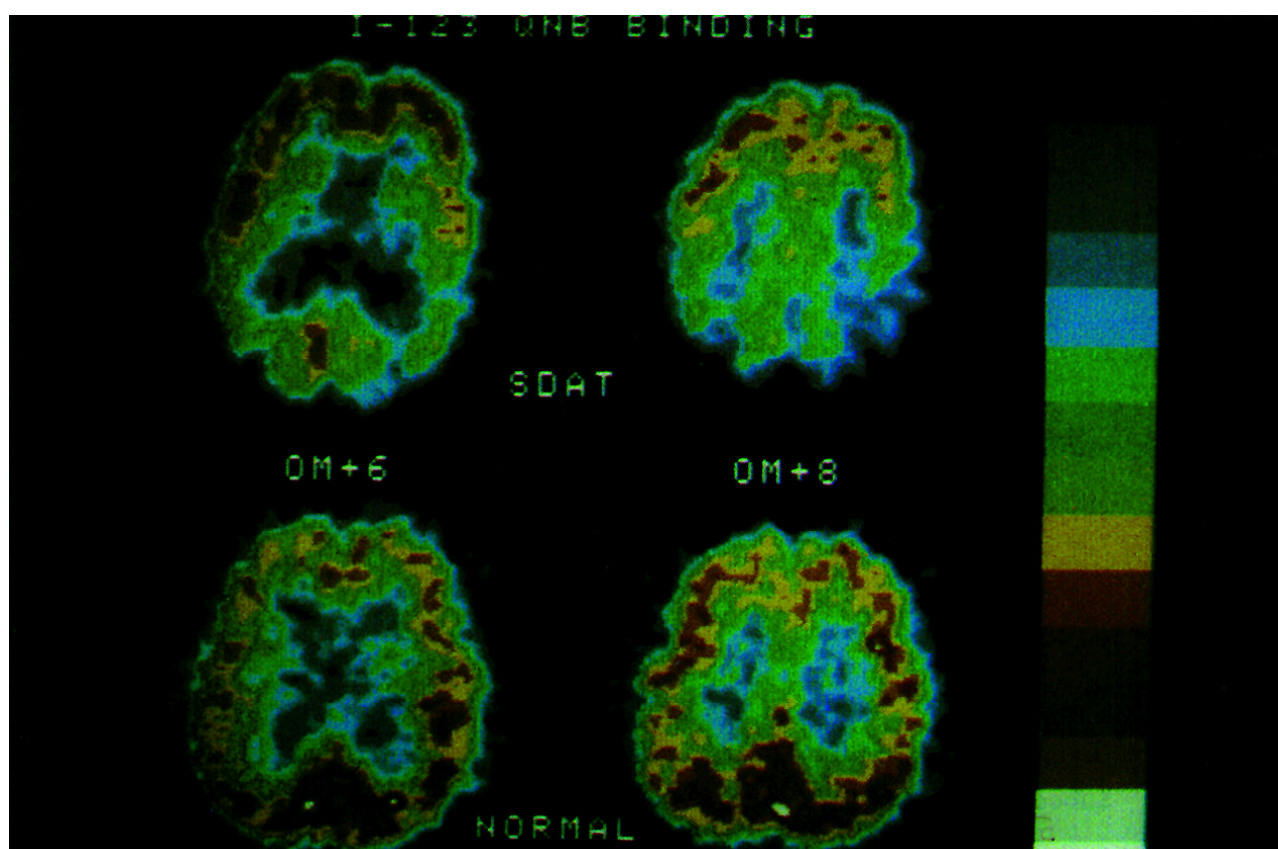


Figura 9-9. Tomografía computarizada por emisión de fotón único realizada en dos sujetos a los cuales se les ha administrado el radiofármaco 3-quinuclidinil-4-iodobencilato (QNB) marcado con yodo-123. Las dos imágenes inferiores han sido tomadas en un control sano mientras que las dos imágenes superiores han sido tomadas en un sujeto con demencia degenerativa primaria de tipo Alzheimer. (Cortesía de Daniel R. Weinberger, Clinical Brain Disorders Branch, National Institute of Mental Health, Bethesda, Maryland.)

significativa de los ventrículos comparada con una población control. Por lo tanto, está claro que este hallazgo ni es patognomónico ni característico de un trastorno psiquiátrico específico (Morihsa, 1991).

Es necesario que se prosiga investigando en este área de investigación para avanzar desde el presente estadio de datos significativamente estadísticos al próximo estadio del establecimiento de correlaciones clínicas, antes de que podamos llegar a un consenso sobre el uso de estos datos en la práctica diaria de la psiquiatría.

Resonancia magnética nuclear

La técnica de la RMN proporciona una visualización tridimensional de la estructura cerebral en planos transversales, sagitales y coronales a través de la medición de la distinta distribución de los núcleos de hidrógeno, localizados principalmente en el agua y la grasa cerebrales. Los futuros avances tecnológicos utilizarán la RMN para visualizar la

función del cerebro, según las diferencias en la química cerebral, con compuestos que contengan fósforo-31, carbono-13, sodio-23, flúor-19 e hidrógeno, así como litio-7. De este modo podrán investigarse in vivo ciertos neurotransmisores, el metabolismo lipídico, el balance de electrolitos, el metabolismo de los aminoácidos, el metabolismo de los fosfatos de alta energía y el metabolismo de los hidratos de carbono (Keshavan et al., 1991). Además, serán posibles los estudios farmacológicos con compuestos que en su molécula contengan carbono-13, litio-7 o flúor-19 (Guze, 1991).

La técnica de la RMN consiste en la aplicación de un campo magnético (normalmente de 0,5 a 1,5 tesla) al cerebro y este campo provoca la alineación de los núcleos de los átomos de hidrógeno. A continuación, estos núcleos son sometidos a un segundo campo creado por breves pulsos de radiofrecuencia (RF) que produce que los núcleos además de girar tengan un movimiento de precesión. Estos pulsos comportan la «emisión» de la frecuencia característica de resonancia del hidrógeno (frecuen-

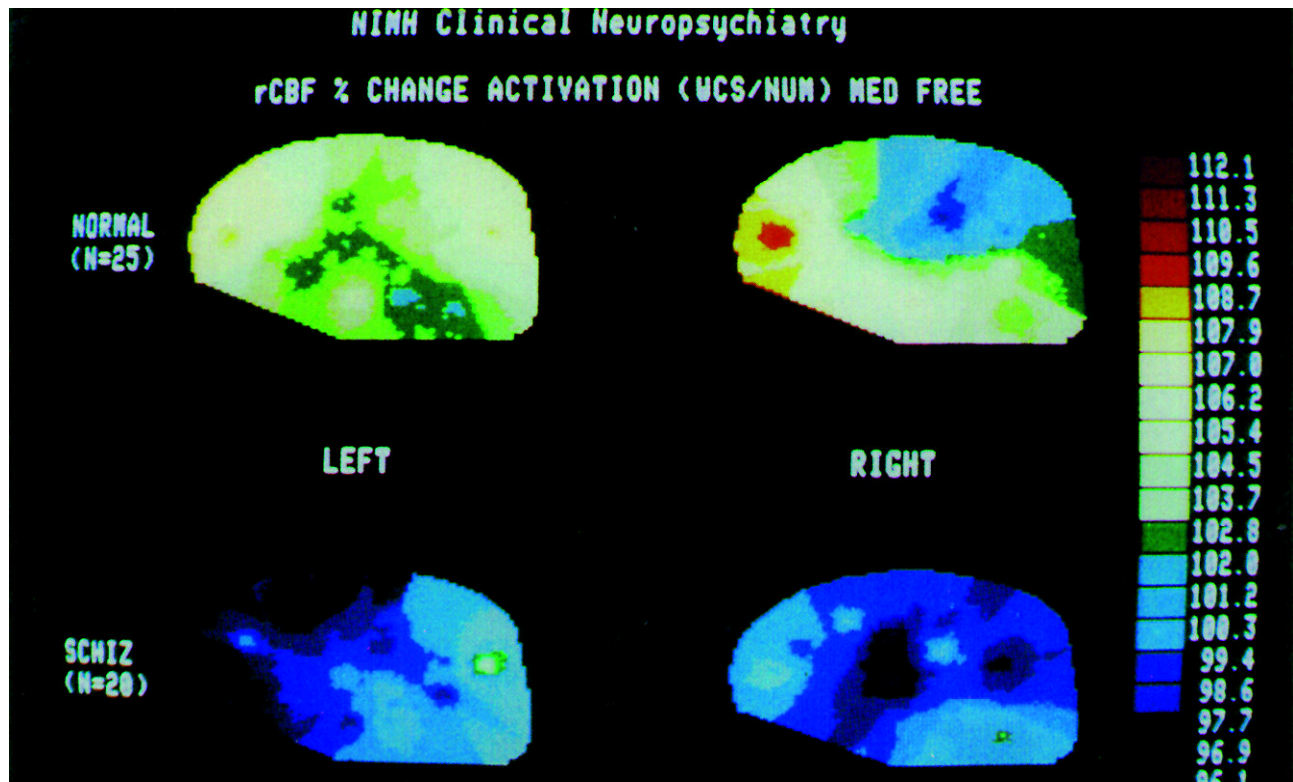


Figura 9-10. Mapa topográfico de la distribución regional en porcentaje de cambio de flujo sanguíneo cerebral en un grupo de pacientes esquizofrénicos comparado con controles sanos, en el que se comparan los efectos de la realización de dos tareas cognitivas de estimulación: una tarea de emparejamiento de cifras y la prueba *Wisconsin Card Sorting* (WCS). Obsérvese que el grupo control presenta un aumento de flujo sanguíneo en el córtex frontal durante la realización del WCS, mientras que los pacientes esquizofrénicos no lo presentan. El color rojo indica los mayores niveles de cambio del flujo sanguíneo cerebral en relación con los valores de referencia de los controles para el flujo sanguíneo cerebral durante una tarea de activación cognitiva. (Cortesía de Daniel R. Weinberger, Clinical Brain Disorders Branch, National Institute of Mental Health, Bethesda, Maryland.)

cia de Larmor). Tras el pulso, los núcleos vuelven a sus posiciones iniciales, lo cual hace que emitan un patrón electromagnético característico. La RMN detecta esta señal característica mediante un receptor de radiofrecuencia. El tiempo que tarda el núcleo en volver a su posición original se llama *relajación*. El T_1 y el T_2 (tiempos de relajación) son medidas del índice de retorno de los núcleos a su estado original. El ajuste de ciertos parámetros de la transmisión potencia (da más peso a) determinadas características de la imagen. Por ejemplo, una tomografía potenciada en T_1 proporciona una mayor diferenciación entre materia blanca y materia gris, mientras que una tomografía potenciada en T_2 generalmente proporciona una mayor diferenciación de las anomalías del tejido cerebral.

Algunos estudios de la RMN han replicado con éxito los hallazgos obtenidos en estudios anteriores que utilizaron la TAC y otros investigadores (Jernigan et al., 1991) han intentado realizar estudios estructurales de trastornos psiquiátricos como

la esquizofrenia. Más recientemente, los estudios con RMN utilizando fósforo-31 (Pettegrew et al., 1991) han investigado el metabolismo de los fosfolípidos de membrana del SNC así como el metabolismo de los fosfatos de alta energía en el córtex prefrontal dorsal de pacientes con esquizofrenia. Los autores interpretan sus resultados como sugestivos de hipoactividad de esta región (lo cual apoya la teoría del neurodesarrollo de la esquizofrenia de Weinberger) así como especulan que las anomalías de las membranas celulares pueden tener un papel en la patogénesis de la esquizofrenia (Pettegrew et al., 1991). Estos estudios han abierto una nueva era sobre las investigaciones funcionales de la neuroimagen en psiquiatría.

Marcadores genéticos

Un área de gran interés, nueva y de rápido desarrollo es el campo de los marcadores genéticos en las enfermedades psiquiátricas. Recientemente se han

descrito marcadores para la enfermedad de Huntington (Gusella et al., 1984) y cada vez hay más trabajos que apoyan la posibilidad de identificación de marcadores genéticos clínicamente importantes para los trastornos psiquiátricos. Las nuevas estrategias se basan en la investigación de posibles marcadores genéticos como el antígeno leucocitario humano (HLA) y los polimorfismos de la longitud de los fragmentos de restricción (PLFR). No obstante, todavía deben refinarse notablemente las técnicas de investigación y mejorar el desarrollo de la estrategia más adecuada para el abordaje de cada tema, antes de que puedan fijarse los marcadores genéticos específicos definitivos para cada trastorno psiquiátrico.

Marcadores bioquímicos

Los médicos de todas las especialidades utilizan cada vez más los análisis clínicos para detectar, confirmar o excluir los diagnósticos de varias patologías orgánicas. Existe la esperanza de que los exámenes cuantitativos de laboratorio puedan ser empleados de forma similar por los psiquiatras y neurocientíficos como una ayuda para la evaluación de pacientes con trastornos funcionales. Los investigadores han utilizado distintas estrategias en la búsqueda de determinaciones analíticas aplicables a la psiquiatría, entre las que se incluyen el examen de varios compuestos potencialmente relevantes presentes en la sangre, orina y líquido cefalorraquídeo así como el estudio de los sistemas enzimáticos del SNC y de los sistemas de receptores que se hallan presentes en tejidos ajenos al cerebro (p. ej., en las plaquetas, linfocitos y fibroblastos de la piel). Ninguna de estas estrategias ha conducido aún hasta la obtención de marcadores biológicos específicos para los trastornos psiquiátricos, pero estas pruebas son instrumentos importantes de investigación y se hallan en proceso de análisis y refinamiento. El estudio completo de estos posibles marcadores biológicos está más allá del objetivo de este capítulo. A continuación se da una visión general de algunos de estos marcadores potenciales.

Marcadores de los fluidos corporales

Los marcadores procedentes de los fluidos corporales incluyen las sustancias moleculares con un interés particular para los psiquiatras, que se encuentran en el plasma, suero, orina y líquido cefalorraquídeo. Entre los marcadores biológicos estudiados se incluyen sustancias neurotransmisoras que se consideran relevantes en la patogenia de algunos trastornos psiquiátricos (p. ej., dopamina, serotonina y noradrenalina) y sus metabolitos (p. ej.,

ácido homovanilínico [HVA], ácido 5-hidroxiindolacético [5-HIAA] y el 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol [MHPG]), varios neuropéptidos (p. ej., endorfinas y encefalinas) y compuestos biológicos como las inmunoglobulinas (p. ej., IgM) y la melatonina plasmática. En su conjunto, muchos de estos estudios son todavía preliminares o han aportado resultados confusos.

Algunos de los hallazgos interesantes en estas investigaciones son la existencia de una asociación entre el 5-HIAA del líquido cefalorraquídeo y la conducta suicida (Asberg et al., 1976) y la posibilidad de que los pacientes con depresión unipolar puedan ser diferenciados parcialmente de los pacientes depresivos bipolares mediante la determinación del MHPG en orina de 24 horas (Muscetto et al., 1984; Schildkraut et al., 1978). En este último tema, no obstante, Davis y Bresnahan (1987) creen que las diferencias no son suficientemente grandes como para tener una utilidad clínica. Recientemente, se ha observado que existe una relación entre la indefensión aprendida y los niveles urinarios de MHPG en las depresiones unipolares (Samson et al., 1992).

Marcadores tisulares periféricos

El estudio directo de los sistemas de receptores de los neurotransmisores en el SNC y de los sistemas enzimáticos en el cerebro de una persona viva aún no es factible. Sin embargo, es interesante observar que muchos tipos iguales (o quizás similares y estrechamente relacionados) de los receptores de los neurotransmisores y de los sistemas enzimáticos que se hallan en el cerebro también pueden ser localizados en varios tejidos periféricos. Entre los marcadores tisulares periféricos cabe destacar aquellas biomoléculas complejas de elevado peso molecular (receptores de los neurotransmisores) asociadas con los tejidos que pueden obtenerse en lugares distintos al SNC (linfocitos, eritrocitos), así como el estudio in vitro de la actividad de ciertos tejidos periféricos que pueden servir como marcadores biológicos de una enfermedad psiquiátrica (p.ej., el estudio de la actividad de los linfocitos citotóxicos en distintas poblaciones psiquiátricas). A partir de la sangre es posible obtener varios tejidos ricos en neurotransmisores, receptores y enzimas para ser estudiados, incluyendo plaquetas, linfocitos y eritrocitos. Las plaquetas humanas contienen receptores para la enzima MAO y alfa-1-adrenérgicos, zonas de recaptación serotoninérgica y receptores para la imipramina marcada con ^3H y para la dopamina. Los eritrocitos humanos poseen un mecanismo de transporte del litio y el enzima catecol-O-metiltransferasa. A partir de la piel, se pueden obtener fibroblastos que contienen re-

ceptores de neurotransmisores e importantes sistemas de transporte (Stahl, 1985). Los problemas detectados en alguno de estos sistemas procedentes de tejidos periféricos pueden reflejar defectos en sus equivalentes cerebrales. La mayor parte del trabajo con marcadores procedentes de tejidos periféricos están aún en sus primeros pasos. De la misma manera que gran parte del trabajo con marcadores procedentes de líquidos corporales, la investigación sobre marcadores procedentes de tejidos periféricos aún no ha producido un cuerpo de resultados consistentes.

Esta área de investigación parece ofrecer algunas posibilidades muy interesantes, pero en este capítulo no pretendemos realizar un repaso completo de este campo. Otros posibles marcadores tisulares de interés para el psiquiatra que pueden ser considerados relevantes en este campo, incluyen la evaluación de ciertos aspectos de la función inmunitaria, como son los estudios de respuesta linfática frente a varios mitógenos, la medida de la actividad de los linfocitos citotóxicos, las diferencias de los cocientes entre linfocitos cooperadores y supresores, así como la determinación del HLA en los pacientes psiquiátricos. Es preciso aún un estudio amplio para valorar la significación clínica de estos marcadores, pero el papel de las alteraciones en la función inmunitaria en los pacientes psiquiátricos es un interesante campo de creciente investigación.

Pruebas de provocación de trastornos por angustia

Se ha descrito que la administración endovenosa de lactato induce crisis de angustia en muchos pacientes con antecedentes compatibles con dicha patología. El procedimiento habitualmente utilizado consiste en la administración endovenosa de 10 ml de lactato sódico 0,5 molar por cada kilo de peso corporal durante un intervalo de 20 minutos (Liebowitz et al., 1985). Se ha descrito que aproximadamente el 70-90% de los pacientes con trastornos por angustia, comparado con sólo un 0-30% de los sujetos control, pueden experimentar una crisis de angustia con una infusión de lactato (Rainey y Neese, 1985). Hay que destacar que Cowley y sus colaboradores (1986) han descrito porcentajes similares de crisis de angustia inducidas por lactato en pacientes con un trastorno de angustia «primario» (es decir, sólo crisis de angustia o los pacientes con crisis de angustia y agorafobia) y aquellos que padecen un trastorno de angustia secundario (es decir, una depresión inicial asociada a crisis de angustia). Por lo tanto, la prueba de infusión de lactato puede no ser específica para los pacientes que sólo padecen un trastorno de angustia

incluyen la estimulación con sustancias tales como dióxido de carbono, isoproterenol, beta-carbolina, yohimbina y cafeína. Todas estas pruebas siguen siendo instrumento de investigación.

Estudios complementarios en la investigación diagnóstica en psiquiatría

Polisomnografía

La polisomnografía, además de su demostrada utilidad en la evaluación de los trastornos del sueño (p. ej., narcolepsia y apneas del sueño) ha sido utilizada también en la búsqueda de posibles marcadores biológicos de las enfermedades mentales. Un interesante ejemplo de ello es la investigación de Kupfer y sus colaboradores (1978) que describieron un aumento de la cantidad total de sueño con movimientos oculares rápidos (REM) y una disminución de la latencia REM en los pacientes que padecen depresión mayor. Los hallazgos polisomnográficos en la esquizofrenia incluyen descripciones de descenso en la cantidad de los estadios 2, 3 y 4 del sueño (Greb et al., 1986).

Marcadores neuro-oftalmológicos

Los patrones de movimientos oculares inusuales se manifiestan más habitualmente en los pacientes psiquiátricos que en los controles normales y su estudio se ha convertido también en un campo de investigación para posibles marcadores biológicos. Una medida de los movimientos oculares anormales voluntarios es el movimiento ocular durante una persecución lenta (MOPL). La anomalía del MOPL consiste en un gran número de movimientos oculares en sacudidas (sacádicos) durante el seguimiento de un objeto que se mueve lentamente. Se han utilizado varias técnicas de seguimiento y de registro. Se ha descrito una disfunción del MOPL hasta en el 85% de los pacientes esquizofrénicos, en el 40% de los pacientes con trastornos bipolares y aproximadamente en el 8% de la población normal (Holzman, 1985; Holzman et al., 1986).

Electroencefalograma y potenciales evocados computarizados

En el mapeo computarizado del EEG y de los potenciales evocados se han utilizado los ordenadores para recoger y procesar grandes cantidades de datos electrofisiológicos. Los ordenadores pueden analizar los datos en varios sentidos y representarlos gráficamente en forma de mapas bidimensionales en color de la actividad eléctrica cerebral (Figura 9-11). La actividad eléctrica del cerebro se mide mediante un procedimiento similar al del

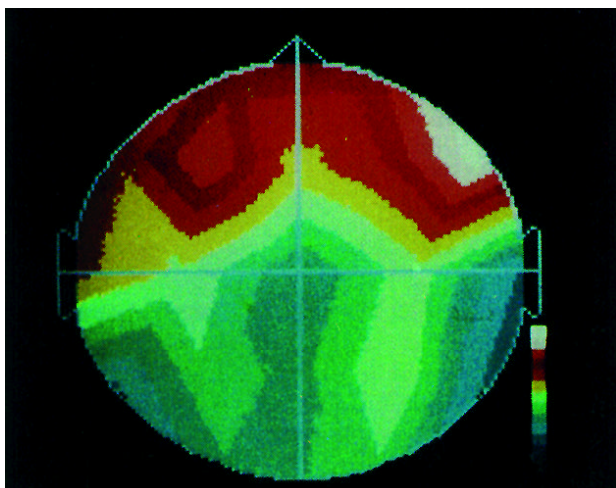


Figura 9-11. Mapa topográfico computarizado que representa una comparación estadística de datos de potenciales evocados procedentes de dos tipos de sujetos. Un grupo estaba formado por pacientes esquizofrénicos con atrofia frontal (demostrada mediante tomografía axial computarizada) y el otro grupo por pacientes esquizofrénicos sin atrofia frontal. Obsérvese que las mayores diferencias entre los dos grupos implicaban las regiones frontales del cerebro (Cortesía de John M. Morihisa, M.D., Department of Psychiatry, Albany Medical College, and Frank H. Duffy, M.D., Harvard Medical School, Boston, Massachussets.)

EEG convencional aunque deben emplearse más electrodos, con objeto de ampliar las posibilidades del sistema internacional convencional 10-20, dependiendo del tipo de sistema topográfico que se emplee. Los sistemas topográficos computarizados pueden proporcionar generalmente datos gráficos de la cabeza vista desde arriba y de perfil (se producen mapas separados para los hemisferios izquierdo y derecho). El EEG y los PE computarizados aún tienen que demostrar una utilidad clínica clara en el diagnóstico de las enfermedades psiquiátricas clásicas como la esquizofrenia y la depresión mayor y actualmente se consideran todavía como herramientas para la investigación. Los estudios que utilizan el EEG y los PE computarizados han aportado pruebas de la presencia de anomalías cerebrales en la esquizofrenia (Morihisa, 1990) (Ver Figura 9-11).

Aunque esta técnica de estudio cerebral posee una elevada resolución cronológica (una ventana de medición de unos pocos milisegundos en los potenciales evocados), está limitada por su relativamente mala resolución espacial para los datos recogidos por los electrodos situados en el cuero cabelludo y por su vulnerabilidad a una gran varie-

dad de artefactos (p. ej., medicaciones, movimientos musculares y artefactos generados por los movimientos oculares). No obstante, es de esperar que los próximos avances en la informática y en el uso de paradigmas específicos puedan aumentar la utilidad de esta técnica de investigación.

Magnetoencefalografía

La magnetoencefalografía (MEG) es una nueva técnica muy interesante para medir la actividad eléctrica cerebral (Lopes da Silva y Van Rotterdam, 1982). La MEG se fundamenta en el hecho de que la actividad eléctrica de las neuronas del cerebro genera pequeñísimos campos magnéticos. Empleando un instrumento muy sensible, capaz de medir estos campos magnéticos generados, la energía magnética es convertida otra vez en una señal eléctrica. La detección de estos campos magnéticos de pequeñísima amplitud requiere habitualmente de un dispositivo de interferencia supercuántica (SQUID) que debe ser refrigerado a 260°C .

La MEG puede medir la actividad eléctrica en todas las zonas del cerebro (p. ej., en tejidos corticales y subcorticales) en contraste con el EEG convencional y el EEG y los PE computarizados, que reflejan preferentemente la actividad eléctrica cortical. La MEG es completamente no invasiva y el paciente no queda expuesto a radiaciones gamma o X. Se espera que esta técnica, que aún está en sus primeras fases de desarrollo, demuestre ser un instrumento útil en psiquiatría.

CONCLUSIONES

El uso de los análisis clínicos y de otras pruebas diagnósticas en psiquiatría es un área de rápido desarrollo. Este proceso está más claro en la evaluación de los trastornos del SNC de posible causa orgánica en los pacientes psiquiátricos, así como en los pacientes que vayan a iniciar o a continuar un tratamiento con una medicación psicotrópica. No obstante, existen controversias acerca de la extensión con que deben ser utilizadas estas baterías en pacientes psiquiátricos que no presenten signos o síntomas de un trastorno orgánico así como la utilidad clínica exacta de los niveles plasmáticos de ciertos fármacos psicotrópicos. Prescindiendo del tipo o número de pruebas utilizadas, el médico debe tener en cuenta el hecho de que muchas de estas pruebas provocan diversos grados de malestar, gasto y riesgo de efectos indeseables. Además, la presencia de unos resultados analíticos normales puede conducir a la realización de otras pruebas que pueden asociarse con peligros y gastos innecesarios. El árbitro final a la hora de escoger cualquier análisis

clínico u otra prueba diagnóstica para un paciente en concreto debe ser el buen criterio clínico.

Ninguno de los marcadores biológicos de los diversos trastornos psiquiátricos clásicos (como la depresión mayor, la esquizofrenia o los trastornos bipolares) ha demostrado hasta la fecha una utilidad claramente definida en la práctica médica de rutina. No obstante, tanto los psiquiatras como los neurocientíficos continúan sus investigaciones para encontrar marcadores biológicos que puedan llegar a ser útiles en la clínica con el fin de realizar determinaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas en los pacientes que padecen trastornos psiquiátricos. La esperanza puesta en la investigación sobre posibles marcadores biológicos es que permitan discernir la fisiopatología subyacente a la enfermedad psiquiátrica, que sugieran nuevas estrategias de subtipificación diagnóstica y que conduzcan a nuevos abordajes terapéuticos eficaces. No obstante, a pesar de que la rápida evolución de

los avances técnicos ha proporcionado una gran cantidad de datos, también ha desencadenado la aparición de nuevos desafíos en las áreas referentes al tratamiento y la interpretación de esta información. El desarrollo de nuevos programas informáticos (Andreasen et al., 1992) permitirá el proceso madurativo necesario para que se cumplan las promesas de estas nuevas técnicas.

□ ADVERTENCIAS

Cuando se evalúan los trabajos de investigación en neuroimagen y en pruebas de laboratorio, es útil que se considere la naturaleza sólo estadísticamente significativa de los resultados. Por lo tanto, los hallazgos deben ser observados de forma primaria como una prueba posible de que el fenómeno medido es importante en el contexto de un proceso patológico específico. No obstante, estos resultados

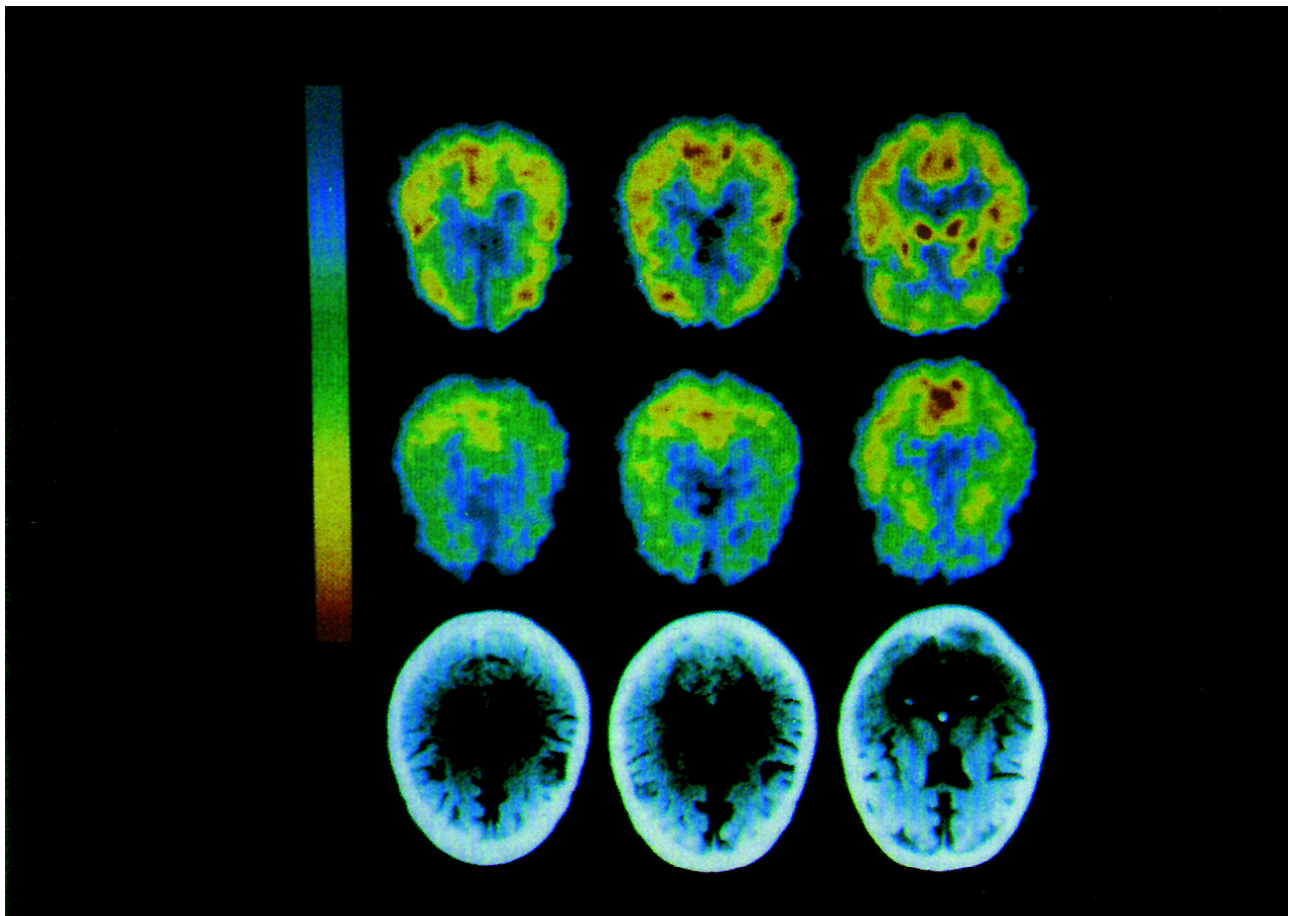


Figura 9-12. Imagen de resonancia magnética, SPECT mediante 3-quinuclidinil-4-iodobencilato (QBN) marcado con iodo-123, i TEP con fluorodeoxiglucosa marcada con Fluor 18, de un individuo con diagnóstico clínico de demencia por enfermedad de Pick. Obsérvese la relativa hipoactividad de las regiones prefrontal y temporal (Cortesía de Daniel R. Weinberger, M.D., Clinical Brain Disorders Branch, National Institute of Mental Health, Bethesda, Maryland.)

tan interesantes, obtenidos a través de las investigaciones en el laboratorio y mediante la neuroimagen todavía no han sido capaces de aportar una nueva base innovadora para la clasificación diagnóstica. Así, aún no hemos logrado una *validez incremental*. En otras palabras, aún no existen pruebas definitivas de que los análisis clínicos o las técnicas de neuroimagen proporcionen una mejoría incremental respecto a las técnicas existentes para el diagnóstico de las enfermedades psiquiátricas clásicas (Morihiya, 1991) (Esta advertencia, por supuesto, excluye la importancia del uso de estas pruebas para descartar o identificar procesos orgánicos asociados con trastornos neurológicos [Figura 9-12], endocrinos o médicos en general, así como en la instauración y el seguimiento de tratamientos farmacológicos). Además, uno de los obstáculos más significativos en la investigación psiquiátrica en esta área son nuestros escasos conocimientos sobre los valores *normales* de la función cerebral.

Finalmente, si se acepta demasiado rápido esta tecnología inmadura, existe el peligro de que nos frustremos y la abandonemos prematuramente (Morihiya, 1990). Así, el reciente desarrollo en el campo de la inmunología nos advierte de forma instructiva sobre cualquier expectativa de unas aplicaciones clínicas rápidas, claras y concisas. La explosión de las investigaciones en las ciencias inmunológicas ha conducido a una rápida expansión de los conocimientos fundamentales de los procesos patológicos, lo cual ha hecho que la práctica clínica de la medicina sea mucho más compleja y consume más tiempo en lugar de simplificarla o de promover intervenciones terapéuticas más rápidas y definitivas (Morihiya, 1991). De un modo similar, se puede esperar que los hallazgos de las neurociencias a corto plazo generarán más preguntas que no aportarán soluciones claras a los humillantes retos diagnósticos y terapéuticos con que nos enfrentamos.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Allen CB, Davis BM, Davis KL: Psychoendocrinology in clinical psychiatry, in American Psychiatric Association Annual Review, Vol 6. Edited by Hales RE, Frances AL. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 188–209
- Amdisen A: Monitoring lithium dose levels: clinical aspects of serum lithium estimation, in Handbook of Lithium Therapy. Edited by Johnson FN. Lancaster, UK, MTP Press, 1980, pp 179–195
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- American Psychiatric Association, Task Force on the Use of Laboratory Tests in Psychiatry: Tricyclic antidepressants—blood level measurements and clinical outcome: an APA Task Force report. Am J Psychiatry 142:155–162, 1985
- Andreasen NC, Cohen G, Harris G, et al: Image processing for the study of brain structure and function: problems and programs. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 4:125–133, 1992
- Arana GW, Baldessarini RJ, Ornstein M: The dexamethasone suppression test for diagnosis and prognosis in psychiatry: commentary and review. Arch Gen Psychiatry 42:1193–1204, 1985
- Asaad G, Shapiro B: Hallucinations: theoretical and clinical overview. Am J Psychiatry 143:1088–1097, 1986
- Åsberg M, Träskman C, Thorén P: 5-HIAA in the cerebrospinal fluid: a biochemical suicide predictor? Arch Gen Psychiatry 33:1193–1197, 1976
- Beresford TP, Wilson F, Hall RCW, et al: Q-T prolongation in psychiatric outpatients. Psychosomatics 27:497–500, 1986
- Boehnert MT, Lovejoy FH: Value of the QRS duration versus the serum drug level in predicting seizures and ventricular arrhythmias after an acute overdose of tricyclic antidepressants. N Engl J Med 313:474–479, 1985
- Bradley WE, Timm GW, Gallagher JM, et al: New method for continuous measurement of nocturnal penile tumescence and rigidity. Urology 26:4–9, 1985
- Brown WA, Laughren T: Serum neuroleptic levels in the maintenance treatment of schizophrenia. Psychopharmacol Bull 19:76–78, 1983
- Buchsbaum MS: The middle evoked response components and schizophrenia. Schizophr Bull 3:93–104, 1977
- Buchsbaum MS: Brain imaging in the search for biological markers in affective disorder. J Clin Psychiatry 47 (No 10, Suppl):7–10, 1986
- Buchsbaum MS, DeLisi LE, Holcomb HH, et al: Anteroposterior gradients in cerebral glucose use in schizophrenia and affective disorders. Arch Gen Psychiatry 41:1159–1166, 1984
- Carroll BJ: Dexamethasone suppression test, in Handbook of Psychiatric Diagnostic Procedures, Vol 1. Edited by Hall RCW, Beresford TP. New York, SP Medical & Scientific Books, 1984, pp 3–28
- Carroll BJ: Informed use of the dexamethasone suppression test. J Clin Psychiatry 47 (No 1, Suppl):10–12, 1986
- Cho JT, Bone S, Dunner DL, et al: The effect of lithium treatment on thyroid function in patients with primary affective disorder. Am J Psychiatry 136:115–116, 1979
- Coffman JA: Computed tomography in psychiatry, in Brain Imaging: Applications in Psychiatry. Edited by Andreasen NC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, pp 1–65
- Cowdry RW, Wehr TA, Zis AP, et al: Thyroid abnormalities associated with rapid-cycling bipolar illness. Arch Gen Psychiatry 40:414–420, 1983
- Cowley DS, Dager SR, Dunner DL: Lactate-induced panic in primary affective disorder. Am J Psychiatry 143:646–648, 1986
- Creese I, Synder SH: A simple and sensitive radioreceptor assay for antischizophrenic drugs in blood. Nature 270:180–182, 1977
- Davis JM, Bresnahan DB: Psychopharmacology in clinical psychiatry, in American Psychiatric Association Annual Review, Vol 6. Edited by Hales RE, Frances

- AJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 159–187
- DeLisi LE: Use of the clinical laboratory, in *Biomedical Psychiatric Therapeutics*. Edited by Sullivan JL, Sullivan PD. Boston, MA, Butterworth Publishers, 1984, pp 89–119
- Dolan JG, Mushlin AI: Routine laboratory testing for medical disorders in psychiatric inpatients. *Arch Intern Med* 145:2085–2088, 1985
- Dvoredsky AE, Cooley HW: Comparative severity of illness in patients with combined medical and psychiatric diagnoses. *Psychosomatics* 27:625–630, 1986
- Emrich HM, Stoll KD, Muller AA: Guidelines for the use of carbamazepine and of valproate in the prophylaxis of affective disorders, in *Anticonvulsants in Affective Disorders*. Edited by Emrich HM, Okuma T, Muller AA. Amsterdam, Excerpta Medica, 1984, pp 211–214
- Emsley RA, Gledhill RF, Bell PSH, et al: Indications for CAT scans of psychiatric patients (letter). *Am J Psychiatry* 143:1199, 1986
- Estroff TW, Gold MS: Psychiatric misdiagnosis, in *Advances in Psychopharmacology; Predicting and Improving Treatment Response*. Edited by Gold MS, Lydiard RB, Carman JS. Boca Raton, FL, CRC Press, 1984, pp
- Extein I, Pottash ALC, Gold MS: Thyrotropin-releasing hormone test in the diagnosis of unipolar depressives. *Psychiatry Res* 5:311–316, 1981
- Feinsilver DL: Psychiatric diagnostic procedures in the emergency department, in *Handbook of Psychiatric Diagnostic Procedures*, Vol 1. Edited by Hall RCW, Beresford TP. New York, SP Medical & Scientific Books, 1984, pp 315–330
- Flugelman MY, Tal A, Pollack S, et al: Psychotropic drugs and long QT syndromes: case reports. *J Clin Psychiatry* 46:290–291, 1985
- Fogel BS, Faust D: Neurologic assessment, neurodiagnostic tests, and neuropsychiatry in medical psychiatry, in *Principles of Medical Psychiatry*. Edited by Stoudemire A, Fogel BS. Orlando, FL, Grune & Stratton, 1987, pp 37–77
- Gabel RH, Barnard N, Norko M, et al: AIDS presenting as mania. *Compr Psychiatry* 27:251–254, 1986
- Gelenberg AJ: Laboratory tests for patients taking psychotropic drugs. *Massachusetts General Hospital Newsletter* 6:5–7, 1983
- Gelenberg AJ: Carbamazepine (Tegretol) for manic depressive illness: an update. *Massachusetts General Hospital Newsletter* 8:21–24, 1985
- Gelenberg AJ, Bassuk EL, Schoonover SC: *The Practitioner's Guide to Psychoactive Drugs*. New York, Plenum, 1991
- Giannini AJ, Black HR, Goettsche RL: *Psychiatric Psychogenic and Somatopsychotic Disorders Handbook*. Garden City, NY, Medical Examination Publishing 1978
- Gold MS, Dackis CA: Role of the laboratory in the evaluation of suspected drug abuse. *J Clin Psychiatry* 47 (No 1, Suppl):17–23, 1986
- Gold PW, Loriaux DL, Roy A, et al: Response to corticotropin-releasing hormone in the hypercortisolism of depression and Cushing's disease: physiologic and diagnostic implications. *N Engl J Med* 314:1329–1335, 1986
- Goodin DS, Aminoff MJ: Does the interictal EEG have a role in the diagnosis of epilepsy? *Lancet* 1:837–839, 1984
- GreW JA, Weinberger DR, Morihisa JM: Electroencephalogram and evoked potential studies of schizophrenia, in *Handbook of Schizophrenia*, Vol 1: *The Neurology of Schizophrenia*. Edited by Nasrallah HA, Weinberger DR. Amsterdam, Elsevier, 1986, pp 121–140
- Gur RE, Resnick JM, Alavi A, et al: Regional brain function in schizophrenia, I: a positron emission tomography study. *Arch Gen Psychiatry* 44:119–125, 1987
- Gusella JF, Tanzi RE, Anderson MA, et al: DNA markers for nervous system diseases. *Science* 225:1320–1326, 1984
- Guze BH: Magnetic resonance spectroscopy: a technique for functional brain imaging. *Arch Gen Psychiatry* 48:572–574, 1991
- Hales RE: The diagnosis and treatment of psychiatric disorders in medically ill patients. *Milit Med* 151:587–595, 1986
- Hall RCW, Beresford TP: Laboratory evaluation of newly admitted psychiatric patients, in *Handbook of Psychiatry Diagnostic Procedures*, Vol 1. Edited by Hall RCW, Beresford TP. New York, SP Medical & Scientific Books, 1984, pp 255–314
- Hall RCW, Popkin MK, Devaul RA, et al: Physical illness presenting as psychiatric disease. *Arch Gen Psychiatry* 35:1315–1320, 1978
- Hall RCW, Gardner ER, Stickney SK, et al: Physical illness manifesting as psychiatric disease, II: analysis of a state hospital inpatient population. *Arch Gen Psychiatry* 37:989–995, 1980
- Hart RG, Easton JD: Carbamazepine and hematological monitoring. *Ann Neurol* 11:309–312, 1982
- Hoffman RS, Koran LM: Detecting physical illness in patients with mental disorders. *Psychosomatics* 25:654–660, 1984
- Holzman PS: Eye movement dysfunctions and psychosis. *Int Rev Neurobiol* 27:179–205, 1985
- Holzman PS, Solomon CM, Levin S, et al: Pursuit eye movement dysfunctions in schizophrenia: family evidence for specificity. *Arch Gen Psychiatry* 41:136–139, 1984
- Ingvar DH, Franzen G: Abnormalities of cerebral blood flow distribution in patients with chronic schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 50:425–462, 1974
- Jacobson HG: Magnetic resonance imaging of the central nervous system: Council on Scientific Affairs Report of the Panel on Magnetic Resonance Imaging. *JAMA* 259:1211–1222, 1988
- Jaskiw GE, Andreasen NC, Weinberger DR: X-ray computed tomography and magnetic resonance imaging in psychiatry, in *American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 6. Edited by Hales RE, Frances AJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 260–299
- Jefferson JW, Greist JH, Ackerman DC: *Lithium Encyclopedia for Clinical Practice*, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987
- Jenike MA: Should lumbar puncture be part of the workup for dementia? *Topics in Geriatrics* 4:21–23, 1985
- Jernigan TL, Zisook S, Heaton RK, et al: Magnetic resonance imaging abnormalities in lenticular nuclei and cerebral cortex in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 48:881–890, 1991
- Johnston EC, Crow TJ, Frith CD, et al: Cerebral ventricular size and cognitive impairment in schizophrenia.

- Lancet 2:924–926, 1976
- Karasu TB, Waltzman SA, Lindenmayer J-P, et al: The medical care of patients with psychiatric illness. *Hosp Community Psychiatry* 31:463–472, 1980
- Keshavan MS, Kapur S, Pettegrew JW: Magnetic resonance spectroscopy in psychiatry: potential pitfalls, and promise. *Am J Psychiatry* 148:976–985, 1991
- Kocsis JH, Hanin I, Bowden C, et al: Imipramine and amitriptyline plasma concentrations and clinical response in major depression. *Br J Psychiatry* 148:52–57, 1986
- Kolman PBR: Predicting the results of routine laboratory tests in elderly psychiatric patients admitted to hospital. *J Clin Psychiatry* 46:532–534, 1985
- Koran LM, Sox HC Jr, Marton KI, et al: Medical evaluation of psychiatric patients, I: results in a state mental health system. *Arch Gen Psychiatry* 46:733–740, 1989
- Koranyi EK: Morbidity and rate of undiagnosed physical illnesses in a psychiatric clinic population. *Arch Gen Psychiatry* 36:414–419, 1979
- Kupfer DJ, Foster FG, Coble P, et al: The application of EEG sleep for the differential diagnosis of affective disorders. *Am J Psychiatry* 135:69–74, 1978
- Larson EB, Reifler BV, Sumi SM, et al: Diagnostic tests in the evaluation of dementia: a prospective study of 200 elderly outpatients. *Arch Intern Med* 146:1917–1922, 1986
- Liebowitz MR, Quitkin FM, Stewart JW, et al: Phenelzine v imipramine in atypical depression: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry* 41:669–677, 1984
- Liebowitz MR, Gorman JM, Fyer AJ, et al: Lactate provocation of panic attacks, II: biochemical and physiological findings. *Arch Gen Psychiatry* 42:709–719, 1985
- Loosen PT, Prange AJ Jr: Serum thyrotropin response to thyrotropin-releasing hormone in psychotic patients: a review. *Am J Psychiatry* 139:405–416, 1982
- Lopes da Silva F, Van Rotterdam A: Biophysical aspects of EEG and MEG generation, in *Electroencephalography: Basic Principles: Clinical Applications and Related Fields*. Edited by Niedermeyer E, Lopes da Silva F. Baltimore, MD, Urban & Schwarzenberg, 1982, pp 15–26
- Meltzer HY, Kolakowska T, Fang VS, et al: Growth hormone and prolactin response to apomorphine in schizophrenia and the major affective disorders: relation to duration of illness and depressive symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 41:512–519, 1984
- Morihisa JM: Brain-imaging approaches in psychiatry: early developmental considerations. *J Clin Psychiatry* 51 (No 1, suppl):44–46, 1990
- Morihisa JM: Advances in neuroimaging technologies, in *Medical Psychiatric Practice*. Edited by Stoudemire A, Fogel BS. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 3–28
- Morihisa JM, McAnulty GB: Structure and function: brain electrical activity mapping and computed tomography in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 20:3–19, 1985
- Morihisa JM, Weinberger DR: Is schizophrenia a frontal lobe disease? An organizing theory of relevant anatomy and physiology, in *Can Schizophrenia Be Localized in the Brain?* Edited by Andreasen NC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 17–36
- Moyer TP, Palmer MA, Johnson P, et al: Marijuana testing: how good is it? *Mayo Clin Proc* 62:413–417, 1987
- Muscettola G, Potter WZ, Pickar D, et al: Urinary 3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol and major affective disorders: a replication and new findings. *Arch Gen Psychiatry* 41:337–342, 1984
- Nasrallah HA, Jacoby CG, Chapman S, et al: Third ventricular enlargement on CT scans in schizophrenia: association with cerebellar atrophy. *Biol Psychiatry* 20:443–450, 1985
- National Institute on Aging Task Force: Senility reconsidered: treatment possibilities for mental impairment in the elderly. *JAMA* 244:259–263, 1980
- Nelson TC, Burritt MF: Pesticide poisoning, succinylcholine-induced apnea, and pseudocholinesterase. *Mayo Clin Proc* 61:750–755, 1986
- Nemeroff CB, Evans DL: Correlation between the dexamethasone suppression test in depressed patients and clinical response. *Am J Psychiatry* 141:247–249, 1984
- Nunez PL: *Electric Fields of the Brain: The Neuroleptics of EEG*. New York, Oxford University Press, 1981
- Panner MJ, Christakis NA: The limits of science in on-the-job drug screening. *Hastings Cent Rep* 16(6):7–12, 1986
- Pearlson GD, Garbacz DJ, Breakey WR, et al: Lateral ventricular enlargement associated with persistent unemployment and negative symptoms in both schizophrenia and bipolar disorder. *Psychiatry Res* 12:1–9, 1984
- Perry S, Jacobsen P: Neuropsychiatric manifestations of AIDS-spectrum disorders. *Hosp Community Psychiatry* 37:135–142, 1986
- Pettegrew JW, Keshavan MS, Panchalingam K, et al: Alterations in brain high-energy phosphate and membrane phospholipid metabolism in first-episode, drug-naïve schizophrenics: a pilot study of the dorsal prefrontal cortex by in vivo phosphorus 31 nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Arch Gen Psychiatry* 48:563–568, 1991
- Physicians' Desk Reference, 40th Edition. Oradell, NJ, Medical Economics Company, 1986
- Post RM: Clinical approaches to the treatment resistant manic and depressive patient, in *Psychopharmacology in Practice: Clinical and Research Update 1984*. Bethesda, MD, Foundation for Advanced Education in the Sciences, 1984, pp 23–54
- Pryse-Phillips W, Murray TJ: *Essential Neurology*, 3rd Edition. New York, Medical Examination Publishing Company, 1986
- Rainey JM Jr, Nesse RM: Psychobiology of anxiety and anxiety disorders. *Psychiatr Clin North Am* 8:133–144, 1985
- Ramani V, Loewenson RB, Torres F: The limited usefulness of nasopharyngeal EEG recording in psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 142:1099–1100, 1985
- Robinson DS, Nies A, Ravaris CL, et al: Clinical pharmacology of phenelzine. *Arch Gen Psychiatry* 35:629–635, 1978
- Roth WT: Late event-related potentials and psychopathology. *Schizophr Bull* 3:105–120, 1977
- Roy A, Pickar D, Doran A, et al: The corticotropin-releasing hormone stimulation test in chronic schizophrenia. *Am J Psychiatry* 143:1393–1397, 1986
- Roy-Byrne PP, Uhde TW, Rubinow DR, et al: Reduced TSH and prolactin response to TRH in patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 143:503–507, 1986
- Sakauye KA: model for administration of electroconvulsive therapy. *Hosp Community Psychiatry* 37:785–788, 1986

- Samson JA, Mirin SM, Hauser ST, et al: Learned helplessness and urinary MHPG levels in unipolar depression. *Am J Psychiatry* 149:806–809, 1992
- Schatzberg AF, Cole JO: *Manual of Clinical Psychopharmacology*, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, Washington, DC, 1991
- Schildkraut JJ, Orsulak PJ, Schatzberg AF, et al: Toward a biochemical classification of depressive disorders, I: differences in urinary excretion of MHPG and other catecholamine metabolites in clinically defined subtypes of depressions. *Arch Gen Psychiatry* 35:1427–1433, 1978
- Schwartz P, Wolf S: QT interval prolongation as prediction of sudden death in patients with myocardial infarction. *Circulation* 57:1074–1077, 1978
- Shagass C: Early evoked potentials. *Schizophr Bull* 3:80–92, 1977
- Simpson GM, Pi EH, White K: Plasma drug levels and clinical response to antidepressants. *J Clin Psychiatry* 44 (No 5, Sec 2):27–34, 1983
- Sramek JJ, Baumgartner WA, Tallos JA, et al: Hair analysis for detection of phencyclidine in newly admitted psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 142:950–953, 1985
- Stahl SM: Peripheral models for the study of neurotransmitter receptors in man. *Psychopharmacol Bull* 21:663–671, 1985
- Sternberg DE: Testing for physical illness in psychiatric patients. *J Clin Psychiatry* 47 (No 1, suppl):3–9, 1986
- Straus SE, Giovanna T, Armstrong G, et al: Persisting illness and fatigue in adults with evidence of Epstein-Barr virus infection. *Ann Intern Med* 102:7–16, 1985
- Tamminga CA, Thaker GK, Buchanan R, et al: Limbic system abnormalities identified in schizophrenia using positron emission tomography with fluorodeoxyglucose and neocortical alterations with deficit syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 49:522–530, 1992
- Targum SD, Greenberg RD, Harmon RL, et al: Thyroid hormone and the TRH stimulation test in refractory depression. *J Clin Psychiatry* 45:345–346, 1984
- Targum SD, Marshall LE, Fischman P: Variability of TRH test responses in depressed and normal elderly subjects. *Biol Psychiatry* 31:787–793, 1992
- Thase ME, Reynolds CF, Glanz LM, et al: Nocturnal penile tumescence in depressed men. *Am J Psychiatry* 144:89–92, 1987
- Van Putten T, Marder SR, Mintz J, et al: Haloperidol plasma levels and clinical response: a therapeutic window relationship. *Am J Psychiatry* 149:500–505, 1992
- Veall RM, Hogarth HC: Thrombocytopenia during treatment with clonazepam (letter). *BMJ* 4:462, 1975
- Weinberger DR: Brain disease and psychiatric illness: when should a psychiatrist order a CAT scan? *Am J Psychiatry* 141:1521–1527, 1984
- Weinberger DR: Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 44:660–669, 1987
- Weinberger DR, Torrey EF, Neophytides AN, et al: Lateral cerebral ventricular enlargement in chronic schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 36:735–739, 1979
- Weinberger DR, Berman KF, Zec RF: Physiologic dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia, I: regional cerebral blood flow evidence. *Arch Gen Psychiatry* 43:114–124, 1986
- Weinberger DR, Berman KF, Suddath R, et al: Evidence of dysfunction of a prefrontal-limbic network in schizophrenia: a magnetic resonance imaging and regional cerebral blood flow study of discordant monozygotic twins. *Am J Psychiatry* 149:890–897, 1992a
- Weinberger DR, Jones D, Reba RC, et al: A comparison of FDG PET and IQNB SPECT in normal subjects and in patients with dementia. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 4:239–248, 1992b
- Williams W: Psychogenic erectile impotence—a useful or a misleading concept? *Aust N Z J Psychiatry* 19:77–82, 1985
- Wolkin A, Jaeger J, Brodie JD, et al: Persistence of cerebral metabolic abnormalities in chronic schizophrenia as determined by positron emission tomography. *Am J Psychiatry* 142:564–571, 1985
- Wong DF, Wagner HN, Tune, et al: Positron emission tomography reveals elevated D₂ dopamine receptors in drug-naïve schizophrenics. *Science* 234:1558–1563, 1986

Capítulo

10

Delirium, demencia y síndromes amnésicos

Michael G. Wise, M.D.

Kevin F. Gray, M.D.

El delirium es uno de los trastornos mentales que primero fueron descritos en medicina, y en la actualidad es el síndrome psiquiátrico más común en los hospitales generales (Lipowski, 1990). Es especialmente frecuente entre las personas de edad avanzada que se encuentran hospitalizadas (Francis, 1992). El 25% de los casos de delirium mueren en un plazo breve de tiempo (Rabins y Folstein, 1982). Los pacientes que padecen demencia u otras lesiones cerebrales tienen mayor probabilidad de padecer un estado de delirium, y de hecho, en este grupo se observa con mayor frecuencia (Lipowski, 1990; Miller y col., 1991). A pesar de que se trata de un trastorno común y de que se acompaña de un alto índice de mortalidad y morbilidad, el delirium es un fenómeno sobre el que se ha investigado poco.

La Figura 10-1 resume las características clínicas del delirium. Se trata de un síndrome que puede producirse como consecuencia de un amplio número de afecciones fisiológicas. Clínicamente, el delirium puede manifestarse como un estado de hipoactividad (p. ej., reducción del nivel de vigilancia y de la actividad psicomotriz), un estado de hiperactividad (aumento del nivel de vigilancia y de la actividad psicomotriz), o de forma mixta con

fluctuaciones que oscilan desde la hipoactividad a la hiperactividad. El tratamiento del delirium está condicionado al conocimiento de sus causa/s. De igual forma, el pronóstico es reservado sin un diagnóstico y tratamiento apropiados.

Definición

Para describir el síndrome clínico de delirium se han utilizado más de 30 términos diagnósticos diferentes (Francis, 1992). Desde que se publicó por primera vez en 1952 el Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-I; American Psychiatric Association, 1952), los criterios diagnósticos han ido modificándose progresivamente. El DSM-I y DSM-II (American Psychiatric Association, 1968) categorizaban al delirium como un «síndrome cerebral orgánico agudo (reversible)» de tipo psicótico o no psicótico. En el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) el delirium se reagrupó junto con los trastornos «globales» de las funciones cognitivas, como las demencias, y se destacaron como características esenciales un estado de «obnubilación de la conciencia y desorientación» y una «alteración de la memoria». En el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) cambiaron los

aspectos centrales del diagnóstico por los de «reducción de la capacidad para mantener la atención frente a los estímulos externos» con un «pensamiento desorganizado». El DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), que es el manual diagnóstico más reciente, también modifica los criterios diagnósticos de delirium (Tabla 10-1).

El DSM-IV, al igual que sus predecesores, tiene en cuenta distintas presentaciones clínicas (p. ej., hipoactiva, hiperactiva y estados mixtos) como aspectos de una entidad única que recibe el nombre de «delirium». Algunos profesionales de la medicina, sin embargo, no aceptan esta conceptualización y defienden que el diagnóstico de delirium

debería reservarse exclusivamente para aquellos pacientes que presentan un estado de confusión con agitación, labilidad neurovegetativa y alucinaciones (Adams y Victor, 1989). El modelo que siguen es el del delirium tremens (DT). Los pacientes que presentan un estado de confusión aguda, incoherencia y desorientación, pero sin labilidad neurovegetativa y alucinaciones, padecerían un «síndrome confusional agudo», no un delirium. Esta falta de acuerdo en la clasificación parte de la historia misma y de la evolución del concepto de delirium (Berrios, 1981, Lipowski, 1980b, 1990).

A la espera de posteriores estudios, se considera apropiada la diferencia entre presentación hipoactiva e hiperactiva como formas de delirium. Este criterio unificado se apoya en la investigación pionera de Engel y Romano (1959) que hipotetizó que la causa del delirium debe buscarse en la existencia de un desajuste de tipo metabólico.

El delirium tiene habitualmente un inicio brusco, una duración corta y es reversible. *Por lo tanto, el delirium se define como una afección frecuentemente reversible y transitoria del metabolismo cerebral que tiene un inicio agudo o subagudo y se manifiesta clínicamente por la presencia de un amplio número de anomalías neuropsiquiátricas.*

TABLA 10-1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DELIRIUM DEBIDO A ENFERMEDAD MÉDICA SEGÚN EL DSM-IV

- A. Alteración de la conciencia (p. ej., disminución de la capacidad de atención al entorno) con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención.
- B. Cambio en las funciones cognoscitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explique por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.
- C. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
- D. Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.

Epidemiología

En la actualidad nos encontramos todavía dando los primeros pasos en el estudio epidemiológico del delirium. Los trabajos realizados hasta el momento son confusos debido a 1) la falta de unos criterios diagnósticos antes de la edición del DSM-III, en

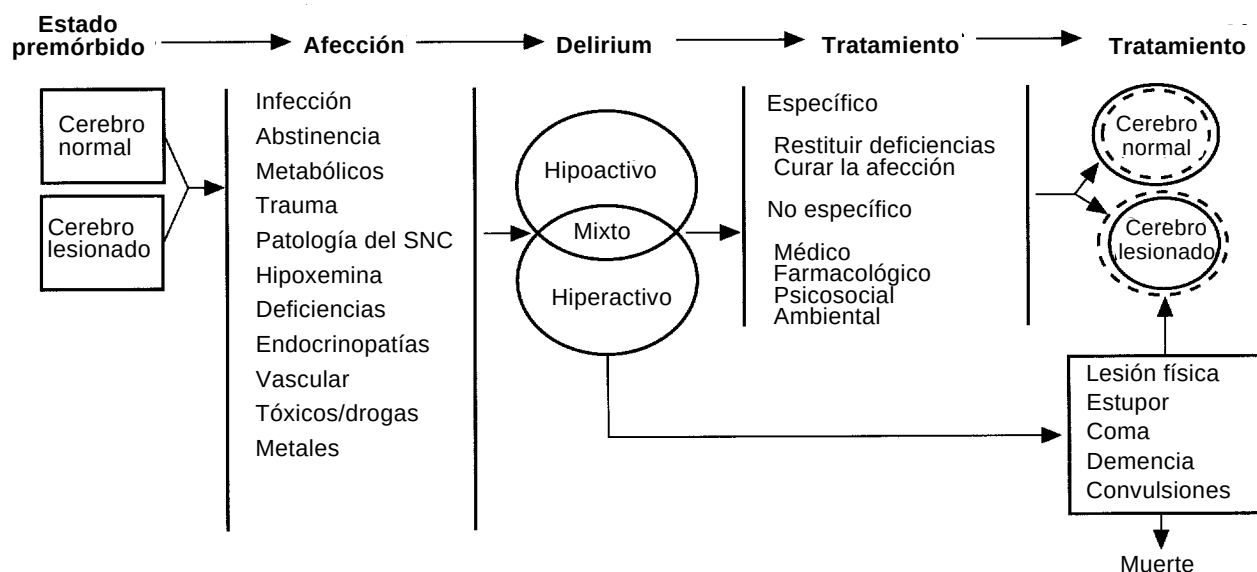


Figura 10-1. Esquema conceptual del delirium.

1980; 2) la modificación constante de los criterios diagnósticos a partir de 1980; 3) la falta de verdaderos instrumentos que determinen el diagnóstico; 4) el que los estudios realizados se hayan llevado a cabo con poblaciones heterogéneas sin tener en cuenta los factores de riesgo de delirium, tales como la demencia o la edad; 5) el que muchos estudios se basen en la revisión de datos retrospectivos; y 6) la omisión de muchos diagnósticos por el hecho de haber explorado a los pacientes cuando se encontraban lúcidos (en el delirium son típicas las fluctuaciones de las funciones cognitivas).

Incidencia y prevalencia

La frecuencia del delirium en una población determinada depende de la predisposición de los individuos que componen esa población. Se ha estimado que entre un 10% y un 15% de pacientes de las salas médicas y quirúrgicas padecen delirium (Engel, 1967). Al aumentar la edad de la población, esta estimación aumenta todavía más (Lipowski, 1990). Los criterios diagnósticos de delirium del DSM-III y del DSM-III-R, aunque difíciles de operacionalizar, proporcionan la directriz más fidedigna para la investigación. Como resultado, la literatura actual incluye diversos estudios prospectivos que proporcionan datos sobre la prevalencia y la incidencia del delirium en pacientes con enfermedades somáticas.

Factores predisponentes

Se considera que hay 6 grupos de pacientes con un riesgo elevado de desarrollar un estado de delirium: 1) los enfermos de edad avanzada; 2) los pacientes intervenidos del corazón; 3) los pacientes con quemaduras; 4) los pacientes con lesión cerebral previa (p. ej., demencia, lesiones focales); 5) los dro-

godependientes en período de abstinencia, y 6) los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) (Tabla 10-3). A medida que avanza la edad aumenta el riesgo de delirium, siendo la edad superior a 60 años la que se ha señalado como de riesgo más elevado (Francis, 1992; Lipowski, 1980a, 1990). Martin Roth (1955), estudiando la historia natural de los trastornos mentales en ancianos, describió un 7.5% de pacientes psiquiátricos con síndrome confusional en aquéllos que tenían entre 60 y 69 años, un 9% en los que estaban entre 70 y 79 años y un 12% en pacientes mayores de 80 años. Un estudio reciente sobre la presencia de delirium en pacientes de edad avanzada atribuye el aumento de delirium en este sector de la población a la mayor presencia de enfermedades graves, de afecciones físicas, enfermedades cerebrales crónicas y al aumento del consumo de medicamentos (Francis, 1992).

Tiempo atrás, el delirium observado en pacientes post-cardiotomizados fué el centro de la mayoría de investigaciones neuropsiquiátricas en comparación con otros delirium. Dubin y col. (1979), en su revisión sobre el delirium postcardiotomía, afirma que la frecuencia que encuentran los diferentes estudios varía entre un 13% y un 67%. Un trabajo más reciente refiere una frecuencia menor: el 8,6% en los pacientes que reciben anestesia con narcóticos y el 5,6% en los que son sometidos a un coma barbitúrico (Nussmeier y col., 1986). A pesar de que la frecuencia del delirium post-cardiotomía ha decrecido gracias a la experiencia adquirida y a la ayuda de las nuevas tecnologías, un meta-análisis realizado sobre 44 estudios previos ha revelado que la prevalencia ha permanecido constante (alrededor de un 32%) a lo largo de los años (Smith y Dimsale, 1989). Además del envejecimiento y de la presencia de lesión cerebral

TABLA 10-2. EPIDEMIOLOGÍA DEL DELIRIUM UTILIZANDO LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-III O DEL DSM-III-R

<i>Autores</i>	<i>N.º de pacientes</i>	<i>Causa</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Prevalencia</i>	<i>Incidencia</i>
Erkinjuntii y col. (1986)	2,000	Médica, 55 o más años		15%	—
Cameron y col. (1987)	133	Médica, entre 32 y 97 años		11,3%	4,2%
Gustafson y col. (1988)	111	Fractura del hueso femoral, 65 años o más			
		Antes de la operación	33%		
		Después de la operación	42%		
Rockwood (1989)	80	Médica, 65 años o más		16%	10,4%
Johnson y col. (1990)	235	Médica, 70 años o más		16%	5%
Francis y col. (1990)	229	Médica, 70 años o más		15,7%	7,3%
Schor y col. (1992)	325	Médica/quirúrgica, 65 años o más		11%	31%

previa, hay una serie de factores que también contribuyen a aumentar el riesgo de desarrollar un delirium después de una cardiotoromía: el tiempo que dura la realización del bypass (Heller y col., 1970; Kornfield y col., 1974), la gravedad del postoperatorio (Kornfield y col., 1974), los niveles séricos de sustancias anticolinérgicas (Tune y col., 1981), el aumento de los niveles de adenilatoquinasa en el sistema nervioso central (SNC) y las lesiones cerebrales subclínicas (Aberg y col., 1984), la reducción del rendimiento cardíaco (Blanchly y Kloster, 1966), la complejidad de los métodos quirúrgicos (Dubin y col., 1979), la activación complementaria (Chenoweth y col., 1981), los embolismos (Nussmeier y col., 1986), y el estado nutricional evidenciable por los niveles de albúmina (Wise, 1987). Las entrevistas psiquiátricas preoperatorias contribuyen a reducir la psicosis postoperatoria en un 50% de los casos (Kornfield y col., 1974; Layne and Yudofsky, 1971). Smith y Dimsdale (1989) encontraron que la intervención psiquiátrica preoperatoria correlacionaba con una reducción de la presencia de delirium después de las cardiotoromías, confirmando que una entrevista psiquiátrica previa puede actuar previniendo la aparición de un estado delirante.

Aproximadamente un 30% de los pacientes adultos con quemaduras muestran síntomas de delirium y «la frecuencia aumenta tanto con la edad del paciente como con la gravedad de las quemaduras» (Andreasen y col., 1972, p. 68). Otros estudios describen un 18% de incidencia en pacientes quemados (Blank y Perry, 1984) y un 14% de encefalopatías por quemaduras en niños (Antoon y col., 1972). Los autores definen la encefalopatía por quemaduras como un «trastorno neurológico cuyos síntomas oscilan desde las alucinaciones, los cambios de personalidad y el delirium hasta las crisis convulsivas y el coma (Antoon y col., 1972, p. 609); por lo tanto, la frecuencia actual del delirium es probablemente menor.

La existencia de daño cerebral previo, de anormalidades neurológicas del SNC (Folstein y col., 1991; Layne y Yudofsky, 1971) o de demencia, disminuyen el umbral para desarrollar un delirium (Lipowski, 1990). Koponen y col., (1989c) afirmaron que un 81% de los pacientes con delirium de su estudio tenían demencia. También se ha referido una frecuencia del 90% de trastornos mentales orgánicos en pacientes en un estadio avanzado de SIDA (Perry, 1990) y el delirium resultó ser la complicación psiquiátrica más frecuente a lo largo de la evolución de la enfermedad (Fernandez y col., 1989). Un factor de riesgo adicional para el desarrollo de delirium es la supresión repentina de una sustancia en un paciente que es fisiológicamente dependiente de ésta, riesgo que es particularmen-

te elevado en pacientes con abuso crónico de alcohol o de benzodiacepinas.

Sólo existe un estudio sobre la presencia de delirium en niños y adolescentes (Prugh y col., 1980). En una muestra de 119 pacientes sometidos a una intervención a corazón abierto que incluía 20 niños con lesiones congénitas, ninguno de ellos desarrolló un delirium. Sin embargo, el 30% de los adultos intervenidos por los mismos motivos padecieron un delirium (Kornfield y col., 1965). A la espera de nuevas investigaciones, parece que los niños no tienen un riesgo mayor para el delirium.

Una revisión reciente afirma que «son pocos los datos que demuestran que los factores psicosociales, la privación sensorial o la privación del sueño puedan causar delirium por sí solas» (Rabins, 1991, p. 319). Es indiscutible que las alteraciones en el ritmo sueño-vigilia forman parte de la sintomatología típica del delirium. Pero no conocemos todavía hasta qué punto la privación de sueño es un aspecto crucial en el desarrollo del delirium. En un estudio se encontró que el trastorno del sueño aparecía después de una reducción en la puntuación del *Mini-Mental Status Examination* (MMSE) (p. ej., después de que se desencadenara un delirium), pero no antes (Harrell y Othmer, 1987). El aspecto crucial en la privación o en la sobrecarga sensorial puede que no se halle en la cantidad de los estímulos sino en su calidad. Es conocido, por ejemplo, que el electroencefalograma (EEG) de un sujeto expuesto a estímulos monótonos muestra mayor enlentecimiento que el EEG de un sujeto sensorialmente privado (Zubek y Welch, 1963). Los pacientes que se encuentran en una unidad de cuidados intensivos (UCI) no carecen de estimulación; sin embargo, no reciben estímulos que contribuyan a la orientación ambiental y temporal. Lipowski (1990) señaló que «no existe evidencia de que la privación sensorial por sí sola pueda ser causa de delirium» (p. 128). También se han estudiado las variables psicológicas y de personalidad sin encontrarse ningún rasgo de personalidad específico que correlacione con el delirium (Dubin y col., 1979). Lipowski (1980a) confirma esta falta de relación y añade: «Puede decirse que hasta la fecha, no ha po-

TABLA 10-3. PACIENTES CON UN RIESGO ELEVADO DE DESARROLLAR UN DELIRIUM

Pacientes ancianos
Pacientes postcardiotomizados
Pacientes con quemaduras
Pacientes con lesión cerebral
Pacientes con abstinencia de drogas
Pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

dido demostrarse que ninguna variable psicológica pueda, de forma concluyente, predisponer a la precipitación de un delirium» (p. 115).

Características clínicas

Pródromos

Durante el período previo al inicio del delirium, los pacientes suelen presentar agitación, ansiedad, irritabilidad o alteraciones del sueño. Al revisar la historia clínica de los pacientes con delirium que han estado ingresados en un hospital, y sobretodo al tener en cuenta las anotaciones de enfermería, es frecuente observar tales marcadores prodrómicos.

Curso fluctuante

Las características clínicas del delirium son fluctuantes (Tabla 10-4) y, para complicar el cuadro, además son variables en el tiempo. Variabilidad y fluctuación son características propias del delirium, pero contribuyen a sembrar la confusión diagnóstica entre los profesionales de la salud. Por ejemplo, el equipo de cirujanos ha visitado al Sr. Jones a primera hora de la mañana encontrándolo amigable, somnoliento y sin quejas aparentes. Horas después, el psiquiatra observa cómo el paciente está gravemente confuso, paranoide, agitado, con alucinaciones visuales y negándose a cooperar. Cuando los cirujanos preguntan al psiquiatra por el estado del Sr. Jones pueden llegar a pensar que éste está más confundido que el paciente. La presencia de intervalos de lucidez a lo largo del curso clínico es una observación prioritaria que contribuye a orientar el diagnóstico de delirium. Hay un subgrupo de pacientes con delirium que presentan lo que se ha convenido en llamar «demencia reversible» (National Institute of Aging, 1980). Lo que sucede en estos casos es que los pacientes no muestran las fluctuaciones características del delirium y son erróneamente diagnosticados de demencia.

Déficits de atención

Geschwind defendía que la pérdida de atención es la característica central del delirium (Levkoff y col., 1991), concepción que fue adoptada en el DSM-III-R. El paciente delirante se distrae con mucha facilidad ante estímulos incidentales del ambiente. Cuando se realiza una entrevista hospitalaria a un paciente con delirium y se oyen unos pasos cercanos, el paciente puede dirigir su atención a la presencia de este nuevo estímulo ambiental que actúa como distractor. Al volver de nuevo su atención al examinador es fácil que pregunte «¿me ha dicho usted algo?» La incapacidad

para mantener la atención, además, tiene una implicación importante en las dificultades de memoria y orientación que presentan estos pacientes.

Alteración del arousal y anomalías de la psicomotricidad

El delirium puede cursar con una hipoactividad del sistema reticular activador del cerebro y, como consecuencia, los pacientes están somnolientos, apáticos y apaciblemente confusos. Sin embargo, en otros enfermos el sistema reticular activador puede estar hiperactivo de forma que se presenta agitación, hipervigilancia e hiperactividad motora. Finalmente, en algunos casos los enfermos pueden mostrar oscilaciones entre un estado de hipoactividad e hiperactividad motora (delirium mixto). Lipowski (1990) añade que «no se conoce la frecuencia de las anteriores variantes en la práctica clínica» (p. 65). El paciente con delirium de tipo hipoactivo tiene más posibilidades de que su estado se preste a confusión y sea diagnosticado de depresión, negativismo o alteración del comportamiento. Diagnosticar de depresión a un paciente confuso con apatía puede ocasionar la prescripción de un tratamiento antidepresivo inadecuado que, a su vez, puede contribuir a empeorar el estado cognitivo (como sería el caso, p. ej., del efecto anticolinérgico propio de los antidepresivos tricíclicos). Debe añadirse, además, que el error diagnóstico y terapéutico de las causas potencialmente letales del delirium aumenta tanto la morbilidad como la mortalidad.

TABLA 10-4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL DELIRIUM

Pródromo (agitación, ansiedad, alteraciones del sueño, irritabilidad)
Curso rápido y fluctuante
Alteración de la atención (fácilmente distraíbles)
Alteración de la vigilancia y anomalías psicomotoras
Alteración del ciclo sueño-vigilia
Alteración de la memoria (no pueden registrar información nueva)
Pensamiento y lenguaje desorganizados
Desorientación (muy raramente en persona)
Alteraciones de la percepción (errores perceptivos, ilusiones, delirios poco sistematizados, alucinaciones)
Anormalidades neurológicas
Agrafía
Apraxia constructiva
Afasia anómica
Anormalidades motoras (temblor, asterixis, mioclonias, cambios en el tono y en los reflejos)
Cambios en el electroencefalograma (EEG) (casi siempre enlentecimiento de la actividad de fondo)
Otras características (tristeza, irritabilidad, ira o euforia)

El tipo de delirium que presenta un paciente (forma hiperactiva o hipoactiva) también puede proporcionar al médico una información valiosa sobre su posible etiología. El delirium provocado por una disfunción hepática, por ejemplo, suele manifestarse siempre de forma hipoactiva y sin alucinaciones (Ross y col., 1991). Por el contrario, los pacientes con delirium secundario a abstinencia de sedantes o hipnóticos, y más concretamente aquéllos con abstinencia alcohólica, es característico que se muestren agitados, hiperactivos y con abundantes alucinaciones.

Alteración del ritmo sueño-vigilia

Las alteraciones en el ritmo sueño-vigilia no son sólo síntomas de delirium, sino que la privación del sueño aumenta el estado de confusión mental. El ciclo sueño-vigilia del enfermo delirante se encuentra frecuentemente invertido. El paciente puede presentar somnolencia diurna y estar activo durante la noche, precisamente cuando el personal de enfermería se reduce. Una parte importante del tratamiento consiste en el restablecimiento del ciclo de sueño diurno normal.

Alteración de la memoria

En el paciente con delirium se encuentra gravemente alterada la capacidad para registrar nueva información. Su rendimiento en tests de memoria inmediata y reciente está alterado debido a la presencia de déficits atencionales, alteraciones perceptivas o a una disfunción del hipocampo. Algunos pacientes, pueden mantener una amnesia de todo el episodio después de recuperarse del delirium; otros, pueden mostrar únicamente lagunas mnésicas para algunos acontecimientos sucedidos durante el episodio. Todavía no se sabe con certeza si las lagunas de memoria corresponden a los «intervalos de lucidez» descritos previamente.

Pensamiento desorganizado y alteración del lenguaje

El curso del pensamiento del paciente delirante es desorganizado y la capacidad para el razonamiento, deficitaria. Imaginemos que pedimos a un enfermo con delirium que nos explique la siguiente historia: «Tengo un amigo que se llama Frank Jones, que tiene unos pies tan grandes que tiene que ponerse los pantalones por la cabeza. ¿Puede el Sr. Jones hacerlo?» Algunas respuestas características del enfermo delirante, a menudo acompañadas de una sonrisa y una carcajada podrían ser: «Claro, mientras se baje la cremallera», o «Creo que sí, primero una pierna y luego la otra». El enfermo no puede comprender el problema que se

plantea y es incapaz de razonar con normalidad. Esta dificultad representa el déficit cognitivo referido como «*obnubilación de la conciencia*». A medida que aumenta la gravedad del delirium, el lenguaje espontáneo se vuelve «incoherente, divagante y con tendencia a reiterar un tema tras otro» (Cumings, 1985a, p. 68).

Desorientación

El paciente en estado de delirium se encuentra —excepto durante pequeños intervalos de lucidez— desorientado en tiempo, frecuentemente desorientado en espacio y muy raramente desorientado en persona. No es infrecuente que el enfermo delirante se sienta como si se encontrara en un lugar familiar (p. ej., «estoy en una habitación en el ático de mi casa») al mismo tiempo que acepta que está siendo atendido en una unidad de cuidados intensivos. El grado de desorientación fluctúa en función de la gravedad del delirium.

Alteraciones perceptivas

Los enfermos con delirium experimentan con frecuencia alteraciones de la percepción tales como ilusiones, alucinaciones y pseudoalucinaciones. Prácticamente todos los pacientes delirantes cometen errores perceptivos. Con frecuencia, estos déficits están engranados en una trama delirante que habitualmente es de tipo paranoide. Un enfermo, por ejemplo, puede oír que la enfermera le dice: «vamos a trasladarlo» (refiriéndose a llevarlo a otra habitación). Pasados unos segundos, puede oír las quejas de un paciente postoperatorio al tiempo que oye el ruido de una historia clínica caer al suelo (pensará: «¿un disparo?»). Después, puede relacionar estas dos observaciones y sospechar que va a ser trasladado a una cámara de torturas para ser asesinado.

Una alteración perceptiva común son las alucinaciones visuales, que pueden presentarse como distorsiones visuales simples, o como escenas alucinatorias de gran complejidad. Las alucinaciones visuales son mucho más frecuentes que las auditivas. Mucho menos comunes son las alucinaciones táctiles. Según la experiencia de los autores que escriben este capítulo, muchos de los fenómenos táctiles y auditivos que se observan en estos pacientes son, en realidad, ilusiones. Por ejemplo, un catéter intravenoso puede rozar con la piel y ser percibido como una serpiente que avanza.

Alteraciones neurológicas

El delirium cursa con diversas alteraciones neurológicas. La exploración neurológica de estas alte-

raciones al pie del enfermo no únicamente refuerza la sospecha diagnóstica sino que, si la sumamos con la información de la hoja de seguimiento clínico, contribuye a que otros médicos puedan reconocer la presencia de un síndrome confusional. Algunas tareas simples de construcción pueden ser indicadores sensibles de la presencia de delirium como, por ejemplo, pintar un círculo grande en un papel y pedir al paciente que dibuje un reloj con las agujas marcando las once menos diez (Figura 10-2). Resulta de utilidad pedir al paciente que nombre objetos (evaluar la anomia), y que escriba una frase (evaluar la agrafía). La agrafía es uno de los indicadores más sensibles de la presencia de delirium. En el estudio llevado a cabo por Chedru y Geschwind (1972), 33 de un total de 34 pacientes con síndrome confusional presentaban alteraciones en la escritura. El lenguaje escrito es útil también para observar alteraciones motoras (desde temblor hasta

garabatos ilegibles), déficit espacial (errores en las letras y desorientación en las líneas), errores en la escritura y errores lingüísticos. La agrafía no es específica del delirium, pudiendo observarse también en la demencia y en otros trastornos psiquiátricos agudos. Sin embargo, los enfermos delirantes tienden a mostrar una agrafía más grave (Patten y Lamarre, 1989).

Aunque los pacientes delirantes pueden no mostrar alteraciones en el sistema motor, la mayoría presentan temblor, mioclonias, asterixis o cambios en los reflejos y el tono muscular. El temblor que se observa en el delirium, especialmente en el delirium tóxico-metabólico, es un temblor de acción que desaparece durante el reposo. En los casos de delirium de etiología tóxico-metabólica se observan mioclonias y asterixis (*flapping tremor*). También pueden detectarse cambios en los reflejos simétricos y en el tono muscular.

	Electroencefalograma FTI = 1,0 FFD = 7,0 7 μ V/mm	Apraxia Constructiva Se pide al paciente que pinte las agujas del reloj marcado las once menos diez	Estado mental
Normal			Examen del estado mental normal
Alteración leve			Anormalidades sutiles en el estado mental. Una evaluación exhaustiva de las habilidades cognitivas revelará alteraciones. Las observaciones médicas informales raramente identifican las alteraciones del paciente.
Alteración moderada			Examen del estado mental alterado. Los familiares y el personal asistencial cercano al paciente (con frecuencia las enfermeras) identifican anomalías conductuales y cognitivas. Los observadores informales que no interactúan con el enfermo pueden no identificar las alteraciones.
Alteración grave			Examen del estado mental y conductual gravemente alterado. El paciente puede mostrarse hipoactivo (letárgico) o hiperactivo (agitado) y muy desorientado. Cualquier actividad cognitiva muestra una alteración evidente para cualquier observador.

Figura 10-2. Comparación del electroencefalograma, la apraxia constructiva y el estado mental en el delirium.

Otras características

En los enfermos delirantes a menudo se observan alteraciones emocionales. La intensidad de la respuesta emocional o la confusión mental pueden fluctuar de forma rápida y cambiar de forma con el paso del tiempo (p. ej., desde inquietud, con hipervigilancia asociada, hasta apatía con hipovigilancia. Es debido a ello que el paciente delirante se describe como emocionalmente lábil.

Las respuestas emocionales que pueden observarse en el delirium incluyen ansiedad, miedo, inquietud, cólera, rabia, tristeza, apatía y más raramente —excepto en el delirium inducido por esteroides— euforia. Los equipos sanitarios identifican las alteraciones emocionales o conductuales del paciente en fase aguda, pero sin llegar a identificar el estado confusional subyacente. Los factores que determinan la individualidad de las respuestas en el delirium son la estructura de la personalidad, la naturaleza de la enfermedad subyacente, el contenido del pensamiento y las alucinaciones y las características del entorno ambiental (Lipowski, 1967, 1980a).

Alteraciones fisiopatológicas y electroencefalográficas

Algunos estudios pioneros en la investigación con EEG proporcionaron una información muy valiosa sobre la fisiopatología del delirium. Desde el año 1944 hasta, 1947, Engel, Romano y colaboradores publicaron una serie de trabajos clásicos en los que correlacionaban la gravedad del delirium (p. ej., la disfunción cognitiva) con los cambios en el EEG (Engel y col., 1947; Romano y Engel, 1944). De los resultados de su investigación se estableció que:

1. Existe una correlación entre los cambios eléctricos y la alteración de la conciencia. A esta correlación la denominaron el «síntoma psicológico primario del delirium».
2. Cuando la clínica del delirium es reversible, los cambios en el EEG también son reversibles.
3. El tipo de cambios que se observan en el EEG es independiente del proceso de la enfermedad subyacente al delirium.
4. Los cambios que se observan en el EEG están determinados por la intensidad, la duración y la reversibilidad de los factores nocivos, así como por la integridad del SNC.
5. Las intervenciones clínicas (p. ej., la administración de oxígeno en la insuficiencia cardíaca congestiva y en la insuficiencia pulmonar) normalizan el EEG y también el estado mental.

La propuesta de Engel y Romano de que existe una correlación entre el enlentecimiento en el EEG y el deterioro cognitivo ha sido apoyada por los re-

sultados de análisis electroencefalográficos espectrales que miden la cualidad de la actividad de fondo alfa, beta, theta y delta (Koponen y col., 1989e). La valoración cuantitativa de la activación eléctrica cerebral ofrece ventajas sobre la interpretación visual del trazado electroencefalográfico. En concreto, la primera «resulta más sensible a los cambios de intensidad que el análisis visual» (Leuchter y Jacobson, 1991, p. 244) y en un tiempo tan breve como 30 segundos, los registros cuantitativos pueden producir resultados representativos de la frecuencia de fondo. Esta técnica supone una mejora respecto a los análisis EEG estándar que requieren que el paciente agitado o confuso permanezca tendido durante 30 minutos.

Engel y Romano (1959) en un trabajo clásico titulado «*Delirium, un Síndrome de Insuficiencia Cerebral*», propusieron que la etiología básica del delirium era un desarreglo del metabolismo funcional que se manifestaba clínicamente mediante alteraciones en las funciones cognitivas y, fisiológicamente, por el enlentecimiento en los registros del EEG. El delirium se acompaña casi siempre de la presencia de cambios en el EEG (Pro y Wells, 1977). Estos cambios *no* siempre consisten en un enlentecimiento, sino que el patrón observado puede ser el de una actividad rápida de bajo voltaje, como en el caso del delirium tremens (Kennard y col., 1945). La actividad rápida de bajo voltaje se observa con frecuencia en pacientes agitados e hiperactivos con elevado nivel de vigilancia (Pro y Wells 1977). El enlentecimiento en el EEG es más propio de enfermos abúlicos, anérgicos y letárgicos. Koponen y col. (1989e), al estudiar el enlentecimiento electroencefalográfico en el delirium, utilizando métodos cuantitativos, no encontraron diferencias en las frecuencias medias del EEG entre los pacientes «hiperactivos» e «hipoactivos». En la figura 10-2 puede observarse el enlentecimiento electroencefalográfico típico del delirium de etiología tóxico-metabólica.

Es posible que el EEG de un paciente muestre un enlentecimiento significativo, pero sea interpretado como normal. Éste es el caso del paciente que como actividad normal de fondo tiene 12 c/sg y durante una encefalopatía metabólica ésta pasa a ser de 8 c/sg; el enlentecimiento que se ha producido es significativo pese a que 8c/sg cae dentro de los valores «normales» y que, por lo tanto, este EEG podría ser interpretado como normal. Esta información sobre la encefalopatía puede obtenerse únicamente si se ha practicado al paciente un EEG previo o si es posible realizar un segundo EEG una vez que el enfermo esté cognitivamente normal. Los cambios en el EEG pueden producirse antes o permanecer después de las manifestaciones clínicas del delirium (Andreasen y col., 1977).

Hasta la fecha, y desde la propuesta de la hipótesis de que el delirium representa una disfunción metabólica, ha habido un vacío de información por falta de investigaciones adicionales (Engel y Romano, 1959). Tal y como observó Lipowski (1990), «desafortunadamente, estas técnicas superiores de investigación (p. ej., la tomografía por emisión de positrones) no se han utilizado todavía para estudiar el delirium y elucidar su fisiopatología» (p. 146). Se ha referido que existe una correlación entre el decremento en las puntuaciones del *Mini-Mental Test Examination* y la reducción de la inmunorreactividad de la somatostatina y la beta-endorfina en el líquido cefalorraquídeo (LCR) (Koponen y col., 1989a, 1989b).

Estudios más recientes se han centrado en la especulación sobre el papel del ácido gamma-aminobutírico (GABA) en el delirium secundario a disfunción hepática y a otras etiologías (Basile y col., 1991; Ross y col., 1991). En la insuficiencia hepática, la transmisión gabaérgica puede estar aumentada debido a la acción de sustancias endógenas del tipo de las benzodiazepinas, que causan un delirium de tipo hipoactivo. Por otra parte, la transmisión gabaérgica puede reducirse en la abstinencia de sedantes-hipnóticos, ocasionando un delirium de tipo hiperactivo. Otros autores han especulado sobre la relevancia del sistema colinérgico en el delirium, prestando especial atención a la vulnerabilidad de este sistema a las alteraciones metabólicas, al envejecimiento y a los fármacos anticolinérgicos (Gibson y col., 1991).

Tal y como hemos citado en páginas anteriores, algunos neurólogos dividen el delirium en dos diagnósticos distintos: un estado confusional agudo y un delirium agitado agudo (Adams y Victor, 1989; Mesulam, 1985; Mori y Yamadori, 1987). Mori y Yamadori estudiaron a un grupo de 41 pacientes con infartos en el territorio de la arteria cerebral media del hemisferio derecho. Estos autores concluyeron que el estado confusional agudo refleja una alteración atencional secundaria a lesión en la región fronto-estriatal y que el delirium agitado agudo representa una alteración en la emoción y el afecto secundaria a lesión en el giro temporal medio. En un estudio posterior, las lesiones que con más frecuencia causaban delirium eran las que afectaban a las «áreas de asociación superiores de las regiones prefrontal y parietal posterior» (Koponen y col., 1989d, p. 230).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del delirium resulta tan amplio que, a veces, se observa una cierta tendencia a eludir la búsqueda de su etiología. En las personas de edad avanzada, los estados confusionales

pueden significar la respuesta del SNC a múltiples anomalías. Por ejemplo, es posible que un enfermo experimente una reducción del hematocrito, que puede estar relacionada con la disfunción de diferentes órganos (p. ej., insuficiencia pulmonar, disfunción cardíaca o demencia) y que tiene múltiples tratamientos. Cada posible causante potencial del delirium necesita ser analizado y seguido de forma independiente.

Koponen y col., (1989c) observaron que en el 87% de los pacientes delirantes podía describirse una etiología orgánica clara. También describieron que aquellos casos en que los enfermos estaban confusos por elementos ambientales, correspondían a pacientes con demencia severa. Ante estos enfermos la labor del clínico consiste en organizar el amplio abanico de causas potenciales de delirium en un sistema diagnóstico que resulte de fácil utilización. En el siguiente apartado intentaremos presentar una aproximación al diagnóstico diferencial del delirium.

Enfermedades subyacentes

Al examinar a un enfermo delirante resulta especialmente útil disponer de un sistema de diagnóstico diferencial de doble nivel. El primer nivel de este sistema diagnóstico aparece representado en la Tabla 10-5 por el acrónimo WHHHHIMT y se desarrolla más adelante. Estos diagnósticos deben llevarse a cabo tempranamente en el curso del delirium, porque su desconocimiento puede causar un daño irreversible en el paciente. La utilización de un acrónimo puede ayudar al clínico a recordar estas causas. En la Tabla 10-5 aparecen, además, algunas de las preguntas que deben plantearse para investigar en la etiología.

Encefalopatía de Wernicke o síndrome de abstinencia alcohólica.

El paciente con encefalopatía de Wernicke se caracteriza por la tríada confusión, ataxia y oftalmoplejía (normalmente parálisis de la mirada lateral). Cuando la encefalopatía de Wernicke no se trata rápidamente con tiamina parenteral, el enfermo desarrolla un trastorno amnésico orgánico permanente: la psicosis de Korsakoff. Para el diagnóstico de un síndrome de abstinencia alcohólica y/o delirium tremens es indispensable tener una historia precisa sobre la ingesta de alcohol del enfermo. Otros antecedentes que aumentan la sospecha de un síndrome de abstinencia alcohólica y/o delirium tremens son una historia de renuncias a la ingesta de alcohol, las pérdidas de conocimiento alcohólicas, las complicaciones médicas relacionadas con el abuso de alcohol, las anomalías del funcionamiento hepático y el aumento del volumen corpuscular medio (VCM). La presencia de

TABLA 10-5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DELIRIUM: ENFERMEDADES SUBYACENTES (WHHHHIMT)

<i>Diagnóstico</i>	<i>Preguntas clínicas</i>
Encefalopatía de Wernicke o abstinencia	¿Ataxia? ¿Oftalmoplejia? ¿Historia de alcohol o drogas? ¿Aumento del volumen corpuscular medio? ¿Aumenta la actividad simpática (p. ej., la presión sanguínea o la sudoración)? ¿Hiperreflexia?
Encefalopatía Hipertensiva	¿Aumenta la presión sanguínea? ¿Edema papilar?
Hipoglucemia	¿Historia de diabetes mellitus insulino-dependiente? ¿Reducción de los niveles de glucosa?
Hipoperfusión del sistema nervioso central	¿Reducción de la presión sanguínea? ¿Alteración del ritmo cardíaco (p. ej., infarto de miocardio, arritmia o lesión cardíaca)? ¿Reducción del hematocrito?
Hipoxemia	¿Cambios en los gases sanguíneos arteriales (reducción de PO ₂)? ¿Historia de enfermedad pulmonar?
Hemorragia o infección Intracraneal	¿Historia de pérdida de consciencia? ¿Signos neurológicos focales?
Meningitis o encefalitis	¿Signos meníngeos? ¿Aumento del número de glóbulos blancos? ¿Aumento de temperatura? ¿Pródromo viral?
Sustancias Tóxicas o medicamentos	¿Signos de toxicidad (p. ej., anormalidades pupilares, nistagmo o ataxia)? ¿El paciente está tomando algún fármaco que puede causarle delirium?

hiperreflexia y de un aumento del tono simpático (p. ej., taquicardia, temblor, sudoración e hipervigilancia) durante la exploración del enfermo pueden llevarnos a sospechar la presencia de un síndrome de abstinencia hiperadrenérgico.

Encefalopatía hipertensiva, hipoglucemia, hipoperfusión o hipoxemia. Puede establecerse la presencia de hipoxemia o de encefalopatía hipertensiva cuando examinamos los gases de la sangre arterial y los signos vitales del enfermo (actuales y del pasado). El paciente con delirium secundario a hipoglucemia casi siempre tiene una historia de diabetes mellitus insulino-dependiente y presenta

un estado hiperadrenérgico. Existen diversas causas médicas que pueden reducir la perfusión cerebral. Producen una hipoperfusión «relativa» (en relación a los niveles previos de perfusión habituales), la reducción del volumen de eyección cardíaco después de un infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca, las arritmias o la anemia.

Hemorragia intracraneal o infección. El paciente, ¿tiene una hemorragia subaracnoidea u otro tipo de hemorragia en el SNC? Debe sospecharse la presencia de una hemorragia intracraneal cuando el paciente pasa por un período breve de pérdida de consciencia, con o sin cefalea y está delirante, o bien cuando ha presentado o presenta signos neurológicos focales. En estos casos es necesario realizar una exploración neurológica y neuroquirúrgica. ¿Se observan signos de un proceso infeccioso, como un aumento de glóbulos blancos o fiebre? En el caso de un paciente anciano con un síndrome confusional debe prestarse especial atención a la búsqueda de infecciones del tracto urinario.

Meningitis o encefalitis. La meningitis y la encefalitis son dos enfermedades febriles agudas (evaluar los signos vitales durante la fiebre) que se pueden acompañar tanto de signos neurológicos inespecíficos (p. ej., la rigidez de nuca del meningismo), como de signos neurológicos focales.

Sustancias tóxicas o medicaciones. Una de las posibilidades diagnósticas ante un enfermo delirante que acude al servicio de urgencias es considerar la presencia de una reacción orgánica de origen tóxico y, por lo tanto, es necesario solicitar un *screening* de tóxicos. La intoxicación por pesticidas o disolventes es poco frecuente, pero siempre debe tenerse en cuenta. Una causa frecuente de delirium en los pacientes que acuden a urgencias y en los que ya se encuentran ingresados en un hospital es el efecto de alguna alguna de las medicaciones prescritas (Tabla 10-6). No es necesario subrayar aquí la necesidad de elaborar una historia detallada de la medicación que ha seguido el enfermo hasta el momento del deterioro de la consciencia. En los pacientes ya hospitalizados que desarrollan un delirium es preciso revisar todas las anotaciones sobre las pautas de medicación. Las prescripciones ordenadas por el médico pueden resultar engañosas, porque los medicamentos pueden haberse recetado pero que el paciente no los haya tomado. En algunos casos difíciles suele resultar de utilidad analizar la correlación entre el comportamiento del enfermo y la administración y retirada de medicamentos.

TABLA 10-6. FÁRMACOS QUE PUEDEN CAUSAR DELIRIUM**Antibióticos**

Aciclovir (antiviral)
 Anfotericina B (antifúngico)
 Cefalexina (Kefloridina®)
 Cloroquina (antipalúdico)

Anticolinérgicos

Antihistamínicos
 Fenilpropanolamina (Ornade®)
 Antiparkinsonianos
 Benzotropina
 Biperibeno (Akineton®)
 Ansiespasmódicos
 Atropina/Homatropina Alcaloides de la belladona Difenhidramina (Benadryl®) Fenotiazinas (especialmente tioridazina)
 Prometazina
 Escopolamina
 Antidepresivos tricíclicos (especialmente amitriptilina)
 Trihexifenidilo (Artane®)

Anticonvulsivantes

Fenobarbital
 Fenitoína (Epanutín®)
 Acido valproico (Depakine®)

Antiinflamatorios

Hormona adrenocorticotropa
 Corticosteroides
 Ibuprofeno (Neobrufen®)
 Indometacina (Inacid®)
 Naproxeno (Naprosyn®)
 Fenilbutazona (Butazolidina®)

Antineoplásicos

5-Fluorouracilo
 Antiparkinsonianos
 Amantadina (Amantadine®)
 Carbidopa (Sinemet®)
 Levodopa (Sinemet®)

Antituberculosos

Isoniazida
 Rifampicina

Analgésicos

Opiáceos
 Salicilatos
 Narcóticos sintéticos

Cardiotónicos

Beta bloqueantes
 Propanodol (Sunial®)
 Clonidina (Catapresán®)
 Digitálicos (Digoxina®)
 Disopiramida
 Lidocaína
 Mexiletina
 Metildopa (Aldomet®)
 Quinidina (CardioquineR y Quinicardina®)
 Procainamida (Biocoryl®)

Abstinencia de fármacos

Alcohol
 Barbitúricos
 Benzodiazepinas

Sedantes-hipnóticos

Barbitúricos
 Glutetimida
 Benzodiazepinas

Simpaticomiméticos

Anfetaminas
 Fenilefrina
 Fenilpropanolamina

Varios

Aminofilina
 Bromuros
 Clorpropamida (Diabinese®)
 Cimetidina (Tagamet®)
 Disulfiram (Antabús®)
 Litio
 Metrigamida
 Metronidazol (Flagyl®)
 Podofilino por absorción
 Quinacrina
 Teofilina
 Timolol oftálmico

Elementos relevantes

La regla mnemotécnica «I WATCH DEATH»¹ (Tabla 10-7) contiene una lista de situaciones que pueden causar un delirium. Puesto que la lista es extensa, resulta de especial utilidad para el médico llevar en una ficha el diagnóstico diferencial completo del delirium. La utilización de la mnemotecnica «I WATCH DEATH» puede sonar melodramática, pero no es el caso. La observación de un estado de delirium, que equivale a la presencia de una disfunción cerebral aguda, debería generar los mismos esfuerzos médicos que la presencia de una lesión en cualquier otro órgano vital. Resultan importantes y no pueden ser ignoradas, la morbilidad y mortalidad derivadas de un delirium no tratado correctamente o infratratado.

Curso y pronóstico

El curso clínico de un enfermo delirante es variable. Las posibilidades son las siguientes: 1) Recuperación total, 2) progresión hacia un estado de estupor y/o coma, 3) convulsiones, 4) síndromes cerebrales crónicos, 5) muerte y 6) morbilidad asociada, como fracturas o hematomas subdurales secundarios a caídas. La mayoría de enfermos que padecen delirium tienen una recuperación total, aunque la probabilidad real de esta recuperación todavía se desconoce (Lipowski, 1990). Algunos pacientes evolucionan hacia un estado de estupor y/o coma y posteriormente pueden recuperarse (con o sin lesión cerebral crónica), quedar crónicamente vegetativos, o morir. Las convulsiones pueden acompañar al delirium, y es más frecuente que esto ocurra en la encefalopatía por quemaduras y en los estados de abstinencia de drogas, en particular al alcohol (Antoon y col., 1972). Finalmente, una proporción de pacientes no se recuperará completamente y seguirá mostrando signos de lesión cerebral residual. El síndrome crónico re-

¹El acrónimo está compuesto por las iniciales de las palabras: Infections, Withdrawal, Acute metabolic, Trauma, CNS pathology, Hypoxia, Deficiencies, Endocrinopathies, Acute Vascular, Toxin or drugs y Heavy metals.

TABLA 10-7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DELIRIUM: ELEMENTOS RELEVANTES («I WATCH DEATH»)

Infecciones	Encefalitis, meningitis y sífilis.
Abstinencia	Alcohol, barbitúricos, hipnóticos sedantes.
Alteraciones Metabólicas Agudas	Acidosis, alcalosis, alteraciones electrolíticas, insuficiencia hepática e insuficiencia renal.
Traumatismos	Accidente vascular, postoperatorios y quemaduras graves.
Patología del SNC	Abcesos, hemorragias, hidrocefalia normotensiva, epilepsia, accidente vascular cerebral, tumores y vasculitis.
Hipoxia	Anemia, asfixia por monóxido de carbono, hipotensión e insuficiencia pulmonar o cardíaca.
Deficiencias	Vitamina B ₁₂ , Niacina, Tiamina e hipovitaminosis.
Endocrinopatías	Hiper o hipoadrenocorticismos, hiper o hipoglucemia.
Accidente vascular Agudo	Encefalopatía hipertensiva y shock.
Tóxicos o fármacos	Medicaciones (ver Tabla 10-6), pesticidas y disolventes.
Metales pesados	Plomo, manganeso y mercurio.

sultante puede ser difuso o focal (p. ej., síndrome amnésico o alteraciones secundarias de la personalidad).

Morbilidad

Todavía no se han llevado a cabo estudios directos de la morbilidad en el delirium. Los diferentes estudios indican que la hospitalización de estos enfermos es prolongada (Cameron y col., 1987; Francis y col., 1990; Kay y col., 1956). En un estudio se afirma que el 38,9% de los síndromes cerebrales agudos acaban convirtiéndose en síndromes cerebrales crónicos (Titchener y col., 1956). En otro, el 15% de los pacientes delirantes postcardiotomizados mantenía signos neurológicos al ser dados de alta (Tufo y col., 1970). Fernandez y col., (1989) encontraron que sólo el 37% de los pacientes con SIDA que desarrollaban un estado de delirium recuperaban completamente las funciones cognitivas.

Los pacientes que son sometidos a cirugía ortopédica proporcionan un campo fértil de investigación sobre el delirium. Rogers y col., (1989) observaron que los pacientes que eran cognitivamente normales en el pre-operatorio y desarrollaban un delirium después de la intervención, no mejoraban en la función física durante los 6 meses siguientes a la operación. En otras palabras, los pacientes que

desarrollan un delirium en el post-operatorio no obtienen un beneficio funcional de la intervención quirúrgica. En pacientes que presentan fracturas de fémur se ha observado que el delirium es el mejor predictor de la recuperación (Gustafson y col., 1988). Gustafson y col., observaron que 37 de un total de 111 enfermos presentaban delirium pre-operatorio y otros 31 desarrollaban el delirium durante el período post-operatorio. Los pacientes que no tenían demencia y desarrollaban delirium tenían unas estancias hospitalarias más largas (21,7 días para los enfermos delirantes frente a 13,5 para los no delirantes) y requerían más asiduamente la utilización de andadores o rehabilitación, estaban permanentemente postrados o bien fallecían. El paciente con delirium emplea cuatro veces más tiempo en recuperarse antes de ser dado de alta. En un estudio que compara la evolución de 50 pacientes delirantes y no delirantes de edad avanzada, se ha observado que el grupo delirante es más propenso a fallecer (39% frente al 23% en un período de 2 años), perder la independencia y experimentar deterioro cognitivo en el futuro (Francis y Kapoor, 1992).

Algunos clínicos que trabajan en consulta hospitalaria han observado que, tal y como describió Moore (1977), algunos pacientes «comienzan agitando, golpeando al equipo de enfermería y arrancándose la sonda nasogástrica» (pág. 1431). El enfermo delirante se arranca las vías intravenosas y arteriales, la sonda nasogástrica, la intubación nasofaríngea y el globo de bombeo intraaórtico. Inouye y col., (1989) observaron que el riesgo de padecer complicaciones como una neumonía por aspiración o úlceras de decúbito era más de 6 veces superior en el paciente delirante. En esta línea, Levkoff y col. (1986) llegaron a calcular que el estado norteamericano se ahorraría entre mil y dos mil millones de dólares si la estancia hospitalaria de cada enfermo delirante se redujera a un solo día.

Mortalidad

No hay que subestimar la mortalidad del delirium. De un total de 77 pacientes que cumplían los criterios de delirium del DSM-III, en consulta psiquiátrica, 19 (25%) murieron durante los 6 meses posteriores (Trzeoacz y col., 1985). Tres meses después de haber realizado este diagnóstico, el porcentaje de mortalidad del delirium es 14 veces mayor que el porcentaje de mortalidad para los trastornos afectivos (Weddington, 1982). Un enfermo diagnosticado de delirium en el momento del ingreso en el hospital posee una mortalidad hospitalaria 5,5 veces mayor que la de un enfermo diagnosticado de demencia (Rabins y Folstein, 1982). Por otro lado, el paciente de edad avanzada que desarrolla el delirium en el propio hospital tiene entre un 22% (Rabin y

Fosltein, 1982) y un 76% (Flint y Richards, 1956) de probabilidad de fallecer durante su hospitalización. Según Cameron y col. (1987), 13 de un total de 20 pacientes (65%) con delirium murieron durante la hospitalización. Los enfermos con delirium que sobreviven al período de hospitalización muestran un porcentaje de mortalidad muy elevado durante los meses inmediatamente posteriores al alta. Los pacientes diagnosticados de delirium continúan teniendo, durante varios meses, un índice de mortalidad equiparable al de los enfermos con demencia (Roth, 1955; Varsamis y col., 1972).

El diagnóstico de delirium

Independientemente del diagnóstico sospechado, la evaluación de cada paciente debe seguir una pauta genérica particular. Un diagnóstico específico como el de delirium surge de la valoración de las características clínicas del síndrome (Tabla 10-4) y de un examen completo del estado físico y mental del paciente (Tabla 10-8). Además del examen habitual del estado mental, deberían examinarse como mínimo la praxis constructiva (ver Figura 10-2), la escritura y la habilidad para la denominación de objetos. Ante un enfermo delirante, el examinador debería esforzarse por identificar la etiología específica (o etiologías) del trastorno. Un estudio realizado muestra que en el 56% de los pacientes delirantes la etiología de su trastorno es única (o probablemente única), mientras que en el 44% restante la media de etiologías por paciente es de 2,8 (Francis y col., 1990). Cuando inicialmente no puede identificarse la etiología, a menudo ésta se declara en los días inmediatamente posteriores.

La forma estándar para realizar el diagnóstico es la evaluación clínica y la prueba de laboratorio que resulta de mayor utilidad es el EEG. Existen diversos tests de papel y lápiz para ayudar al clínico en el diagnóstico clínico. El *Mini-Mental State Examination* (MMSE; Figura 10-3) proporciona una valoración sencilla para descartar organicidad y puede utilizarse también para seguir el curso clínico del paciente (Folstein y col., 1975). El mayor problema que presenta el MMSE es su poca sensibilidad (p. ej., la elevada proporción de falsos negativos). Así, por ejemplo, en un estudio reciente, un cierto número de pacientes que presentaban un enlentecimiento en la actividad de fondo en el EEG durante el momento de la evaluación, puntuaban 20 o más (de los 30 posibles) en el MMSE (M.G. Wise, datos no publicados). También deberían explorarse la apraxia constructiva y la agrafía, que frecuentemente se encuentran presentes en el enfermo delirante (Figura 10-2).

En la actualidad se han creado diversas escalas que ayudan al clínico a detectar un delirium: *Delirium Rating Scale* (DRS; Trzepacz y col., 1988), *Confusion Assessment Method* (Inouye y col., 1990), *Confusion Rating Scale* (Williams y col., 1986), *NEECHAM Confusion Scale* (Champagne y col., 1987), *Global Accessibility Scale* (Anthony y col., 1982), *Delirium Symptom Interview* (Levkoff y col., 1991) y la *High Sensitivity Cognitive Screen* (Faust y Fogel, 1989). Con estos instrumentos de evaluación se ha llevado a cabo la operativización de los criterios diagnósticos de delirium del DSM.

Podemos diferenciar dos niveles en las pruebas de laboratorio del paciente delirante. La batería de laboratorio básica, recogida en la Tabla 10-8, se rea-

TABLA 10-8. EVALUACIÓN NEUROPSIQUIÁTRICA DEL PACIENTE

Estado Mental

Entrevista (evaluación del nivel de conciencia, actividad psicomotora, apariencia, afecto, humor, intelecto y procesos del pensamiento).

Test de rendimiento (memoria, concentración, razonamiento, apraxia motora y constructiva, agrafia y anomia).

Estado físico

Breve examen neurológico (reflejos, fuerza de los miembros, reflejo de Babinski, pares craneales, signos meníngeos y marcha).

Signos vitales del pasado y del presente (Pulso, temperatura, presión sanguínea, respiración).

Repaso de la evolución (resultados de las pruebas de laboratorio p. ej., VDRL y FTA-Abs, conducta anormal después de prescribir una medicación o de su retirada).

Pruebas de laboratorio básicas

Análisis de sangre (electrolitos, glucosa, calcio, albúmina, urea, amonio NH_4^+ y funciones hepáticas).
Recuento sanguíneo (hematíes, leucocitos y distribución, volumen corpuscular medio, velocidad de sedimentación).

Niveles de fármacos (¿necesita un *screening* de tóxicos, niveles sanguíneos de medicación?).

Gases arteriales.

Análisis de orina.

Electrocardiograma.

Radiografía de tórax.

Pruebas de laboratorio según el juicio clínico

Electroencefalograma (¿convulsiones?, ¿lesión focal? o confirmar delirium).

Tomografía computarizada (hidrocefalia normotensiva, accidente vascular cerebral y lesiones ocupantes de espacio).

Bioquímica sanguínea adicional (metales pesados, niveles de tiamina y de folatos, batería tiroidea, batería para el lupus eritematoso, anticuerpos antinucleares y porfobilinógeno urinario).

Punción lumbar (ante la sospecha de infección o hemorragia intracraneal).

Nota: VDRL = Venereal Disease Research Laboratory

FTA-Abs = Fluorescent Treponemal Antibody Absorption

liza en todos los enfermos con diagnóstico de delirium. Cuando la información sobre la historia del paciente se une al resultado de la valoración del estado mental y físico y además añadimos el resultado de las pruebas de laboratorio, es frecuente que pueda ya discriminarse una etiología (o etiologías) específica. Si no es así, debe volver a revisarse el caso y considerar la realización de nuevos estudios diagnósticos.

Tratamiento

Después de haber llevado a cabo una evaluación completa del paciente, el psiquiatra se encuentra en una de las siguientes situaciones: 1) Se ha identificado una o varias etiologías específicas, la conducta del paciente necesita cuidados médicos y se requiere tratamiento inmediato; o 2) no se ha identificado una etiología específica, la conducta del paciente necesita cuidados médicos y requiere tratamiento inmediato. De cara al abordaje de un enfermo con delirium, resulta útil dividir el tratamiento en específico e inespecífico.

Tratamiento cuando se conoce la etiología o etiologías

El trabajo del clínico consiste en intentar sistemáticamente establecer un diagnóstico etiológico, porque las diferentes causas de delirium tienen tratamientos distintos. La meta diagnóstica consiste en descubrir las causas reversibles del delirium. Por ejemplo, el enfermo delirante que tiene una presión sanguínea de 260/150 y papiledema debe recibir inmediatamente medicación antihipertensiva. El paciente alcohólico que muestra síntomas de síndrome de abstinencia debe recibir un tratamiento farmacológico apropiado con sustancias como la tiamina o alguna benzodiacepina. Sin una aproximación organizada del diagnóstico, la agitación y las alucinaciones del paciente con delirium tremens pueden tratarse incorrectamente con clorpromazina, que podría tener el efecto pernicioso de incrementar la probabilidad de crisis comiciales.

Tratamiento cuando se desconoce la etiología o etiologías

Algunos tratamientos ayudan médica y psicológicamente al enfermo con delirium. Son tratamientos que se aplican especialmente a los pacientes cuya etiología precisa se desconoce. Podemos dividir estas intervenciones en médicas, farmacológicas, psicosociales y ambientales.

Médica. Una de las funciones más importantes del psiquiatra, además de pedir las pruebas de laborato-

rio imprescindibles para determinar las causas de delirium, consiste en aumentar el nivel de vigilancia de todo el equipo médico y de enfermería alertando sobre la morbilidad y mortalidad del delirium. El enfermo debe ser colocado en una habitación cercana a la enfermería y con las constantes vitales estrictamente controladas. El aumentar la observación del enfermo contribuye a asegurar la atención ante la aparición de cualquier complicación médica o conductas peligrosas tales como intentar saltar la baranda de la cama o desconectar las vías intravenosas. Es imprescindible registrar la entrada y la pérdida de líquidos, así como asegurar un buen nivel de oxigenación. Deberían suprimirse todas las medicaciones que no sean imprescindibles.

Hay que recordar que el cerebro tiene una capacidad de pronóstico muy elevada sobre los peligros orgánicos que acechan al organismo. Cuando no se define inmediatamente una etiología del estado confusional, es imprescindible realizar una vigilancia estricta, pruebas de laboratorio frecuentes y un examen físico diario.

Farmacológica. No existe un verdadero consenso sobre el tratamiento farmacológico que debe recibir un enfermo delirante que esté agitado. La prescripción de neurolépticos es controvertida. Todavía hoy continúan debatiéndose aspectos de la neuroleptización y de las dosis apropiadas para estos enfermos. El interés clínico, sin embargo, radica en la situación individual de cada paciente y en la respuesta a las medicaciones. El delirium se caracteriza por su variabilidad, con lo que todo abordaje requerirá cuidados y recomendaciones médicas cuya eficacia se encuentra limitada en el tiempo. Únicamente será satisfactorio un seguimiento constante del enfermo, con modificaciones en el plan de tratamiento cada vez que se consideren apropiadas. Sólo existe un estudio a doble ciego que utiliza un fármaco (fármacos) en el tratamiento del delirium (Resnick y Burton, 1984). Ante esto, el clínico debe confiar en su experiencia, conocer las propiedades de los medicamentos (en especial los efectos secundarios) y atender a las referencias (anecdóticas) de diferentes tratamientos. El escenario de la intervención farmacológica implica, a veces, la atención a un paciente que tiene una enfermedad orgánica y que está agitado, combativo, con alucinaciones e ideas paranoides, y cuyo comportamiento impide que siga correctamente un tratamiento médico.

La medicación que se utiliza para controlar el comportamiento psicótico agitado en una unidad de cuidados intensivos pretende calmar al paciente sin obnubilar su conciencia, pero eliminando las alucinaciones y la ideación paranoide. Ningún fár-

MINI MENTAL STATE EXAMINATION. EVALUACIÓN E INSTRUCCIONES

Paciente _____

Examinador _____

Fecha _____

Mini-Mental-State Exam

Puntuación Máxima	Puntuación obtenida	
Orientación		
5	()	¿Qué fecha es hoy? (año) (estación) (día) (fecha) (mes)
5	()	¿Dónde estamos? (nación) (provincia) (ciudad) (hospital) (planta)
Memoria inmediata		
3	()	Nombrar 3 objetos: Con intervalo de 1 segundo entre cada uno de ellos. Preguntar al paciente los 3 nombres inmediatamente después de nombrarlos. Repetirlos hasta que los aprenda. Contabilizar los intentos.
		Intentos _____
Atención y cálculo		
5	()	Restar de 7 en 7. 1 punto por cada respuesta correcta. Parar después de 5 respuestas. Si no puede contar atrás, pedir alternativamente que deletree la palabra «mundo» al revés.
Retención		
3	()	Preguntar por las 3 palabras que se repitieron previamente. 1 punto por cada nombre correcto.
Lenguaje		
9	()	Nombrar un lápiz y luego un reloj (2 puntos) Repetir: «No, sí, y/o pero» Llevar a cabo las siguientes instrucciones: «Coger un papel con la mano derecha, doblarlo por la mitad y ponerlo en el suelo» (3 puntos) Leer y hacer lo que se indica: Cerrar los ojos (1 punto) Escribir una frase (1 punto) Copiar un dibujo (1 punto) Puntuación Total Evaluar el nivel de consciencia en el esquema
Alerta	Somnoliento	Estuporoso
		Coma

Figura 10-3. Fuente: Mini-Mental State examen e instrucciones. Original. Tomado de *Journal of Psychiatric Research*, Vol.12, Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: «Mini-Mental State: A Practical Method for Grading the Cognitive State of Patients for the Clinician», p.189-198. Copyright, 1975, con el permiso de Pergamon Press, LTD, Headington Hill Hall, Oxford OX3 0BW, UK.

INSTRUCCIONES PARA LA ADMINISTRACIÓN DEL *MINI MENTAL STATE EXAMINATION*

Orientación

1. Preguntar la fecha. Preguntar específicamente las partes omitidas. Por ejemplo: ¿Puede decirme también en qué estación estamos? Se otorga 1 punto por cada respuesta correcta.
2. Preguntar por partes «¿Puede decirme el nombre de este hospital?» (ciudad, provincia, etc). 1 punto por cada respuesta correcta.

Memoria inmediata

Preguntar al paciente si podemos valorar su memoria. A continuación se nombran de forma clara y lentamente los 3 objetos no relacionados (un segundo por cada palabra). Inmediatamente después de nombrarlas se pide al paciente que las repita. La primera repetición determina la puntuación obtenida (0-3), pero se continúa repitiendo hasta que puede decirlas durante 3 veces, durante un total de 6 intentos. Si no puede aprender las 3, la retención no podrá valorarse de forma significativa.

Atención y cálculo

Pedir al paciente que reste de 7 en 7 comenzando por el 100. Interrumpir después de 5 restas (93,86,79,72,65). Se puntúa el número total de respuestas correctas. Si el paciente no es capaz de restar o se niega, pedir que deletree al revés la palabra «mundo». La puntuación corresponde al número de letras emitidas en orden correcto. P. ej., odnum = 5; odunm = 3.

Retención

Preguntar al paciente si puede recordar las 3 palabras que había aprendido previamente. Puntuar de 0 a 3.

Lenguaje

Denominación: Mostrar al paciente un reloj de pulsera y preguntarle qué es. Repetir con un lápiz. Puntuar de 0 a 2.

Repetición: Leer la frase en voz alta y pedir al paciente que la repita después. Sólo está permitido un intento. Puntuar de 0 a 1.

3 instrucciones seguidas: Proporcionar al paciente un papel en blanco y repetir la orden. Un punto por cada secuencia bien ejecutada.

Lectura: En un papel en blanco escribir la frase «Cierre los ojos» con letras grandes para que el paciente las vea con claridad. Pedir que lea la frase y lleve a cabo lo que dice. Puntuar 1 sólo si cierra los ojos.

Escritura: Proporcionar al paciente un papel en blanco y pedir que escriba una frase. No dictar la frase, puesto que ha de escribirse de forma espontánea. Debe estar construida con un sujeto, un verbo y ser coherente. Los errores ortográficos y gramaticales no se tienen en cuenta.

Dibujo: En un papel en blanco, dibujar dos pentágonos en intersección en los que cada lado mida, aproximadamente, 2,5 cm. Pedir que copie el dibujo con exactitud. Para dar 1 punto deben estar presentes los 10 ángulos y debe haberse dibujado la intersección. El temblor y la rotación no se tienen en cuenta.

Estimar el estado de alerta en el continuo que va desde la alerta (a la izquierda) hasta el coma (a la derecha).

maco de los que se prescriba debería reducir el ritmo respiratorio, provocar hipotensión o resultar delirioagénico (como, por ejemplo, los anticolinérgicos). Los fármacos deben estar disponibles en forma parenteral. Tanto la revisión de la literatura como la propia experiencia clínica indican que el haloperidol se ajusta a estos criterios y que es el fármaco de mayor uso en el tratamiento del delirium agitado de etiología desconocida (Lipowski, 1980b, 1990). El haloperidol es un antipsicótico potente sin propiedades anticolinérgicas ni hipotensivas que puede utilizarse parenteralmente. A pesar de que es un fármaco no aprobado por la *Federal Drug Administration* (FDA) para su uso intravenoso, el haloperidol se ha utilizado durante muchos años a dosis elevadas en pacientes gravemente enfermos y sin provocar efectos secundarios (Fernandez y col., 1988; Sos y Cassem, 1980; Tesar y col., 1985). Las agitaciones graves y refractarias también han sido controladas con aplicaciones intravenosas continuas de haloperidol (Fernandez y col., 1988). Aunque los efectos secundarios extrapiramidales son más frecuentes al utilizar fármacos antipsicóticos potentes, la frecuencia con que esto ocurre en los pacientes con una enfermedad médica, en particular cuando el fármaco se administra de forma endovenosa, es notablemente baja. Al comparar los síntomas extrapiramidales del haloperidol oral frente al intravenoso, se ha observado que en este último caso se presentan menos síntomas extrapiramidales graves (Menza y col., 1987).

Otros fármacos que resultan de utilidad en el tratamiento de los síntomas positivos del delirium son el tiotixeno y el droperidol (Thalamonal®). El droperidol es un fármaco utilizado por los anestelistas como preanestésico, y también se emplea en el control de las náuseas y el vómito. Igual que el haloperidol, es una butiroferona con una potencia antipsicótica comparable. El droperidol es apto para uso intravenoso pero tiene propiedades más sedantes que el haloperidol y, por lo tanto, mayor riesgo de hipotensión. En un estudio a doble ciego en el que se comparaba el haloperidol (i.m.) con el droperidol en pacientes muy agitados, se detectó una reducción más rápida de los síntomas en los enfermos tratados con droperidol (Resnick y Burton, 1984). Los fármacos antipsicóticos menos potentes, como la clorpromazina y la tioridacina no son recomendables debido a su mayor capacidad para causar hipotensión y a sus efectos secundarios anticolinérgicos.

Independientemente de la vía de administración, la dosis inicial en el paciente joven es de 2 mg. en la agitación leve, 5 mg. en la agitación moderada y de 10 mg. ante una agitación severa. La dosis inicial para un enfermo de edad avanzada es de 0,5 mg. para la agitación leve, 1 mg. para la agita-

ción moderada y de 2 mg. en los casos de agitación grave. Las dosis intravenosas o intramusculares se repiten cada 30 minutos, mientras que las dosis orales se administran cada hora, hasta que el enfermo se encuentra sedado y/o en calma. La medicación se mantiene durante 3 o 4 días, aun cuando la confusión haya desaparecido. Una retirada brusca de la medicación coincidiendo con la mejora del paciente puede, en 24 horas, provocar la recurrencia del delirium. Un planteo racional consiste en mantener la medicación durante un período de 3 a 5 días, administrando la mayor dosis justo antes de acostarse para contribuir a la normalización del ciclo sueño-vigilia.

Algunos autores defienden la utilización de benzodiacepinas en el tratamiento del delirium. Son el tratamiento de elección en el Delirium tremens. Sin embargo, el efecto de sedación que poseen las benzodiacepinas puede afectar el sensorio del enfermo delirante. Algunos pacientes se vuelven desinhibidos cuando toman benzodiacepinas. En general, las benzodiacepinas no son recomendables como agente único en el tratamiento del delirium, a excepción de los estados de abstinencia. Las benzodiacepinas se utilizan con éxito junto a neurolépticos de alta potencia como el haloperidol (Adams, 1984; Garza-Treviño y col., 1989). En pacientes que no responden al haloperidol solo, resulta útil el Lorazepán intravenoso en dosis de 0,5 a 2,0 mg.

Psicosocial. Es importante el apoyo psicológico del paciente delirante, tanto durante el estado de delirium como después. En el enfermo agitado con ideas paranoides, el tener al lado a un miembro de la familia que esté tranquilo le resulta reconfortante y contribuye a reducir contratiempos (p. ej., sacarse las sondas, caer de la cama). En ausencia de un familiar es de crucial importancia una supervisión más estrecha por parte del equipo de enfermería.

Cuando el paciente ha mejorado de su delirium, puede resultar terapéutico ayudarle a entender su extraña experiencia (Mackenzie y Popkin, 1980). Puede reducirse la ansiedad y calmar los ánimos de la familia si se proporciona una explicación comprensible sobre qué es el delirium. A algunos pacientes, que recuerdan el período delirante pero tienden a rehusar comentar sus experiencias, debe animárseles a aceptarlas y a comentarlas con naturalidad. A veces, lo único necesario para reducir la morbilidad postraumática es la simple explicación de lo que es un delirium.

Ambiental. La intervención ambiental resulta de utilidad, pero no debe considerarse como el tratamiento principal. Tanto las enfermeras como los familiares pueden contribuir a reorientar al enfer-

mo en el tiempo y el espacio. Suele resultar de utilidad colocar en la habitación un reloj, un calendario y objetos que sean familiares al enfermo. Una iluminación nocturna adecuada en la habitación contribuye a reducir las ilusiones del paciente. A pesar de que pueda recomendarse lo contrario, la utilización de una habitación privada sólo es apropiada si está asegurada la supervisión constante del enfermo. Un error de ubicación que suele cometerse frecuentemente es colocar a dos enfermos delirantes en una misma habitación. Este hecho no sólo impide la reorientación del enfermo sino que, además, contribuye a su desorientación debido a que entre ellos se establece una conversación de contenido paranoide acerca de las cosas extrañas que suceden en el hospital. Una habitación con ventana resulta útil para orientar al enfermo sobre los acontecimientos habituales que ocurren durante el día (Wilson, 1972). Si se trata de un paciente que habitualmente utiliza gafas o audífono, devolverle estos instrumentos contribuye también a que entienda mejor lo que sucede a su alrededor.

□ DEMENCIA

La demencia se ha convertido en el mayor reto en materia de salud, no únicamente para los profesionales de este campo, sino para la sociedad entera. Estimaciones recientes del gobierno de los EE.UU. indican que más de 4 millones de americanos padecen demencia severa, y que de 1 a 5 millones más padecen una demencia leve o moderada. Si se relacionan estas cifras con el aumento previsible de la población para dentro de unas décadas, el número de americanos con demencia en el año 2.000 crecerá un 60%, y hacia el año 2020 habrá aumentado un 100% (U.S. Congress, Office of Technology Assessment, 1987).

Es frecuente utilizar el término «demencia» para describir los trastornos crónicos, irreversibles y progresivos. Pero el diagnóstico de demencia no es específico, y *no* debería implicar irreversibilidad de forma automática. Tanto es así, que las cifras sugieren que una tercera parte de los pacientes «dementes» que acuden a consulta por primera vez tienen síndromes reversibles (Rabins, 1983). La demencia se define como un síndrome adquirido de alteración intelectual persistente que compromete la función de múltiples esferas de la actividad mental tales como la memoria, el lenguaje, las habilidades visuoespaciales, la emoción o la personalidad y la cognición (Cummings y col., 1980). En la Tabla 10-9 se recogen las principales causas de demencia.

Una forma útil, desde el punto de vista diagnóstico, de categorizar las demencias, es diferen-

ciándolas en las formas *corticales* y *subcorticales*. Las características clínicas de las demencias corticales reflejan la presencia de disfunción en el córtex cerebral y producen amnesia, afasia, apraxia y agnosia. El ejemplo clásico de demencia cortical lo constituye la enfermedad de Alzheimer. Los signos y síntomas que se observan en la demencia subcortical son el resultado de una disfunción en las estructuras profundas de la sustancia gris y la sustancia blanca, incluyendo los ganglios basales, el tálamo, los núcleos de la base y la proyecciones de estas estructuras hacia el lóbulo frontal. La disfunción en estas estructuras subcorticales altera el nivel de vigilancia, la atención y dificulta el procesamiento de la información. Todo ello se manifiesta clínicamente como retraso psicomotor, dificultades en la evocación, pobre abstracción, dificultad en la capacidad para desarrollar estrategias, y alteraciones del afecto y la personalidad como depresión o apatía. Ejemplos de demencia subcortical son la demencia secundaria al virus de inmunodeficiencia adquirida (HIV), la Corea de Huntington y la enfermedad de Parkinson (Meandell y Albert, 1990).

Envejecimiento normal

Los cambios que se observan en los enfermos con demencia reflejan el impacto de una patología cerebral significativa, que *no* es el envejecimiento normal. La pérdida de memoria que se asocia con el envejecimiento normal es diferente de la que se observa en el paciente con demencia, según mostraron en sus estudios Bamford y Crook (Banford y Caine, 1988; Crook y col., 1986). En la Tabla 10-10 se reproducen los criterios que se han establecido para determinar la alteración de la memoria asociada con la edad.

Los resultados de las investigaciones neurobiológicas indican que el sistema fronto-subcortical es el más vulnerable al envejecimiento y que, al avanzar la edad, hay una pérdida neuronal prominente en el córtex cerebral y los ganglios basales. Algunos enfermos de edad avanzada que no tienen demencia, muestran pequeños cambios isquémicos en la sustancia blanca profunda y en los ganglios basales que derivan en una pérdida de tejido cerebral y un aumento del tamaño ventricular. Durante el envejecimiento se producen pequeñas reducciones del peso cerebral total. La investigación neuropsicológica sugiere que el envejecimiento normal se encuentra asociado a un enlentecimiento psicomotor, un descenso del nivel de vigilancia, mayores dificultades en la ejecución de tareas no verbales, dificultades de evocación para la información no verbal y una deficitaria ejecución en tareas de flexibilidad cognitiva (Van Gorp y Mahler,

TABLA 10-9. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LOS PRINCIPALES SÍNDROMES DE DEMENCIA**Trastornos degenerativos***Corticales*

Enfermedad de Alzheimer
 Enfermedad de los cuerpos de Lewy
 Enfermedad de Pick
 Degeneración del lóbulo frontal de tipo no Alzheimer

Subcorticales

Enfermedad de Parkinson
 Corea de Huntington
 Parálisis supranuclear progresiva
 Degeneraciones espinocerebelares
 Calcificación idiopática de los ganglios basales
 Degeneración nigroestriada
 Enfermedad de Wilson
 Demencia talámica

Demencias vasculares

Oclusión múltiple de los vasos sanguíneos
 Síndrome lacunar (infartos subcorticales múltiples)
 Encefalopatía de Binswanger (lesiones isquémicas en la sustancia blanca)
 Infartos córtico-subcorticales.

Enfermedades mielínoclasticas*Desmielinizantes*

Esclerosis múltiple
 Enfermedad de Marchiafava-Bignami

Dismielinizantes

Leucodistrofia metacromática
 Adrenoleucodistrofia
 Xantomatosis cerebrotendinosa

Enfermedades traumáticas

Encefalopatía postraumática
 Hematoma subdural
 Demencia pugilística

Demencias neoplásicas

Meningioma (especialmente el subfrontal)
 Glioma Metástasis
 Carcinomatosis meníngea

Demencias hidrocefálicas*Con comunicación*

Hidrocefalia normotensiva

Sin comunicación

Estenosis del acueducto
 Neoplasias intraventriculares
 Quiste intraventricular
 Meningitis basilar

Enfermedades inflamatorias

Lupus eritematoso sistémico
 Síndrome antifosfolípido
 Arteritis de la temporal
 Sarcoidosis
 Arteritis granulomatosa

Enfermedades infecciosas y Demencia

Sífilis
 Meningitis crónica
 Síndrome de demencia postencefalítico
 Enfermedad de Whipple
 Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)
 Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob
 Panencefalitis esclerosante subaguda
 Leucoencefalopatía multifocal progresiva

Intoxicaciones

Trastornos relacionados con la ingesta de alcohol
 Abuso de diversas sustancias
 Demencias yatrogénicas:
 sustancias anticolinérgicas
 sustancias antihipertensivas
 sustancias psicótropas
 sustancias anticomiales
 sustancias diversas
 Metales
 Disolventes industriales

Trastornos metabólicos

Insuficiencia cardiopulmonar
 Uremia
 Encefalopatía hepática
 Enfermedades endocrinas:
 del tiroides
 de las suprarrenales
 de la paratiroides
 Anemia y enfermedades hematológicas
 Enfermedades carenciales (vitamina B₁₂, ac.fólico)
 Porfiria

Enfermedades psiquiátricas

Depresión
 Manía
 Esquizofrenia

1990). Estos hallazgos, sin embargo, deben interpretarse con precaución debido al hecho de que la valoración neuropsicológica en el «envejecimiento normal» se complica por los posibles efectos de algunas enfermedades y medicaciones. Estudios recientes en personas de edad avanzada y óptimamente sanas sugieren que sólo se produce un enlentecimiento en el procesamiento de la información y una cierta ineficacia para encontrar es-

trategias de solución de problemas (Boone y col., 1990). El envejecimiento parece no afectar la denominación, la atención y las funciones neuropsicológicas verbales.

Demencia tipo Alzheimer

En 1907, Alois Alzheimer describió la presencia de «una alteración peculiar del córtex cerebral» en una

mujer de 51 años de edad. La paciente presentaba las características clínicas y patológicas de la enfermedad que adoptaría el nombre de Alzheimer (Wilkins y Brody, 1969). La paciente mostraba un deterioro de curso progresivo, con pérdida de memoria, delirios de tipo celotípico y de persecución, tendencia a esconder objetos, desorientación, dificultades en la denominación, parafasias y tendencia a la perseveración. El examen neurológico no proporcionaba una información relevante. En un estadio final de su enfermedad, la paciente estaba estuporosa y yacía en cama en posición fetal. En la autopsia se describía una atrofia cerebral sin presencia de lesiones macroscópicas. Sin embargo, el examen microscópico reveló la presencia de ovillos neurofibrilares y de placas seniles (Wilkins y Brody, 1969). En la Figura 10-4 están representadas estas lesiones del parénquima cerebral.

Epidemiología

La demencia más frecuente es la demencia tipo Alzheimer (DTA), abarcando aproximadamente un 50% del total de pacientes evaluados por un proceso de deterioro cognitivo progresivo. En el momento en que se realice la autopsia, entre un 15% y un 20% de estos pacientes posiblemente presentarán signos combinados de Alzheimer y de demencia vascular (Cummings y Benson, 1992; Tomlison y col., 1970).

El riesgo de desarrollar una DTA aumenta con la edad. Un estudio reciente mostró una prevalencia en la sociedad americana del 3% en personas de edades comprendidas entre los 65 y 74 años, del,

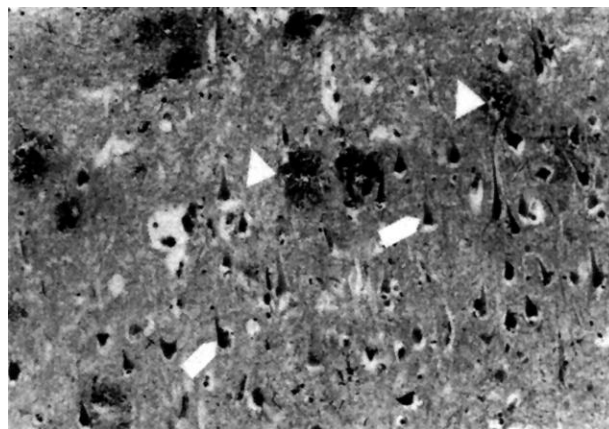


Figura 10-4. Sección microscópica cerebral que muestra la capa de células piramidales del hipocampo con numerosos ovillos neurofibrilares en forma triangular [y varias placas seniles] (Estaño de Bielschowsky; ampliación original x190). Figura proporcionada por el Dr. H.V. Vinters, Section of Neuropathology, UCLA Medical Center, Los Angeles, CA, de Vinters et. al., 1988. Utilizada con su permiso.

19% en edades de 75 a 84 años y del 47% por encima de los 85 años (Evans y col., 1989). En la actualidad, la DTA supone la cuarta causa de muerte en la población anciana.

La edad es el factor de riesgo indiscutible para padecer una DTA, pero se han descrito otros más. Por ejemplo, las mujeres padecen la enfermedad con más frecuencia que los hombres. Ello puede deberse simplemente a que las mujeres viven durante más tiempo y alcanzan edades de mayor riesgo (Mendez y col., 1992). Otros factores de riesgo que se han descrito son la historia de síndrome de Down en un familiar de primer grado, los traumatismos, la exposición a agentes tóxicos (p. ej., aluminio), la terapia electroconvulsiva, el abuso del alcohol, el abuso de analgésicos, la inactividad física duradera y otras enfermedades médicas (Henderson, 1991; Mendez y col., 1992). De todas ellas, únicamente está claramente relacionada con la DTA la historia familiar de demencia. Los pacientes con demencia tienen una probabilidad 3 o 4 veces mayor de tener un familiar afectado que una persona sin demencia. La experiencia clínica indica que el paciente con DTA familiar tiene más probabilidades de iniciar precozmente la enfermedad (Mendez y col., 1992). Los antecedentes de traumatismo craneal con pérdida de conciencia también se han relacionado con un aumento del riesgo de padecer DTA (Van Duijn y col., 1992).

Los sujetos con síndrome de Down desarrollan unas características neuropatológicas que no se diferencian de las de la DTA, hecho que sugiere la posibilidad de una implicación genética equiparable. El cromosoma 21, anormal en el síndrome de

TABLA 10-10. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TRASTORNO DE MEMORIA ASOCIADO A LA EDAD

Pacientes mayores de 50 años
Percepción subjetiva de pérdida de memoria <i>gradual</i> que afecta a las actividades de la vida diaria (p. ej. dificultad en recordar nombres, encontrar objetos, olvidar números de teléfono).
Evidencia en pruebas psicométricas estandarizadas de una pérdida de memoria equivalente a una puntuación con una desviación típica o más por debajo de la media establecida para su edad.
Funciones intelectuales normales.
Ausencia de demencia.
Ausencia de antecedentes o de enfermedad médica, neurológica o psiquiátrica que puedan producir alteración cognitiva, incluyendo el uso de psicotropos u otras medicaciones, drogas, alcohol, o bien historia de traumatismo craneal con una pérdida de conciencia superior a 1 hora.

Fuente: Adaptado de Crook y col., 1986.

Down, contiene además el gen para la proteína precursora de amiloide (Whatley y Anderton, 1990). Sin embargo, en diversas genealogías familiares, el *locus* del amiloide se asocia muy débilmente con la DTA y, en cambio, una ubicación genética adicional en los cromosomas, 19 y 14 sí que parece estar implicada en la demencia familiar (Schellenberg y col., 1992).

Los estudios realizados con gemelos muestran un porcentaje de concordancia casi idéntico tanto en gemelos monocigóticos como en dicigóticos (sobre el 40%), lo que hace pensar en la imposibilidad de que el responsable de la DTA sea un único gen, y abre la posibilidad de una interacción entre factores genéticos y ambientales (Nee y col., 1987). Una interpretación razonable de los datos de que disponemos es la de que la DTA supone una alteración poligénica, análoga a la de las cardiopatías, con un mayor riesgo entre los miembros de una familia que tienen una tara genética en un locus determinado. Sin embargo, la transmisión genética no justifica la mayoría de casos de DTA que encontramos en la población general (Whatley y Anderson, 1990).

Fisiopatología

Desde el punto de vista macroscópico el cerebro del paciente con DTA se caracteriza por la presencia de atrofia cortical y por un aumento de los surcos cerebrales y del tamaño ventricular. Microscópicamente, el cerebro de estos enfermos presenta una pérdida neuronal y se observan ovillos neurofibrilares, placas neuríticas, degeneración granulovacuolar y angiopatía amiloidea. Los cambios patológicos más severos se producen en el lóbulo temporal medial incluyendo el hipocampo, la amígdala, el córtex entorrinal y el giro parahipocámpico. En un grado intermedio se encuentran también afectadas zonas de los lóbulos frontal y parieto-temporal (Pearson y Powell, 1989). Los ovillos neurofibrilares se encuentran localizados en el interior de las neuronas y están formados por parejas de fragmentos helicoidales que contienen de forma anómala microtúbulos fosforilados con proteínas asociadas. Las placas se localizan extracelularmente y están constituidas por un cuerpo de amiloide péptido y aluminosilicatos, rodeado de restos de terminales nerviosas (Matsuyama y Jarvik, 1989). La degeneración vacuolar hace referencia a las vacuolas del interior del citoplasma celular y, en particular, de las neuronas del hipocampo. En casi todos los casos de DTA se observa la angiopatía amiloidea. El amiloide que se encuentra en los vasos cerebrales es idéntico al de las placas neuríticas y también se encuentra presente en los vasos extracelulares de la piel, el tejido subcutá-

neo y el intestino (Cummings y Benson, 1992; Vinters y col., 1988). Estudios recientes han observado que el amiloide beta-péptido de la DTA lo produce el metabolismo normal de la célula. La acumulación anómala de amiloide implica que hay un aumento sostenido de su producción y/o que fallan los mecanismos de eliminación de dicha sustancia (Haass y col., 1992). En la Figura 10-5 están resumidas las lesiones microscópicas que se hallan en la DTA.

Es imprescindible, sin embargo, recordar que los mismos cambios neuropatológicos de la DTA pueden observarse en cerebros de individuos no dementes. El diagnóstico histológico post-mortem viene determinado por la localización y el número de tales lesiones (Khachaturian, 1985; Vinters, 1991).

Características clínicas

La demencia tipo Alzheimer se inicia normalmente después de los 50 años y se caracteriza por un deterioro insidioso y gradualmente progresivo de las habilidades mentales. Es frecuente que, al principio, el paciente y los miembros de la familia sean poco conscientes del deterioro cognitivo que está comenzando y, por este motivo, el inicio de la enfermedad se identifica de manera retrospectiva. Las dificultades mnésicas se manifiestan porque el paciente olvida con frecuencia sus tareas, tiende a repetir las mismas preguntas o pierde el hilo de una conversación o de un programa de televisión. El paciente puede quejarse de los déficits de memoria muy al principio de la enfermedad, pero su capacidad de introspección se pierde rápidamente. De hecho, la pérdida de introspección del paciente cuando se producen los mayores déficits cognitivos es una característica de la DTA. Los familiares suelen referir que el paciente se ha vuelto más rígido e inflexible, menos aventurero, más irritable y que tiende a perder espontaneidad. Su rendimiento en el trabajo disminuye, se vuelve menos productivo, olvida citas, se equivoca al informar sobre el contenido de las llamadas telefónicas y puede ser forzado a una jubilación anticipada. Muchas de las responsabilidades del enfermo son asumidas por los amigos, secretaria y familiares, que no sospechan que el individuo tiene una enfermedad progresiva y suelen pensar que pierde las facultades propias de su edad. Estos pacientes pueden, a veces, olvidarse de pagar facturas, o pueden pagar la misma factura varias veces; se equivocan al actualizar los libros de cuentas, no pueden seguir correctamente una receta de cocina, o se desorientan mientras conducen. En estas personas, el consumo de alcohol puede provocar una respuesta emocional exagerada, y toleran mal cualquier interrupción en su rutina personal. Al llevarles de vacaciones con la fa-

milia o de viaje a visitar unos parientes lejanos, fácilmente se pueden observar problemas de orientación y memoria. Las enfermedades intercurrentes que requieren hospitalización o anestesia pueden provocar episodios de delirium en estos enfermos.

El deterioro va progresando durante meses y años. Los estudios realizados con enfermos con DTA revelan una media de deterioro de 3 puntos por año en el MMSE. El deterioro de las funciones cognitivas se produce independientemente de la edad, el sexo, el nivel cultural, o de si el enfermo vive o no en una residencia (Katzman y col., 1988). Las tareas que se acostumbraban a llevar a cabo en el pasado, como ir de compras, preparar la comida o seleccionar la ropa adecuada para vestirse resultan cada vez más imposibles para el enfermo con DTA. Una actividad especialmente problemática es la de conducir un coche, aunque el paciente sigue insistiendo en que es totalmente capaz de hacerlo. Tienden a olvidarse los cuidados y la higiene personales; el enfermo es incapaz de afeitarse, bañarse o de utilizar correctamente el aseo. Tam-

bién se equivoca al vestirse: puede llevar la misma ropa durante varios días o llevar prendas inadecuadas colocadas o abotonadas incorrectamente.

Con frecuencia pueden desarrollar creencias delirantes (Burns y col., 1990a, 1990b). Los pacientes con DTA a menudo actúan como si estuvieran convencidos de que los demás están tratando de robarles o causarles algún perjuicio, de que su pareja es infiel, creen que sus familiares han sido sustituidos por otras personas (Síndrome de Capgras), que su casa no es realmente su casa o que los miembros de su familia están conspirando para abandonarlos. Pueden observarse experiencias alucinatorias en las que el paciente escucha o habla con individuos que no existen. Es posible que el enfermo se aferre a algún miembro de la familia o a la persona que le cuida impidiendo que ésta pueda moverse de su lado. Puede deambular por la casa sin un propósito concreto, llevando a cabo actividades repetitivas y estereotipadas como abrir y cerrar puertas, ponerse y quitarse alguna prenda de vestir, toquetear los botones, girar los pomos de las

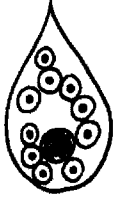
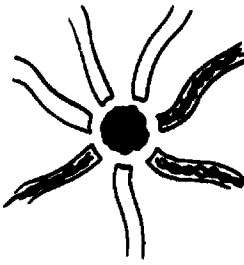
	<u>LESIÓN</u>	<u>AMILOIDE</u>	<u>NEOCÓRTEX</u>	<u>HIPOCAMPO</u>
	Degeneración granulovacuolar (intraneuronal)	NO	NO	+++
	Ovillos Neurofibrilares (intraneuronales)	SÍ	++	+++
	Placas "neuríticas" seniles (extraneuronales)	SÍ Y NO	+++	+++
	Angiopatia amiloidea (extraneuronal)	SÍ	+++	+

Figura 10-5. Diagrama esquemático que muestra la morfología y la topografía de las lesiones microscópicas que se acumulan en los cerebros de los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Figura proporcionada por el Dr. H.V. Vinters, Section of Neuropathology, UCLA Medical Center, Los Angeles, CA, extraída de Vinters et. al., 1988. Utilizada con su permiso.

puertas, recoger la ropa o anudar y desanudar constantemente una cuerda. El paciente puede salir de casa y perderse por los alrededores «familiares» o, por el contrario, puede tender a quedarse cada vez más recluido. A medida que los familiares y cuidadores van preocupándose progresivamente e intentan calmar al enfermo o ayudarlo en sus actividades de la vida diaria, las respuestas de éste son más exageradas y erráticas. Los intentos bienintencionados de los familiares por «forzar» al enfermo a realizar tareas como bañarse o entrar en un automóvil pueden precipitar «reacciones desmesuradas». Éstas se dan en forma de respuestas bruscas, posiblemente con violencia verbal y/o física. Los cuidadores pueden interpretar estas reacciones como manifestaciones de terquedad, censura o ingratitud. Pero estos episodios pueden cesar de forma tan brusca como empezaron, creando una situación que suele confundir y frustrar a las personas que los cuidan (Mace y Rabins, 1991).

A veces, los pacientes se vuelven incapaces de reconocer a sus familiares más cercanos y llegan, incluso, a no identificarse a sí mismos reflejados en un espejo. Pueden presentarse crisis convulsivas de inicio tardío (Romanelli y col., 1990). Reaparecen reflejos primitivos como el de «*grasping*» o el de succión. En un estadio avanzado de la enfermedad el paciente tiene incontinencia urinaria y fecal, pérdida de todo el vocabulario inteligible e incapacidad para caminar o moverse por sí mismo (Reisberg, 1988). Durante el período en que restan inmobilizados en cama, el fallecimiento suele producirse por una neumonía o por otros procesos infecciosos.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la DTA requiere del desarrollo gradual y progresivo de déficits cognitivos múltiples, incluyendo tanto la alteración de la memoria como la presencia de otras alteraciones cognitivas (American Psychiatric Association, 1994). La Tabla 10-11 muestra los criterios diagnósticos del DSM-IV.

El DSM-IV insiste en la diferenciación entre una forma de inicio «temprana» (65 años de edad o menos) y otra de inicio «tardío» (más de 65 años). Sin embargo, la distinción entre la DTA presenil (o de inicio temprano) y la demencia senil (inicio tardío) resulta arbitraria debido a que la patología es indistinguible (Amaducci y col., 1986).

En el pasado, el diagnóstico de DTA era un diagnóstico de exclusión. Afortunadamente, a medida que han ido perfeccionándose los criterios diagnósticos, los clínicos tienden a basarse en unas características específicas para establecer el diagnóstico (Mckhann y col., 1984). La aplicación de

criterios actuales, como los criterios NINDS-ADRDA (Tabla 10-12) proporciona un 85% de acierto diagnóstico en comparación con el diagnóstico postmortem de la enfermedad (Joachim y col., 1988).

La alteración de la memoria que caracteriza a los pacientes con DTA se manifiesta por la presencia de desorientación en el tiempo y en el espacio y de déficit en la capacidad de recordar 3 palabras no relacionadas al cabo de 3 minutos de ser presentadas, incluso cuando se proporcionan pistas. La alteración del lenguaje consiste en una afasia fluente con anomia; el habla se conserva inalterada, aunque carece de palabras con contenido específico. La denominación y la comprensión se van al-

TABLA 10-11. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER SEGÚN EL DSM-IV

- A. La presencia de los múltiples déficits cognitivos se manifiesta por:
 1. Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente).
 2. Una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - a) Afasia (alteración del lenguaje).
 - b) Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta).
 - c) Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta).
 - d) Alteración de la ejecución (p. ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción).
- B. Los déficits cognoscitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.
- C. El curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognoscitivo continuo.
- D. Los déficits cognoscitivos de los criterios A1 y A2 no se deben a ninguno de los siguientes factores:
 1. Otras enfermedades del sistema nervioso central que provocan déficits de memoria y cognoscitivos (p. ej., enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia normotensiva, tumor cerebral).
 2. Enfermedades sistémicas que pueden provocar demencia (p. ej., hipotiroidismo, deficiencia de ácido fólico, vitamina B¹² y niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infección por VIH).
 3. Enfermedades inducidas por sustancias.
- E. Los déficits no aparecen exclusivamente en el curso de un delirium.
- F. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

terando progresivamente, mientras que la habilidad para la repetición se encuentra relativamente preservada. Son frecuentes los errores de tipo parafásico (Cummings y Benson, 1986). A veces, el desarrollo gradual de una afasia progresiva aislada resulta un precursor de un futuro síndrome de demencia generalizada (Green y col., 1990). En el enfermo con DTA la agnosia y la apraxia resultan difíciles de diferenciar de las alteraciones relacionadas con la afasia, la amnesia y las alteraciones visuoespaciales. Con frecuencia, estos enfermos reconocen objetos y los utilizan de forma apropiada a pesar de que no son capaces de nombrarlos (Cummings y Benson, 1992; Rapcsak y col., 1989).

Los individuos organizan y mantienen sus conductas dirigidas hacia un fin gracias al funcionamiento de las funciones cognitivas ejecutivas. Los pacientes con DTA tienen alteradas las funciones

ejecutivas como la capacidad de planificación, organización, secuenciación y abstracción. Este hecho se manifiesta clínicamente por la presencia de apatía, distractibilidad, tendencia a las estereotipias, desinhibición y comportamiento perseverativo (Royall y col, 1992). Los estadios del curso de la enfermedad aparecen resumidos en la Tabla 10-13.

Dado que no existen pruebas de laboratorio específicas para la DTA, el diagnóstico se apoya en la utilización de técnicas de neuroimagen. Las imágenes de una tomografía computarizada (TC) y de resonancia magnética (RM) demuestran con frecuencia la existencia de atrofia cortical; sin em-

TABLA 10-12. CRITERIOS NINCDS-ADRDA PARA LA DEMENCIA TIPO ALZHEIMER (DTA): DEFINITIVO, PROBABLE, POSIBLE Y DESCARTABLE

DTA definitiva

Criterios clínicos de DTA probable.

Evidencia histopatológica de DTA (autopsia o biopsia).

DTA probable

Demencia establecida a través de examen clínico y confirmada con un cuestionario que valore el estado mental.

Demencia confirmada por una exploración neuropsicológica.

Alteraciones en dos o más funciones cognitivas.

Empeoramiento progresivo de la memoria o de otras funciones cognitivas.

La consciencia no está alterada.

Inicio entre los 40 y los 49 años.

Ausencia de patologías sistémicas o cerebrales que puedan producir un síndrome de demencia.

DTA posible

Presentación, progresión e inicio atípico de un síndrome de demencia de etiología desconocida.

Presencia de una enfermedad sistémica o cerebral que pueda producir demencia, pero creencia de que no son la causa de la demencia.

Deterioro progresivo de una única función intelectual en ausencia de cualquier otra causa identificable.

DTA improbable

Instauración rápida.

Signos neurológicos focales.

Convulsiones o alteraciones de la marcha desde el inicio de la enfermedad.

Nota: NINCDS-ADRDA = National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association.

Fuente: Extraído de McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M. y col.: «Clinical Diagnosis of Alzheimer's Disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group Under the Auspices of the Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease». *Neurology* 34:939-944. Copyright, 1984, Springer-Verlag. Utilizado con su permiso.

TABLA 10-13. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS PRINCIPALES EN CADA ESTADIO DE DEMENCIA TIPO ALZHEIMER (DTA)

Estadio I (De 1 a 3 años de evolución)

Memoria: Déficit en la adquisición de aprendizajes nuevos, evocación remota levemente alterada.

Habilidades visuoespaciales: Desorientación topográfica, dificultad en las construcciones complejas.

Lenguaje: Dificultad en la generación de listas de palabras, anomia.

Personalidad: Indiferencia, irritabilidad ocasional.

Características psiquiátricas: Tristeza o, en algunos casos, delirios.

Sistema motor: Normal.

EEG: Normal.

TC/RM: Normal.

TEP/SPECT: Hipometabolismo/hipoperfusión bilateral parietal posterior.

Estadio II (De 2 a 10 años de evolución)

Memoria: Evocación reciente y remota más severamente alterada.

Habilidades visuoespaciales: alteración en las construcciones. Desorientación espacial.

Lenguaje: Afasia fluente.

Cálculo: Acalculia.

Praxis: Apraxia ideomotora.

Personalidad: Indiferencia o irritabilidad.

Características Psiquiátricas: Delirios, en algunos casos.

Sistema motor: Tendencia a estar sentado o estirado.

EEG: Enlentecimiento del ritmo de fondo.

TC/RM: Normal, o dilatación ventricular y aumento de los surcos corticales.

TEP/SPECT: Hipometabolismo/hipoperfusión bilateral parietal y frontal.

Estadio III (De 8 a 12 años de evolución)

Funciones intelectuales: Deterioro grave.

Motor: Rigidez en las extremidades y postura en flexión.

Control de esfínteres: Incontinencia fecal y urinaria.

EEG: Enlentecimiento difuso.

TC/RM: Dilatación ventricular y aumento de los surcos corticales.

TEP/SPECT: Hipometabolismo/hipoperfusión bilateral parietal y frontal

Nota: EEG = Electroencefalograma; TC = Tomografía computarizada; RM = Resonancia Magnética; TEP = Tomografía por Emisión de Positrones (*positronb-emission tomography*); SPECT = Tomografía computarizada Simple por Emisión de Fotones (*Single Photon Emission Computed Tomography*).

bargo, en individuos no dementes puede también encontrarse una atrofia cerebral de magnitudes similares. Además, algunos pacientes con DTA tienen unas imágenes de TC que son normales. (De Carli y col., 1990). En los pacientes con DTA se detecta un mayor ensanchamiento ventricular que en los sujetos control de su misma edad. Además, la correlación entre el aumento ventricular y la función cognitiva es más estrecha que la que se ha descrito entre la atrofia cortical y la cognición (Burns, 1990). En pacientes con DTA, la tomografía computarizada por emisión de fotones simples (SPECT) muestra un característico decremento bilateral del flujo sanguíneo cerebral en los lóbulos parietal y

temporal posterior; en estadios más avanzados de la enfermedad disminuye el flujo sanguíneo del lóbulo frontal. Las corteza motora primaria, sensorial y visual y los ganglios basales mantienen un nivel de flujo sanguíneo normal (Geaney y Abou-Saleh, 1990). En la Figura 10-6 aparecen representadas las imágenes de la SPECT de un paciente con DTA y la de un individuo normal.

La tomografía por emisión de positrones (PET) muestra también una temprana y progresiva hipofunción del córtex temporoparietal posterior, con una implicación tardía del lóbulo frontal; las áreas motora primaria y sensorial se mantienen intactas (Bench y col., 1990; Benson y col., 1983).

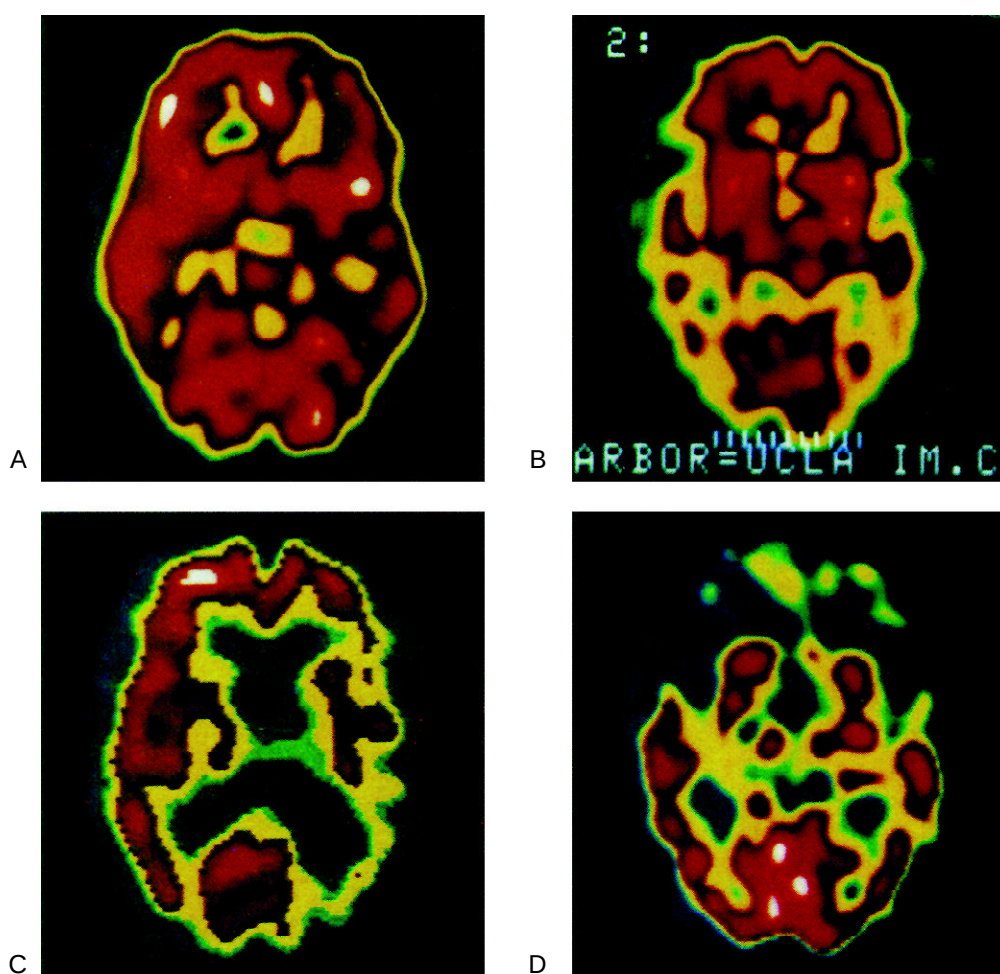


Figura 10-6 .Imágenes mediante SPECT transaxial con ^{99m}Tc HMPAO. (A) Sujeto con un cerebro normal. (B) Sujeto con enfermedad de Alzheimer que muestra una hipoperfusión característica témporo-parietal bilateral. (C) Paciente con demencia vascular que muestra una hipoperfusión unilateral asimétrica en las regiones anterior y posterior. (D) Paciente con demencia del lóbulo frontal que muestra una marcada hipoperfusión frontal y una perfusión posterior preservada. Figura proporcionada por los Dres. Ismael Mena y Bruce L. Miller, UCLA Harbor Medical Center, Los Angeles, C.A. Utilizada con su permiso.

Tratamiento

El tratamiento de la DTA puede dividirse en dos categorías fundamentales: 1) El control de las conductas anómalas asociadas con la enfermedad, y 2) El intento por mejorar la función cognitiva.

Es frecuente que durante el curso de la demencia aparezcan alteraciones conductuales en forma de agitación, insomnio, conductas paranoides, alucinaciones y agresividad. Éstas se controlan normalmente con dosis bajas de fármacos neurolépticos (Schneider y col., 1990). Es recomendable el tratamiento inicial con dosis bajas (de 0,5 a 2mg diarios) de un agente de alta potencia como el haloperidol. Si es precisa una mayor sedación suele utilizarse un agente de baja potencia como la tioridacina que, a dosis inferiores a 75 mg/día, suele producir efectos anticolinérgicos no detectables (Steele y col., 1986). Para conseguir los efectos deseados, toda medicación debe administrarse de forma apropiada (p. ej., 1 hora antes de acostarse para aumentar las horas de sueño, 1 hora antes del baño para reducir la agitación). Evitar las pautas de medicación con la indicación de «si se precisa» porque esto supone medicar al paciente cuando la agitación ya ha tenido lugar. Es importante enseñar a los cuidadores a reconocer aquellos momentos del día en que el paciente empieza a presentar problemas para administrar la medicación con anticipación a la agitación. Este hábito ayuda a minimizar la cantidad total de medicación requerida. También puede resultar beneficiosa la administración conjunta de dosis bajas de benzodiacepinas de vida corta como el lorazepán o el oxacepán. Desde hace poco se añaden otros fármacos para contribuir a controlar la conducta agitada: la trazodona, la buspirona y el ácido valproico (Mazure y col., 1992; Pinner y Rich, 1988; Scheider y Sobin, 1991; Tiller y col., 1988). La creatividad en la utilización de los medicamentos puede, a veces, contribuir al control de los síntomas en un individuo concreto. Hay que estar alerta sobre la presencia de enfermedades concurrentes como las infecciones del tracto urinario o las alteraciones electrolíticas, cuya presencia podría producir cambios súbitos en el estado mental (Small, 1988).

La base para ayudar a los pacientes dementes que conviven con sus familiares es el control de los síntomas conductuales no deseados (Zubenko y col., 1992). Debe prestarse especial atención al ambiente en que se desenvuelve el paciente puesto que tanto el exceso como el defecto de estimulación pueden provocar la agitación o el abandono. Los enfermos con demencia se desenvuelven mejor en rutinas diarias regulares que se lleven a cabo en un ambiente familiar y constante. Relojes, calendarios, luces nocturnas, notas y periódicos, todos contribuyen a mantener la orientación y la memoria durante la fase inicial de la enfermedad. Los cuida-

res deben ir aprendiendo cuáles son las limitaciones del paciente (y las de sí mismos). Es importante enseñar a los cuidadores a simplificar las tareas y a evitar forzar al paciente, así como a procurar una demanda que esté de acuerdo con su capacidad (Mace y Rabins, 1991; Small, 1989).

El descubrimiento de un déficit colinérgico profundo en los cerebros de pacientes con DTA ha desembocado en la formulación de una «hipótesis colinérgica» análoga a la hipótesis sobre el déficit dopaminérgico en la enfermedad de Parkinson (Davis y Mohs, 1982). Como resultado de esta hipótesis se han ensayado diversas estrategias colinomiméticas que incluyen el uso de precursores de la acetilcolina, agonistas colinérgicos e inhibidores de la colinesterasa. El potencial terapéutico de estos agentes se ve limitado por la presencia de efectos secundarios de tipo tóxico y por su escasa penetración a través de la barrera hemato-encefálica. La tacrina, un inhibidor reversible de la colinesterasa que es activa a nivel central, es capaz de producir una modesta mejora cognitiva según se demuestra en ensayos controlados (Davis y col., 1992; Karlow y col., 1992). A pesar de la hepatotoxicidad reversible que se ha observado en algunos pacientes tratados con tacrina, se trata de un fármaco que actualmente está disponible para su consumo general.

En la DTA se presentan múltiples déficits que afectan a otros neurotransmisores como la norepinefrina y la serotonina. Esta evidencia, limita la efectividad de las terapias dirigidas a reemplazar a un único neurotransmisor. Las futuras estrategias para mejorar las funciones cognitivas habrán de actuar sobre múltiples sistemas de neurotransmisión, utilizando combinaciones de fármacos como el l-deprenil, que posee efectos neuroprotectores y mejora la cognición (Schneider y col., 1993). Hasta la fecha, los ensayos clínicos realizados con otros agentes, incluyendo los psicoestimulantes, los vasodilatadores cerebrales y los nootrópicos como el piracetán y la dihidroergotoxina mesilato (Hydergina) no han mostrado unos beneficios consistentes. Una identificación temprana y adecuada de los pacientes con DTA permite poder llevar a cabo una intervención terapéutica antes de que los procesos degenerativos avancen más allá de las capacidades de reserva del cerebro (Stern y Davis, 1991). Probablemente, las estrategias definitivas de tratamiento en el futuro serán la terapia de protección, orientada a retrasar la degeneración neuronal, y la terapia preventiva dirigida a eliminarla.

Demencia vascular

El término diagnóstico de demencia vascular (DV) se utiliza cuando las lesiones cerebrales secunda-

rias a patología vascular conllevan a la presencia de múltiples alteraciones cognitivas. Hay una gran heterogeneidad tanto en la expresión clínica como patológica de la DV. La acumulación de infartos cerebrales puede producir una alteración progresiva de las funciones cognitivas denominada *demencia multi-infarto*. Del mismo modo, la isquemia crónica sin infartos cerebrales puede alterar el estado cognitivo y también es posible una coexistencia de lesiones isquémicas con otras neuropatologías como la DTA (Chui y col., 1992). La DV está asociada más frecuentemente a una enfermedad vascular crónica, aunque los accidentes hemorrágicos, los accidentes isquémicos y la anoxia también pueden causar demencia.

Epidemiología

En orden de frecuencia, la demencia vascular es la segunda causa de demencia. Afecta a entre un 17% y un 24% de los enfermos dementes, y se observa combinada con la DTA en un 10%-13% adicional. Las estadísticas sobre la prevalencia de la DV oscilan entre un 28% y un 52%, índices que han sido discutidos tanto por su subestimación (O'Braien, 1988) como por su sobreestimación (Brust, 1988) de la prevalencia real. La prevalencia de las enfermedades cerebrovasculares aumenta a medida que avanza la edad. La DV se observa con más frecuencia a partir de los 60 años, estando los hombres más afectados que las mujeres. Se asocia, casi invariablemente, con la presencia de factores de riesgo de accidente vascular cerebral (AVC): hipertensión arterial, patología cardíaca, consumo de tabaco, diabetes mellitus, exceso de alcohol (más de tres copas diarias) e hiperlipidemia. En la historia de los pacientes con demencia vascular están presentes estos factores de riesgo. (Meyer y col., 1988).

Fisiopatología

Los AVC pueden causar demencia en función de diversos mecanismos, que incluyen la localización del daño cerebral, el volumen total de tejido cerebral implicado, el número de lesiones cerebrales y la coexistencia de DV y DTA (Tatemichi, 1990). En aproximadamente un 70% de los pacientes con DV se observa la presencia de infartos lacunares subcorticales. El «estado lacunar» es la causa más frecuente de DV, y es producido por múltiples infartos pequeños que se producen en los ganglios basales, el tálamo y la cápsula interna. También puede desencadenarse una DV como resultado del efecto acumulativo de infartos múltiples en la zona periventricular que se producen por la reducción de la perfusión sanguínea en pacientes con arterioesclerosis extracerebral. Esta patología se ob-

serva en un 40% de los pacientes con DV, y constituye la segunda etiología más frecuente en la DV (Meyer y col., 1988). Sobre la base de una lesión isquémica extensa en la sustancia blanca de las regiones subcorticales periventriculares del arco semioval, se establece el diagnóstico de encefalopatía de Biswanger. Las regiones periventriculares son especialmente susceptibles a la hipoperfusión de los vasos sanguíneos que irrigan la sustancia blanca profunda (Tatemichi, 1990). La DV también puede producirse por los efectos acumulativos de múltiples embolias cerebrales. Estos infartos embólicos se observan en aproximadamente el 20% de los pacientes con DV y representan su tercera causa en orden de frecuencia. Los infartos embólicos suelen ser mayores que los lacunares, y poseen una distribución hemisférica bilateral. En una cuarta parte de los enfermos con accidentes isquémicos embólicos se confirma un origen cardíaco identificable que explica la presencia de las embolias. También es frecuente encontrar enfermos con una combinación de dos o más tipos de AVC, conformando casi una tercera parte de los pacientes con DV (Meyer y col., 1988). Una causa adicional, menos frecuente, de DV es la presencia de una hipercoagulopatía asociada a un síndrome de anticuerpos antifosfolípido. Se trata de un síndrome que debe considerarse ante un paciente que ha sufrido un AVC y que es todavía joven o tiene muy pocos factores de riesgo (Gorman y Cummings, 1993).

Tanto el volumen de la lesión cerebral como el número de infartos tienen validez como mecanismos precipitantes de la DV. A pesar de que algunos hallazgos recientes indican que el área total del infarto correlaciona con la presencia de demencia después de un AVC, parece que la localización de los infartos (especialmente corticales y lateralizados en el hemisferio izquierdo), más que el volumen del área infartada, se relaciona de forma más estrecha con el desarrollo de la DV (Liu y col., 1992; Meyer y col., 1988).

Características clínicas

La demencia vascular se caracteriza por un inicio abrupto, una progresión escalonada, un curso fluctuante, síntomas de depresión, parálisis pseudobulbar, historia de hipertensión arterial, historia de AVC, la evidencia de arteriosclerosis asociada y síntomas y signos de focalidad neurológica (Hachinski y col., 1975). La presencia de estas características constituye un índice de isquemia (Tabla 10-14) que ayuda a diferenciar la DV de la DTA (Molsa y col., 1985; Rosen y col., 1990). Pero, desafortunadamente, el índice de isquemia no puede diferenciar la DV de la DV vascular combinada con DTA (Erkinjuntti y col., 1988).

TABLA 10-14. PUNTUACIÓN DE ISQUEMIA DE HACHINSKI

Inicio brusco	2
Progresión en brotes	1
Curso con fluctuaciones	2
Confusión nocturna	1
Preservación de la personalidad	1
Depresión	1
Síntomas somáticos	1
Labilidad emocional	1
Historia de hipertensión	1
Historia de AVC	2
Otros signos de arteriosclerosis	1
Síntomas neurológicos focales	2
Signos neurológicos focales	2
Enfermedad de Alzheimer si la puntuación total es	4 o menor
Demencia vascular si la puntuación total es	7 o mayor

La presentación clínica de la DV dependerá de la localización de la lesión cerebral. El infarto hemisférico profundo o la isquemia pueden ocasionar un estado lacunar o una encefalopatía de Biswanger y, consecuentemente, producir una demencia subcortical con parálisis pseudobulbar, espasticidad y debilidad motora. Los infartos corticales superficiales pueden producir una demencia cortical con déficit hemisensorial o hemimotor. Las lesiones hemisféricas izquierdas causan afasia, acalculia, apraxia y amnesia verbal, mientras que las lesiones en el hemisferio derecho cursan con aprosodia, alteraciones en el reconocimiento de las caras, los sonidos, el espacio, amnesia no verbal, déficits visuoespaciales y negligencia del campo visual izquierdo (p. ej., heminegligencia izquierda). No son menos frecuentes los síndromes mixtos córtico-subcorticales (Cummings, 1987). En la DV, los aspectos mecánicos del habla están más alterados, mientras que en la DTA destaca la alteración profunda del lenguaje. La presencia de déficit articulatorio y las anormalidades melódicas apoyan el diagnóstico de DV. Los pacientes con DV tienen un lenguaje espontáneo con mayor contenido de información y se muestran menos anómicos que los enfermos con DTA (Powell y col., 1988). La DV y la DTA no se distinguen ni por la naturaleza y prevalencia de los delirios ni por la presencia de alucinaciones (Cummings y col., 1987). Después de un AVC son muy corrientes los episodios depresivos, especialmente si las lesiones son subcorticales o corticales izquierdas. La gravedad de la depresión correlaciona positivamente con la proximidad de la lesión al polo frontal del hemisferio izquierdo. Dos factores de riesgo importantes para el desarrollo de una depresión post AVC son la presencia de una atrofia cortical preexistente y una his-

toria de AVC previos (Robinson y Starkstein, 1990).

Diagnóstico

En la Tabla 10-15 están representados los criterios diagnósticos de DV según el DSM-IV. En el diagnóstico de DV vascular desempeña un papel importante la neuroimagen cerebral, siendo la RM la técnica de imágenes estructurales de mayor sensibilidad (Kerstez y col., 1987). Las mejores imágenes de RM para detectar señales hiperdensas en la sustancia blanca que indican cambios isquémicos y desmielinización, son las imágenes en T2 (Figura 10-7) (Gupta y col., 1988; Kerstez y col., 1988). Estos cambios en la sustancia blanca no son específicos de la demencia vascular sino que pueden observarse en algunos enfermos con DTA y en individuos sanos de edad avanzada. Ante esto, la correlación de estas imágenes con la sintomatología clínica resulta esencial para establecer el diagnóstico (Erkinjuntti y col., 1987; Hunt y col., 1989).

TABLA 10-15. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DEMENCIA VASCULAR SEGÚN EL DSM-IV

- A. La presencia de los múltiples déficits cognoscitivos se manifiesta a la vez por:
 1. Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente).
 2. Una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - a) Afasia (alteración del lenguaje).
 - b) Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras a pesar de que la función motora esté intacta).
 - c) Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos a pesar de que la función sensorial esté intacta).
 - d) Alteración de la actividad constructiva (p. ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción).
- B. Los déficits cognoscitivos en cada uno de los Criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral y social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.
- C. Los signos y síntomas neurológicos (p. ej., exageración de los reflejos tendinosos profundos, respuesta de extensión plantar, parálisis seudobulbar, anomalías en la marcha, debilidad de una extremidad) o las pruebas de laboratorio sugerentes de la presencia de una enfermedad cerebrovascular se estiman etiológicamente relacionadas con la alteración (p. ej., infartos múltiples que implican al córtex y a la sustancia blanca acompañante).
- D. Los déficits no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.

La detección de infartos a través de la tomografía computarizada se produce en menos de la mitad de los pacientes con evidencia clínica de DV (Radue y col., 1978). Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con DV puede verse con TC la presencia de áreas de mayor intensidad en la sustancia blanca que se denominan «leucoaraiosis». El aumento del tamaño de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo correlacionan con la alteración cognitiva de la DV (Aaron-Peretz y col., 1988).

Las imágenes de la SPECT en los enfermos con DV muestran, de forma característica, un patrón de reducción difusa del flujo sanguíneo cerebral con áreas focales de hipoperfusión (ver Figura 10-6). Este patrón observado podría, teóricamente, parecer idéntico al observado en otras enfermedades; sin embargo, la presencia de déficits de hipoperfusión diseminados (ya sean unilaterales o bilaterales) localizados en áreas corticales primarias sugiere DV, sobretodo si los déficits de perfusión correlacionan con la presencia de infartos cerebrales observados en la TC o la RM (Geaney y Abou-Saleh, 1990). Los estudios con TEP en pacientes con DV permiten observar reducciones globales del metabolismo cerebral, con áreas focales y asimétricas adicionales de hipometabolismo, que se limitan a regiones cerebrales corticales o subcorticales específicas (Benson y col., 1983). Estos hallazgos sugieren que una lesión única puede desencadenar secuelas metabólicas extensas y distantes (Metter y col., 1985). La gravedad de la demencia correlaciona con la presencia de hipometabolismo global y con los déficits en el córtex frontal que se observan en la TEP (Bench y col., 1990).

Tratamiento

En el tratamiento de la demencia vascular, el objetivo principal consiste en frenar la progresión del deterioro cognitivo y optimizar las capacidades cognitivas que restan conservadas. Por lo tanto, la terapia focaliza sus esfuerzos en el control de los factores de riesgo, en las intervenciones específicas de la enfermedad según cuál sea ésta y en el tratamiento de enfermedades psiquiátricas como la depresión y la psicosis. Algunos pacientes concretos pueden beneficiarse recibiendo terapia del lenguaje o terapias físicas (Cummings y Benson, 1992). Es recomendable el tratamiento con una aspirina diaria (325 mg/día) para inhibir la agregación plaquetaria (Meyer y col., 1989).

Demencia debida a la enfermedad de Pick

La enfermedad de Pick es una patología degenerativa progresiva de los lóbulos frontales, o de los lóbulos frontal y temporal. Es quizá la patología más

conocida del grupo de los trastornos causados por la degeneración del lóbulo frontal. La demencia del lóbulo frontal (DLF) parece presentarse con mayor frecuencia de la que había sido descrita clásicamente, abarcando entre un 13% y un 16% de las demencias, según algunos estudios. Aproximadamente un 20% de los casos de DLF están diagnosticados de enfermedad de Pick, mientras que el 80% restante suelen diagnosticarse como DLF *de tipo no Alzheimer*. La enfermedad de Pick se diagnostica por la presencia, en el examen microscópico, de los cuerpos de Pick intraneuronales y de las células abalonadas de Pick. La DLF de tipo no Alzheimer carece de estas características histológicas distintivas (Brun, 1987).

Clínicamente, los pacientes con enfermedad de Pick son indiferenciables de otros enfermos con DLF. En la DLF se observan marcados cambios de personalidad durante unos 2 años, que preceden al deterioro cognitivo. Son frecuentes la presencia de desinhibición e irritabilidad, así como la tendencia a la deambulación, impulsividad y falta de juicio. En algunos pacientes, los primeros síntomas se manifiestan como una pérdida de las aptitudes sociales, pérdida de energía o depresión mayor. No son infrecuentes las características del síndrome de Kluver-Bucy como la hiperoralidad, la hipersexualidad, la tendencia a la exploración compulsiva del

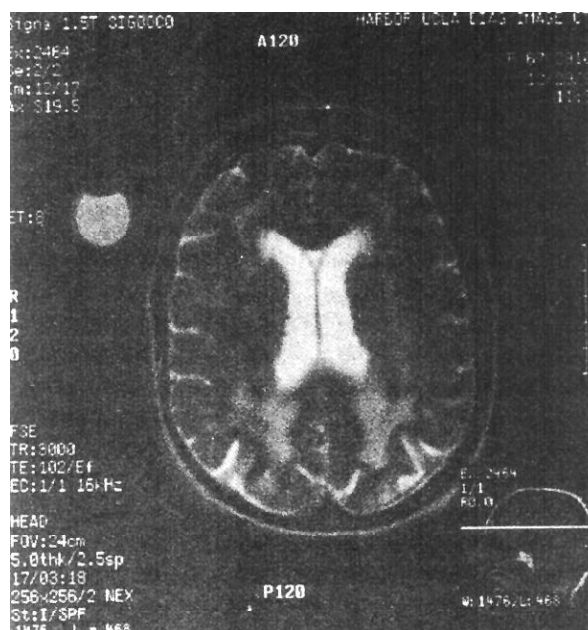


Figura 10-7. Imágenes en T₂ mediante resonancia magnética de un paciente con demencia vascular. Se observa la presencia de imágenes hiperintensas en la sustancia blanca. Figura proporcionada por el Dr. Bruce L. Miller, UCLA Harbor Medical Center, Los Angeles, CA. Utilizada con su permiso.

ambiente y la agnosia visual. La exploración neuropsicológica muestra alteraciones en las habilidades frontales ejecutivas. La forma de presentación clínica y el relativo retraso en la aparición de los déficits de memoria y visuoespaciales en la DLF contribuyen a establecer la diferenciación con la DTA. La presencia de atrofia frontal en las imágenes de TC o RM, a veces, no se evidencia hasta los estadios avanzados del curso de la enfermedad. Las imágenes que proporciona la SPECT o la TEP (Figura 10-6) resultan de especial utilidad para diferenciar a estos enfermos de los que padecen DTA (Miller y col., 1991).

Demencia debida a la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una enfermedad neurodegenerativa poco frecuente que se origina por un agente de transmisión infeccioso denominado «prión». Los priones son partículas proteicas que contienen muy poco o ningún ácido nucleico. La mayoría de casos surgen esporádicamente sin que pueda identificarse el agente infeccioso. En las formas familiares se ha observado un modelo de transmisión hereditaria autosómica dominante y constituyen del 5% al 15% de los casos. La transmisión directa se produce sólo yatrogénicamente, por ejemplo, a través de instrumentos quirúrgicos infectados (Hsiao y Prusiner, 1990). Las características neuropatológicas microscópicas incluyen una pérdida neuronal, proliferación astrocitaria y cambios espongiiformes en las células del córtex, el estriado y el tálamo (Masters y Richardson, 1978).

El curso clínico deviene extremadamente rápido, con un deterioro progresivo y muerte en el período de 1 año. Los enfermos presentan deterioro intelectual, espasmos mioclónicos, rigidez muscular y ataxia. En el EEG se observa con frecuencia un patrón de descargas periódicas intermitentes que son sugerentes de esta enfermedad (Brown y col., 1986; Cummings y Benson, 1992). La neuroimagen estructural no tiene validez diagnóstica y las técnicas de imagen funcional pueden contribuir a identificar los lugares óptimos para realizar la biopsia cerebral (Williams, 1991).

Demencia de la corea de Huntington

La corea de Huntington (CH) es una enfermedad idiopática neurodegenerativa que se hereda de forma autosómica dominante y penetrancia completa. La edad de inicio aproximada es de 40 años, siguiendo una progresión gradual y la muerte hacia los 17 años después. La prevalencia de la CH ha sido estimada entre 5 y 7 individuos por cada

100.000 habitantes (Folstein y col., 1990). Patológicamente se caracteriza por la atrofia del núcleo caudado y la pérdida de interneuronas gabaérgicas del estriado. El diagnóstico de CH se establece por la presencia de la tríada de demencia, corea e historia familiar «positiva». Muchas veces, antes de manifestarse la corea se observan cambios en la personalidad, como irritabilidad o apatía. En la CH es frecuente la presencia de depresión, aunque también se han descrito manía y delirios persecutorios como los de la esquizofrenia (McHugh y Folstein, 1975). La CH es una demencia subcortical, que se caracteriza por un enlentecimiento en la velocidad de procesamiento cognitivo, una alteración en la memoria de evocación, déficits en las funciones frontales ejecutivas y síntomas motores. La ausencia de afasia y de otras alteraciones corticales ayudan a diferenciar la CH de la DTA (Cummings y Benson, 1992). A través de la TC y la RM puede observarse una amplia atrofia en el núcleo caudado de estos pacientes, y las imágenes funcionales con TEP muestran un hipometabolismo en el núcleo caudado que es anterior a la pérdida de volumen de tejido (Young y col., 1986).

Demencia debida a la enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson (EP) se caracteriza por la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas en la sustancia nigra y otros núcleos pigmentados de la base. La EP es el mejor ejemplo de enfermedad neurológica de latencia larga, puesto que el temblor, la rigidez y la bradicinesia emergen cuando el sistema estriado se encuentra lesionado en casi un 70%. La prevalencia de la EP es de 1/1.000, aproximadamente, iniciándose con mayor frecuencia entre los 50 y los 65 años de edad. No se conoce todavía cuál es el rol definitivo que desempeña la herencia en la EP (Cummings y Benson, 1992; Koller y col., 1991). El marcador neuropatológico de la EP es la presencia de cuerpos de Lewy en el citoplasma de las neuronas nigrales que quedan; éstos probablemente representan un indicador precoz de la degeneración neuronal (Gibb, 1989).

Es difícil valorar la función intelectual en los pacientes con EP, debido a que debe considerarse el efecto de la edad, la depresión asociada (en casi la mitad de los pacientes con EP), la discapacidad crónica y los déficits motores severos. Algunas estimaciones actuales sugieren que, al menos, el 60% de los pacientes con EP tienen déficits neuropsicológicos significativos (Mahler y Cummings, 1990); sin embargo, otros estudios que aplican criterios diagnósticos más rigurosos, estiman una prevalencia de demencia del 10% al 20% (Gibb, 1989).

Tanto la presentación como el curso de la demencia son variables en la EP. Parece que la en-

fermedad de los cuerpos de Lewy tiene un amplio espectro que va desde la demencia con cuerpos de Lewy corticales a la presencia de cuerpos de Lewy en los núcleos basales unida a deficiencia cortical colinérgica y demencia. En pacientes con EP, la demencia puede también aparecer debido a la presencia de una DTA coexistente (Gibb y col., 1989). Trabajos recientes han demostrado el efecto que ejerce el déficit dopaminérgico de la EP en las funciones cognitivas frontales, defendiendo, por tanto, la influencia de múltiples sistemas neurotransmisores y múltiples razones para explicar la presencia de demencia en la EP (Lange y col., 1992). Generalmente, la demencia en la EP presenta unas características subcorticales, aunque, a veces, se acompaña de déficits corticales o DTA. Los estudios con RM no han conseguido mostrar ningún patrón estructural específico para la demencia de la EP (Huber y col., 1989). Por otro lado, las técnicas de imagen funcional pueden contribuir a la identificación de una DTA concomitante (Pizzolato y col., 1988).

Demencia debida a virus de inmunodeficiencia adquirida

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (HIV-1) produce una enfermedad que cursa con demencia y que fue inicialmente denominada complejo demencia-sida (Navia, 1990; Navia y col., 1986). Más recientemente se ha adoptado la designación de complejo cognitivo/motor asociado a HIV-1 (American Academy of Neurology AIDS Task Force, 1991). La enfermedad por HIV es pandémica y se estima que están afectados entre 1,5 y 2 millones de americanos. Los dos grupos de riesgo para esta infección son los hombres homosexuales y bisexuales (70% de los casos) y los consumidores de drogas por vía intravenosa (15%-20% de los casos) (Faulstich, 1987). Los cambios en el estilo de vida actual, sin embargo, van introduciendo a los adolescentes y las mujeres como nuevas poblaciones de alto riesgo.

El complejo cognitivo-motor asociado a HIV-1 puede dividirse en dos grupos de trastornos característicos: una forma más severa conocida como complejo demencia-sida y otra, menos severa, denominada trastorno cognitivo-motor asociado a HIV-1. En el último grupo, únicamente se evidencian alteraciones cognitivas, motoras o conductuales en las tareas más exigentes de la vida diaria.

La gravedad de la demencia correlaciona, generalmente, con la gravedad de la patología cerebral. En casi todos los pacientes dementes por HIV se observa algún grado de atrofia cortical. Los exámenes histológicos refieren una palidez difusa en el centro semioval con una respuesta inflamatoria de tipo

mononuclear en la sustancia blanca y en los núcleos grises de la base (Navia, 1990). El complejo demencia-sida es la complicación neurológica más frecuente de la infección por HIV; en algunos pacientes, incluso, es la manifestación más temprana o única del virus. Los déficits neuropsicológicos que se observan incluyen una alteración de la atención y la concentración, un retraso psicomotor, un enlentecimiento en el tiempo de reacción, alteración de la memoria y cambios afectivos como apatía e irritabilidad. Esta combinación de déficit cognitivo, disfunción motora y cambios conductuales es característica de la demencia subcortical. Pero algunos trabajos recientes han llegado a diferenciar tres subtipos diferentes de individuos seropositivos al HIV-1: 1) un grupo «subcortical deprimido», con una afectividad deprimida, enlentecimiento motor y *forgetfulness*; 2) un grupo «cortical» con déficits del lenguaje y visuoespaciales, leve enlentecimiento motor y una afectividad eutímica; y 3) un grupo «sin alteraciones» que se muestra neuropsicológicamente normal. Por tanto, el HIV-1 no siempre tiene una presentación subcortical (Van Gorp y col., 1993). El complejo demencia-sida no es invariablemente progresivo, sino que puede permanecer estable o mostrarse fluctuante (American Academy of Neurology AIDS Task Force, 1991). Los estudios con imágenes en la TC y la RM han destacado la presencia de atrofia cortical y desmielinización de la sustancia blanca. Los estudios con TEP en estadios iniciales y medios de la infección por HIV muestran un hipometabolismo en el tálamo y los ganglios basales. A medida que el curso avanza y empeora la demencia, los lóbulos temporales también devienen metabólicamente hipoactivos (Van Gorp y col., 1992). Para el tratamiento de los síntomas disfóricos de estos pacientes resultan de utilidad los antidepresivos sin acción sedante y los fármacos psicoestimulantes (Holmes y col., 1989).

Demencia debida al consumo de sustancias

La Tabla 10-16 recoge los criterios diagnósticos del DSM-IV para la demencia por uso de sustancias. La mayoría de los pacientes que reciben este diagnóstico son alcohólicos, aunque también puede observarse en individuos jóvenes expuestos de forma crónica a gases disolventes como los que contienen los aerosoles de pinturas con tolueno (Filley y col., 1990). En casi el 3% de los pacientes alcohólicos se acaba instaurando una demencia alcohólica, y éste es el diagnóstico que reciben un 7% de los individuos que consultan por una alteración de las funciones cognitivas. Entre los factores de riesgo se encuentran el ser mujer, una edad superior a los 50 años, y la ingesta continuada de alcohol (Cutting, 1982). En las autopsias de los pacientes con

TABLA 10-16. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DEMENCIA PERSISTENTE INDUCIDA POR SUSTANCIAS SEGÚN EL DSM-IV

- A. La presencia de los múltiples déficit cognoscitivos se manifiesta a la vez por:
1. Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente).
 2. Una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - a) Afasia (alteración del lenguaje).
 - b) Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras a pesar de que la función motora esté intacta).
 - c) Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos a pesar de que la función sensorial esté intacta).
 - d) Alteración de la actividad de ejecución (p. ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción).
- B. Los déficits cognoscitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral y social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.
- C. Los déficits no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium y persisten más allá de la duración habitual de la intoxicación o abstinencia de sustancias.
- D. Demostración a través de la historia, de la exploración física o de los hallazgos de laboratorio, de que los déficits están etiológicamente relacionados con los efectos persistentes del consumo de sustancias (p. ej., abuso de una droga, un medicamento).

Código para la demencia persistente inducida por (sustancia específica):

Alcohol; inhalantes; sedantes, hipnóticos o ansiolíticos; otras (o desconocidas) sustancias

alcoholismo crónico se evidencia una atrofia cortical y una desintegración de las fibras nerviosas con una disolución de las vainas de mielina (Lishman, 1981). Los déficits neuropsicológicos incluyen déficits de la memoria y de la capacidad de aprendizaje, alteraciones visuoespaciales y dificultades en las pruebas que valoran la función del lóbulo frontal. Durante los primeros 10 años, estos déficits mejoran con la abstinencia, siendo, sin embargo, una mejora limitada y a partir de los 6 meses (Hambridge, 1990). Las imágenes en la TC de los individuos con alcoholismo crónico en estado de abstinencia muestran un aumento del tamaño de los ventrículos laterales y un ensanchamiento de los surcos corticales. Pero esta atrofia no correlaciona con el grado de déficit intelectual y, en la actualidad, puede mejorar durante el período de abstinencia (Carlen y col., 1978).

Depresión y demencia

En pacientes que son examinados por la presencia de disfunciones cognitivas es frecuente encontrar síntomas de depresión. En una amplia serie de pacientes estudiados se ha observado que un 27% de los pacientes remitidos por clínica de demencia cumplen criterios de trastorno depresivo (Reding y col., 1985). Entre la depresión y la demencia observamos diversas relaciones potenciales: 1) la depresión puede aparecer en respuesta al inicio de un proceso de deterioro intelectual; 2) tanto la depresión como la demencia pueden producirse por una misma causa subyacente, como un AVC o la enfermedad de Parkinson; 3) los síntomas de una enfermedad demenciante pueden parecerse a los de la depresión y llevar al diagnóstico erróneo de trastorno afectivo y 4) la depresión puede causar un síndrome de demencia (Cummings, 1989). A veces, se utiliza el término «pseudodemencia» para referirse a la demencia secundaria a un trastorno depresivo (Caine, 1981; Wells, 1979). Los autores que utilizan el término de pseudodemencia se refieren a la presencia de un síndrome en el que hay una alteración cognitiva reversible que es indistinguible del trastorno cerebral «orgánico». Sin embargo, no existe ningún aspecto «pseud» en la alteración cognitiva que se observa en algunos pacientes depresivos.

En estos pacientes, resultaría más adecuado utilizar el término «síndrome de demencia depresiva» (SDD) (Folstein y McHugh, 1978). Dado que los enfermos recuperan su función intelectual después de un tratamiento antidepresivo efectivo, el diagnóstico de SDD sólo puede establecerse de forma reprospectiva. El grado de mejora del SDD resta todavía incierto: de 44 pacientes analizados en un estudio reciente, todos recuperaron los niveles premórbidos en cuanto a su función cognitiva; durante un período de seguimiento de 8 años, el 89% desarrollaron una demencia similar a la DTA (Kral y Emmerly, 1989).

Las características clínicas que se recogen en una revisión actual de la SDD (Emmerly y Oxman, 1992) incluyen:

1. A diferencia de la demencia primaria, en el SDD el tiempo que transcurre entre el inicio de la enfermedad y el momento en que el enfermo acude a consulta es breve.
2. En el SDD se evidencia con mayor frecuencia que en la demencia primaria una historia previa de trastorno afectivo.
3. El paciente con SDD manifiesta un afecto depresivo mayor y más delirios que el enfermo con demencia primaria.

4. En los pacientes con demencia primaria, el deterioro conductual es más consistente con el déficit cognitivo que en el SDD.
5. En el SDD las alteraciones del sueño son más graves e implican despertar precoz.

Las alteraciones neuropsicológicas que diferencian al SDD de la DTA son sobretudo el déficit del lenguaje y de la memoria. A diferencia del paciente con DTA, el enfermo con SDD mantiene la orientación en persona, la capacidad para el reconocimiento está conservada y su ejecución en las pruebas de memoria mejora cuando se le proporcionan pistas o cuando se ayuda al paciente a organizar el material. El lenguaje de los pacientes con DTA aparece característicamente «vacío» y con errores parafásicos que no se observan en el SDD (Cummings, 1989). En los estudios con técnicas de neuroimagen estructural, los pacientes con SDD presentan una reducción de la densidad cerebral y un aumento de la ratio ventricular, siendo éstos valores similares a los que se observan en enfermos con demencia (Pearlson y col., 1989). El significado pronóstico de estos resultados, sin embargo, es todavía incierto. En la actualidad no se han realizado estudios con imágenes funcionales en pacientes con SDD, pero en los enfermos depresivos, la TEP muestra unas imágenes de hipometabolismo frontal asimétrico de predominio izquierdo. Esta disfunción se normaliza con el tratamiento (Martinot y col., 1990). La hipofrontalidad que se asocia con el síndrome depresivo es distinta del hipometabolismo biparietal que caracteriza a la DTA y puede resultar de especial utilidad a la hora de diferenciar estos trastornos en individuos de edad avanzada. También puede resultar de utilidad la aplicación de técnicas más nuevas, como el estudio polisomnográfico del sueño (Byusse y col., 1992). El tratamiento con fármacos anti-depresivos o con terapia electroconvulsiva en el SDD debería iniciarse sobre la base de los síntomas depresivos intrapsíquicos y de las alteraciones del sueño características, en lugar de prescribirse por la mera observación de la presencia de alteraciones cognitivas (Emery y Oxman, 1992). La identificación de los pacientes con SDD que poseen un riesgo elevado de desarrollar una demencia primaria puede llevarse a cabo si se observa la presencia de confusión ante dosis bajas de antidepresivos tricíclicos (Reding y col., 1985). De todas formas, la accesibilidad de los nuevos fármacos antidepresivos y sus escasos efectos secundarios debería hacer que se contemplara la posibilidad de administrar estos fármacos en aquellos casos que cursan con deterioro cognitivo y en los que se cree que el estado de ánimo depresivo juega un papel en las manifestaciones clínicas.

Demencia debida a otras causas

Los traumatismos craneales pueden desencadenar tanto una demencia como signos y síntomas neuropsiquiátricos. La secuela neuroconductual más frecuente después de un traumatismo craneo-encefálico (TCE) es la amnesia. En estos casos, la recuperación de la memoria no siempre es completa, pudiendo persistir un grado de alteración permanente (Levin, 1989). En más de un 30% de pacientes con TCE se observan trastornos afásicos (Jennett y Teasale, 1981). También son comunes la presencia de cambios en la personalidad, las alteraciones en la capacidad para mantener la atención y la concentración y otras alteraciones que sugieren la presencia de una lesión en el lóbulo frontal (Mattson y Levin, 1990). Haber sufrido un TCE también aumenta el riesgo de desarrollar trastornos psiquiátricos como la depresión, la manía y la psicosis (McAllister, 1992). Entre un 2% y un 5% de estos pacientes que han sufrido un TCE presentan epilepsia post-traumática que a menudo se inicia durante los 7 días posteriores al TCE (Slage, 1990). En algunos pacientes persisten algunos síntomas subjetivos durante unos meses, incluso después de un traumatismo craneal leve: dolor de cabeza, vértigo, tendencia a la fatiga y trastornos del sueño. Este «síndrome post-conmocional» resulta de la combinación de factores fisiológicos y psicológicos que, en una pequeña proporción de pacientes, acaban constituyendo una disfunción crónica (Lishman, 1988). Los traumatismos craneales reiterativos, como los que experimentan los boxeadores, desembocan en una *demencia pugilística*, un síndrome caracterizado por la presencia de ataxia y disartria y que puede progresar hacia una demencia con las características extrapiramidales de la enfermedad de Parkinson (Jordan, 1987).

Una causa de demencia potencialmente reversible que se observa después de un traumatismo craneal es el *hematoma subdural*. Sus síntomas pueden presentarse en forma de delirium o de psicosis (Black, 1984) y la historia de trauma craneal puede ser única, o simplemente no existir especialmente en los ancianos. El mejor procedimiento disponible para el diagnóstico en la actualidad es la RM (Cummings y Benson, 1992). Otra demencia poco frecuente pero potencialmente tratable asociada con la presencia de trauma craneal es la *hidrocefalia normotensiva* (HNT). La HNT puede desarrollarse como una complicación tardía de la hemorragia subaracnoidea o de una infección intracraneal. Produce una tríada característica de síntomas clínicos: 1) *alteración de la marcha*, a menudo descrita como «magnética» (aparece inicialmente); 2) *demencia subcortical* y 3) *incontinencia urinaria* (que puede presentarse con posterioridad) (Benson, 1985). Pero

esta tríada no es exclusivamente específica de la HNT: la demencia vascular es una patología más frecuente y que habitualmente se acompaña de esta clínica. La RM es el primer instrumento diagnóstico para la HNT, puesto que muestra las alteraciones del flujo del LCR dentro del sistema ventricular (Kunz y col., 1989). Entre el 40% y el 50% de los pacientes experimentan una mejora de la sintomatología después de intervención quirúrgica, siendo la demencia la peor candidata de la tríada a la mejora y las alteraciones de la marcha las que más se recuperan. No existe una guía que pueda identificar con claridad cuáles son los pacientes candidatos a intervención quirúrgica. Sin embargo, los pacientes que tienen una mejor respuesta a la intervención son aquellos que presentan una clínica completa, con una corta duración de los síntomas y que no tienen una HNT idiopática (Clarfield, 1989; Frienland, 1989).

De los síndromes de demencia restantes, que recoge la Tabla 10-9, varios son potencialmente reversibles. Son la demencia por déficit de vitamina B12 (O'Neill y Barber, 1993), el hipotiroidismo (Whybrow y col., 1969) y la presencia de un tumor cerebral (Barry y MosKowitz, 1988). Ante la presencia de síndromes de demencia poco frecuentes o complicados es necesario establecer una aproximación diagnóstica y entonces se requieren estudios de neuroimagen, ensayos enzimáticos o inmunológicos específicos, o biopsia de los tejidos extraneurales (Reichman y Cummings, 1990).

□ SÍNDROMES AMNÉSICOS

Los síndromes amnésicos se definen por la presencia de una alteración en la capacidad de adquirir información nueva, con una preservación de la capacidad de mantener la atención, la evocación de la información remota y las restantes funciones cognitivas (Benson, 1978). Cualquier agente que dañe el circuito hipocampo-fórnix-cuerpos mamilares-tálamo puede producir un trastorno amnésico. Entre las principales causas de amnesia se incluyen: traumatismo craneal, síndrome de Wernicke-Korsakoff, accidente cerebral vascular, neoplasias, encefalitis herpética, anoxia, hipoglucemia y procedimientos quirúrgicos que puedan producir una sección de las estructuras temporales medias. Entre las causas más frecuentes de amnesia transitoria se encuentran las crisis epilépticas, los episodios isquémicos y el síndrome conocido como amnesia global transitoria (Benson y McDaniel, 1991). En este capítulo no se analizan las causas psicógenas de amnesia.

Síndromes amnésicos debidos a enfermedades médicas

La Tabla 10-17 presenta los criterios diagnósticos del DSM-IV para los síndromes amnésicos debidos a enfermedad médica. Las características clínicas y fisiopatológicas varían de acuerdo con la causa específica que desencadena el trastorno amnésico.

Amnesia post-traumática

El traumatismo craneal es la causa más frecuente de amnesia, con un número de pacientes hospitalizados cada año en este territorio que oscila entre 400.000 y 500.000, por presentar lesiones cerebrales (Department of Health Human Services, 1989). La aceleración y deceleración rápida a que está sometido el encéfalo en el momento del traumatismo, fuerza y estira los axones neuronales. El daño resultante puede oscilar entre una leve disrupción de la función fisiológica sin alteraciones anatómicas, hasta un total desgarramiento neuronal (Graham y col., 1987).

La amnesia post-traumática (APT) es el resultado de la suma de diversos factores como la pérdida de conciencia producida por la lesión, la amnesia retrógrada que oscila desde pocos minutos a años anteriores al accidente y la amnesia anterógrada que abarca de unas horas a los meses siguientes a la recuperación de la conciencia (Levin y col., 1982). Los pacientes que tienen una amnesia en

TABLA 10-17. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TRASTORNO AMNÉSICO DEBIDO A ENFERMEDAD MÉDICA SEGÚN EL DSM-IV

- El deterioro de la memoria se manifiesta por un déficit de la capacidad para aprender información nueva o por la incapacidad para recordar información aprendida previamente.
- La alteración de la memoria provoca un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representa una merma importante del nivel previo de actividad.
- La alteración de la memoria no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium o de una demencia.
- Demostración, a través de la historia, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio, de que la alteración es un efecto directo de la enfermedad médica (incluyendo un traumatismo físico).

Especificar si:

Transitorio: si el deterioro de la memoria dura menos de 1 mes.

Crónico: si el deterioro de la memoria dura más de 1 mes.

curso, muestran un amplio período de amnesia retrógrada. A medida que van recuperando la habilidad para nuevos aprendizajes (es decir, cesa la amnesia anterógrada o la amnesia total), únicamente resta un breve período de alteración que se reduce a los segundos o minutos anteriores al momento de la lesión. Por tanto, la presencia de un período prolongado de amnesia retrógrada indica que el paciente tiene una amnesia en curso, mientras que un período breve de amnesia retrógrada es indicativo de recuperación (Benson y McDaniel, 1991). Lishman (1968) estudió la correlación entre la duración de la APT y la discapacidad psiquiátrica posterior. Refirió que en los casos en que la APT duraba menos de 1 hora apenas se detectaba trastorno psiquiátrico, mientras que existía una correlación positiva entre trastorno psiquiátrico y APT de más de 24 horas. La recuperación de los pacientes con APT que dura entre 1 hora y 24 horas es variable.

Amnesia secundaria a AVC

Cuando un AVC invade el fórnix o el hipocampo puede producirse una amnesia. Frecuentemente causan amnesia las afecciones *bilaterales* de la arteria cerebral posterior que lesionan las regiones temporales mediales, así como los infartos unilaterales del hemisferio dominante (Benson y col., 1974). La oclusión de la arteria cerebral posterior causa diversos grados de alteración que afectan al campo visual y puede producir un síndrome de Anton, en el que el paciente muestra una ceguera cortical (Benson y McDaniel, 1991). Se han descrito casos de amnesia como consecuencia de la ruptura de un aneurisma en la arteria comunicante anterior (Alexander y Freedman, 1984) y de un infarto medial bilateral talámico (Graff-Radford y col., 1990).

Otras causas

Existen otras causas clínicas conocidas que producen amnesia. Pueden producir alteraciones de la memoria tanto la *neoplasia* intracerebral como la extracerebral si afectan a estructuras críticas para la función mnésica. Son frecuentes los gliomas que, habitualmente, invaden el tálamo, el hipocampo, el esplenio y el tercer ventrículo (Meador y col., 1985; Rudge y Warrington, 1991; Williams y Pennybacker, 1954; Ziegler y col., 1977). La *anoxia* provoca una interrupción de las funciones energéticas de la membrana, desencadenando una pérdida de la homeostasis iónica y la eventual muerte neuronal (Espinoza y Parer, 1991). Las neuronas del hipocampo resultan muy vulnerables al efecto de la anoxia (Zola-Morgan y col., 1986). La anoxia cerebral, que aparece frecuentemente como resulta-

do de un accidente o intento de suicidio y durante el curso de una parada cardiorespiratoria, puede llegar a producir una amnesia profunda. Posteriormente, puede observarse una recuperación gradual durante unos meses, pero casi siempre resta una amnesia residual (Benson y McDaniel, 1991). La *encefalitis herpética*, la causa más común de encefalitis no epidémica, posee una tendencia única a afectar las áreas temporales mediales del cerebro. Se inicia de forma brusca, con fiebre y coma, apareciendo gradualmente otros signos neurológicos como afasia, hemiparesia y una amnesia grave que luego persiste, incluso, cuando otros déficits ya han desaparecido (Cermak y O'Connor, 1983). En estos pacientes se observa otro signo de disfunción del lóbulo temporal: el síndrome de Kluver-Bucy (Lilly y col., 1983). También tienen un elevado riesgo de padecer amnesia los individuos diabéticos insulino-dependientes, debido a que los episodios repetidos o severos de *hipoglucemia* pueden producir una lesión cerebral permanente (Sachon y col., 1992). La hipoglucemia causa un mayor impacto sobre las neuronas del hipocampo y afecta mucho más a los procesos cognitivos que a las funciones motoras o sensoriales (Blackman y col., 1990; Chalmers y col., 1991). Las *intervenciones quirúrgicas* como la lobotomía temporal, la cingulotomía, la sección del fórnix y la lesión de los cuerpos mamilares durante la extracción de tumores hipofisarios pueden dar como resultado síndromes amnésicos (Cummings, 1985b).

Síndromes amnésicos transitorios

En la práctica clínica, una forma común de amnesia es la que se observa en las crisis epilépticas. Es un hallazgo habitual en los estados post-ictales y casi siempre es transitoria. La epilepsia del lóbulo temporal que puede producir períodos de amnesia prolongados y el fenómeno conocido como «porio-manía», un estado ictal o interictal de desorientación, que puede durar de horas a días (Benson y McDaniel, 1991; Mayeux y col., 1979). La *terapia electroconvulsiva* (TEC) causa un período de confusión inmediatamente posterior a las convulsiones, con una amnesia anterógrada y retrógrada durante todo el curso del tratamiento. Estos efectos secundarios se resuelven de forma gradual durante las semanas siguientes al final del tratamiento (Sackeim y col., 1986; Wiener y col., 1986). Puede quedar una amnesia permanente que abarca los meses inmediatamente precedentes, inmediatos y posteriores al curso de la TEC. Sin embargo, no existe evidencia en los tests objetivos de que quede permanentemente alterada la capacidad para el aprendizaje de nueva información ni el recuerdo de los acontecimientos del pasado (Squire, 1986). La gra-

vedad de los déficits cognitivos secundarios a este tratamiento puede ser consecuencia del emplazamiento bilateral de los electrodos, de un exceso de corriente eléctrica y de dosis elevadas de anestesia barbitúrica (American Psychiatric Association, 1990b).

La *Amnesia Global Transitoria* (AGT) consiste en un inicio súbito de una amnesia anterógrada severa que se mantiene durante unas horas. El paciente vuelve a la normalidad manteniendo una amnesia total del episodio (Fisher y Adams, 1958). La AGT se observa en pacientes de edades medias o avanzadas, estando ausentes otros signos neurológicos focales o comiciales. Todavía no se conoce cuál es la etiología de la AGT, aunque se ha implicado a diversas enfermedades médicas como la enfermedad cerebrovascular tromboembólica, la epilepsia, la migraña, los tumores cerebrales, la hemorragia cerebral y las sobredosis de medicamentos. (Tabla 10-18).

La amnesia global transitoria es más común en los hombres y se observa con mayor frecuencia entre los 50 y los 80 años. La duración del período amnésico es breve, con una media de 4.2 horas. Los episodios que duran más de 12 horas son verdaderamente excepcionales. La mayoría de los pacientes se quedarán con una amnesia retrógrada permanente de los acontecimientos sucedidos inmediatamente antes del inicio del episodio. El pronóstico de la AGT es muy favorable, puesto que sólo un 8% de los pacientes suele repetir el episodio (Hodges y Warlow, 1990b). Las imágenes mediante TC de los pacientes con AGT son normales, pero los estudios sobre el flujo sanguíneo cerebral han señalado una reducción del nivel de flujo sanguíneo en las regiones hemisféricas posteriores o temporales inferiores (Crowell y col., 1984). Es bastante común que estos pacientes tengan una historia previa de dolores de cabeza migrañosos. El 7% de los diagnósticos de AGT desarrollan epilepsia durante el primer año posterior al episodio. Dos características importantes que pueden predecir el futuro desarrollo de la epilepsia son la presencia de múltiples episodios o de episodios breves que duran menos de 1 hora. La etiología tromboembólica de la AGT no está nada clara, a pesar de que algunos casos que se presentan con déficits neurológicos focales probablemente son representativos de una amnesia isquémica transitoria. El alcohol no parece tener un papel etiológico importante en la AGT y todavía queda por establecer cuál es el efecto del estrés físico y emocional en su precipitación (Hodges y Warlow, 1990).

Síndromes amnésicos por abuso de sustancias

En la Tabla 10-19 están representados los criterios diagnósticos del DSM-IV para el trastorno amnésico

inducido por sustancias. Las dos sustancias que causan trastorno amnésico con mayor frecuencia son el alcohol etílico y las benzodiacepinas.

Trastorno amnésico por alcoholismo crónico

El trastorno amnésico por alcoholismo crónico, también conocido como síndrome de Korsakoff, es una de las causas más frecuentes de amnesia y se debe a un déficit de tiamina como consecuencia de la ingesta prolongada y excesiva de alcohol (Victor y col., 1989). El síndrome de Korsakoff es la fase amnésica crónica del síndrome de Wernicke-Korsakoff y se caracteriza por una incapacidad total para el aprendizaje de material nuevo con una memoria remota relativamente preservada. En las fases tempranas del trastorno es frecuente la confabulación, y la amnesia se acompaña de un grado variable de pérdida de conciencia del déficit. El resto de las funciones mentales están preservadas. La fase aguda de la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff se caracteriza clínicamente por la presencia de oftalmoplejia, ataxia y confusión. Sólo alrededor del 25% de los pacientes que desarrollan una amnesia crónica tienen un diagnóstico clínico previo de encefalopatía de Wernicke (Blansjaar y col., 1992a). La patología característica del síndrome de Wernicke-Korsakoff implica lesiones en los núcleos grises de las regiones periventriculares alrededor del tercer y cuarto ventrículo y en el acueducto de Silvio (Victor y col., 1989). Utilizando estos cambios patológicos distintivos como marcador del síndrome de Wernicke-Korsakoff, Bowden (1990) concluye lo siguiente en una revisión del tema:

1. Los estudios postmortem demuestran que hay una incidencia elevada de casos con síndrome

TABLA 10-18. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LA AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

Los episodios deben ser contemplados por un observador que se encuentre presente durante la mayor parte del episodio.
Debe haber una amnesia anterógrada clara durante el episodio.
Ausencia de alteraciones de la consciencia y de pérdida de la identidad personal; la alteración cognitiva se limita a la alteración de memoria. Ningún síntoma neurológico focal acompaña al cuadro, ni restan signos neurológicos después del episodio.
Ausencia de síntomas epilépticos.
Los episodios deben ceder en 24 horas.
Se excluyen de este diagnóstico los pacientes con epilepsia activa (están bajo tratamiento o han tenido una crisis comicial en los últimos 2 años) o con traumatismos craneales recientes.

1. de Wernicke-Korsakoff que no han sido diagnosticados en vida de los sujetos. Este hecho es indicativo de que el diagnóstico neurológico clásico no puede ser utilizado de forma fiable para el diagnóstico de la presencia del síndrome de Wernicke-Korsakoff.
2. Las manifestaciones clínica y cognitiva del síndrome de Wernicke-Korsakoff son muy variables, y el signo más frecuentemente observado consiste en una alteración mental que está vagamente definida.
3. El trastorno es bastante común, detectándose en un 12,5% de todos los individuos alcohólicos.
4. La mayoría de los casos con síndrome de Wernicke-Korsakoff tienden a seguir un curso progresivo e insidioso en el cual cada episodio clínico o subclínico conlleva un daño cerebral acumulativo.
5. No está justificada la distinción entre las fases aguda y crónica del síndrome de Wernicke-Korsakoff porque la mayoría de las veces es un síndrome de naturaleza crónica que se etiqueta como «demencia».
6. El perfil neuropsicológico que se ha establecido para el síndrome de Wernicke-Korsakoff de un trastorno amnésico discreto resulta erróneo, porque puede ser característico de sólo una proporción del grupo diagnosticada clínicamente, y representa únicamente una fracción del grupo total patológico con síndrome de Wernicke-Korsakoff.
7. Tras la abstinencia, un porcentaje significativo de pacientes con síndrome de Wernicke-Korsakoff experimenta una mejoría de las funciones cognitivas. Esta mejora se produce durante el primer año y refuta la amplia opinión de que se trata de un síndrome permanente e irreversible.

Parece claro que es preciso afinar clínicamente en el diagnóstico del síndrome de Wernicke-Korsakoff. Hasta la fecha, los estudios con RM no han conseguido diferenciar fiablemente a los pacientes con síndrome de Wernicke-Korsakoff de los individuos alcohólicos crónicos que no tienen alteraciones cognitivas (Blansjaar y col., 1992b; Jernigan y col., 1991). No existen todavía unas bases objetivas que permitan interpretar cuáles son los lugares cerebrales específicos que se encuentran afectados. La deficiencia de tiamina afecta sobretudo a la sustancia gris periventricular, mientras que la neurotoxicidad por etanol actúa primariamente a nivel del córtex cerebral (Bowden, 1990). Dado el curso insidioso del síndrome de Wernicke-Korsakoff y la prevalencia elevada de diagnósticos omitidos, resulta recomendable el tratamiento con tiamina de todos los pacientes con alcoholismo crónico (Blansjaar y Van Dijk, 1992).

TABLA 10-19. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO AMNÉSICO PERSISTENTE INDUCIDO POR SUSTANCIAS SEGÚN EL DSM-IV

- A. El deterioro de la memoria se manifiesta por un déficit de la capacidad para aprender información nueva, o incapacidad para recordar información aprendida previamente.
- B. La alteración de la memoria provoca un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representa una merma importante del nivel previo de actividad.
- C. La alteración de la memoria no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium o de una demencia, y se mantiene más allá de la duración habitual de la intoxicación o abstinencia de sustancias.
- D. Demostración, a través de la historia, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio, de que la alteración de la memoria está relacionada etiológicamente con los efectos persistentes de la sustancia (p. ej., abuso de una droga, un medicamento).

Códigos para el trastorno amnésico persistente inducido por (sustancia específica): Alcohol; inhalantes; sedantes, hipnóticos o ansiolíticos; otras (o desconocidas) sustancias.

Síndrome amnésico por dependencia de las benzodiacepinas

Las benzodiacepinas son los medicamentos más extensamente prescritos a nivel mundial. Al margen de sus propiedades sedativas, hipnóticas y ansiolíticas, las benzodiacepinas alteran la memoria de dos formas diferenciadas: 1) amnesia anterógrada consiguiente a su administración y 2) alteración de la memoria de consolidación con la consecuente dificultad en la memoria de evocación (American Psychiatric Association, 1990a). La amnesia anterógrada se observa secundariamente a la administración intravenosa de dosis elevadas de benzodiacepinas, cuando se utilizan como anestésico prequirúrgico. También se ha observado amnesia como consecuencia de la ingesta oral de dosis de benzodiacepinas de elevada potencia y vida media corta como el triazolam, especialmente cuando la administración se acompaña de ingesta de alcohol (Linnoila, 1990; Roth y col., 1984). Las benzodiacepinas alteran la memoria de consolidación y enlentecen la evocación sin afectar la memoria de adquisición o memoria a corto plazo (Angus y Rommey, 1984). Esta alteración de la memoria, sin embargo, no se relaciona con el grado de sedación ni con la alteración psicomotora (Roache y Griffiths, 1985). Las benzodiazepinas no alteran la capacidad para el recuerdo de información aprendida con anterioridad a la ingesta del fármaco (Petersen

y Shoneim, 1980). Las benzodiazepinas más potentes y de vida media corta afectan más gravemente la memoria incluso después de dosis únicas (Scharf y col., 1987). El déficit de memoria está en función de la dosis y de la forma de administración, siendo las dosis elevadas y la administración intravenosa las que causan una mayor alteración mnésica. También es un factor significativo la duración del tratamiento benzodiazepínico, sobre todo en los pacientes de edad avanzada, que pueden experimentar un decremento insidioso y gradual de la memoria, incluso con dosis constantes (American Psychiatric Association, 1990a).

□ TRASTORNOS MENTALES DEBIDOS A ENFERMEDADES MÉDICAS

EL DSM-III-R empleó una categoría única denominada «Síndromes y trastornos mentales orgánicos» para referirse a todos los trastornos «orgánicos». Dado que el término «orgánico» lleva implícita la afirmación de que los trastornos mentales de las restantes secciones no tienen una base biológica, el DSM-IV ha eliminado el término «orgánico» y ha dividido este apartado diagnóstico en tres secciones: delirium, demencias, amnesias y otros trastornos cognitivos; trastornos por uso de sustancias, y trastornos mentales debidos a enfermedades médicas. Esta última categoría contiene los criterios diagnósticos de tres trastornos: 1) el trastorno catatónico debido a enfermedades médicas, 2) el trastorno mental debido a enfermedades médicas no especificado en otro apartado, y 3) las alteraciones de la personalidad debidas a enfermedades médicas. Los cambios de personalidad que especifica el DSM-IV incluyen labilidad, desinhibición, agresividad, apatía, paranoia, otras (p. ej., relacionados con trastornos epilépticos), combinados (en los que predomina más de uno de los cambios anteriores) e inespecíficos.

En otros capítulos de este tratado se describen las características clínicas y los detalles específicos de los trastornos mentales causados por enfermedades médicas como el delirium, demencia, síndrome amnésico, trastorno psicótico, trastornos de la afectividad, trastornos de ansiedad, disfunciones sexuales y trastornos del sueño.

□ CONCLUSIONES

Si en nuestra población aumenta el número de personas de edad avanzada tan rápidamente como predicen las estadísticas, los psiquiatras verán cada vez más pacientes con delirium, demencia, amnesia y otros trastornos cognitivos. Los trastornos cogniti-

tivos son especialmente prevalentes en los pacientes geriátricos. El delirium es el síndrome psiquiátrico más común que se observa en los hospitales generales. Por otro lado, la demencia está resultando un problema de peso en el campo sanitario que cada vez va a más y que afecta aproximadamente a unos 9 millones de americanos. Los trastornos amnésicos, aunque son menos frecuentes, suelen observarse después de un traumatismo craneal, de accidentes vasculares cerebrales, de alcoholismo y otras condiciones.

En definitiva, los pacientes con trastornos mentales por causas médicas son extremadamente comunes y su frecuencia va en aumento. Para los psiquiatras de los años 90 es esencial disponer de una comodidad clínica en el diagnóstico, abordaje y tratamiento (cuando sea posible) de estos trastornos mentales.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Aberg T, Ronquist G, Tyden H, et al: Adverse effects on the brain in cardiac operations as assessed by biochemical, psychometric, and radiologic methods. *J Thorac Cardiovasc Surg* 87:99–105, 1984
- Adams F: Neuropsychiatric evaluation and treatment of delirium in the critically ill cancer patient. *Cancer Bulletin* 36:156–160, 1984
- Adams RD, Victor M: Principles of Neurology, 4th Edition. New York, McGraw-Hill 1989
- Aharon-Peretz J, Cummings JL, Hill MA: Vascular dementia and dementia of the Alzheimer type. *Arch Neurol* 45:719–721, 1988
- Alexander MP, Freedman M: Amnesia after anterior communicating artery aneurysm rupture. *Neurology* 34:752–757, 1984
- Amaducci LA, Rocca WA, Schoenberg BS: Origin of the distinction between Alzheimer's disease and senile dementia: how history can clarify nosology. *Neurology* 36:1497–1499, 1986
- American Academy of Neurology AIDS Task Force: Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus–type 1 (HIV-1) infection. *Neurology* 41:778–785, 1991
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual, Mental Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1952
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1968
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

- American Psychiatric Association: Benzodiazepine Dependence, Toxicity, and Abuse: A Task Force Report of the American Psychiatric Association. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1990a
- American Psychiatric Association: The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging: A Task Force Report of the American Psychiatric Association. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1990b
- Andreasen N[J] C, Noyes R, Hartford C, et al: Management of emotional reactions in seriously burned adults. *N Engl J Med* 286:65–69, 1972
- Andreasen NJC, Hartford CE, Knott JR, et al: EEG changes associated with burn delirium. *Diseases of the Nervous System* 38:27–31, 1977
- Angus WR, Romney DM: The effect of diazepam on patients' memory. *J Clin Psychopharmacol* 4:203–206, 1984
- Anthony JC, LeResche L, Niaz U, et al: Limits of the 'Mini-Mental State' as a screening test for dementia and delirium among hospital patients. *Psychol Med* 12:397–408, 1982
- Antoon AY, Volpe JJ, Crawford JD: Burn encephalopathy in children. *Pediatrics* 50:609–616, 1972
- Bamford KA, Caine ED: Does "benign senescent forgetfulness" exist? *Clin Geriatr Med* 4:897–916, 1988
- Barry PP, Moskowitz MA: The diagnosis of reversible dementia in the elderly: a critical review. *Arch Intern Med* 148:1914–1918, 1988
- Basile AS, Hughes RD, Harrison PM, et al: Elevated brain concentrations of 1,4-benzodiazepines in fulminant hepatic failure. *N Engl J Med* 325:473–478, 1991
- Bench CJ, Dolan RJ, Friston KJ, et al: Positron emission tomography in the study of brain metabolism in psychiatric and neuropsychiatric disorders. *Br J Psychiatry* 157 (suppl 9):82–95, 1990
- Benson DF: Amnesia. *South Med J* 71:1221–1228, 1978
- Benson DF: Hydrocephalic dementia, in *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 2: Neurobehavioral Disorders. Edited by Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL. New York, Elsevier, 1985, pp 323–333
- Benson DF, McDaniel KD: Memory disorders, in *Neurology in Clinical Practice*, Vol 2. Edited by Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, et al. Boston, MA, Butterworth-Heinemann, 1991, pp 1389–1406
- Benson DF, Marsden CD, Meadows JC: The amnesic syndrome of posterior cerebral artery occlusion. *Acta Neurol Scand* 50:133–145, 1974
- Benson DF, Kuhl DE, Hawkins RA, et al: The fluorodeoxyglucose ¹⁸F scan in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia. *Arch Neurol* 40:711–714, 1983
- Berrios GE: Delirium and confusion in the 19th century: a conceptual history. *Br J Psychiatry* 139:439–449, 1981
- Blachly PH, Kloster FE: Relation of cardiac output to postcardiotomy delirium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 52:423–427, 1966
- Black DW: Mental changes resulting from subdural hematoma. *Br J Psychiatry* 145:200–203, 1984
- Blackman JD, Towle VL, Lewis GF, et al: Hypoglycemic thresholds for cognitive dysfunction in humans. *Diabetes* 39:828–835, 1990
- Blank K, Perry S: Relationship of psychological processes during delirium to outcome. *Am J Psychiatry* 141:843–847, 1984
- Blansjaar BA, van Dijk JG: Korsakoff minus Wernicke syndrome. *Alcohol Alcohol* 27:4350–437, 1992
- Blansjaar BA, Takens H, Zwinderman AH: The course of alcohol amnesic disorder: a three-year follow-up study of clinical signs and social disabilities. *Acta Psychiatr Scand* 86:240–246, 1992a
- Blansjaar BA, Vielvoye GJ, van Dijk JG, et al: Similar brain lesions in alcoholics and Korsakoff patients: MRI, psychometric and clinical findings. *Clin Neurol Neurosurg* 94:197–203, 1992b
- Boone KB, Miller BL, Lesser IM, et al: Performance on frontal lobe tests in healthy, older individuals. *Developmental Neuropsychology* 6:215–223, 1990
- Bowden SC: Separating cognitive impairment in neurologically asymptomatic alcoholism from Wernicke-Korsakoff syndrome: is the neuropsychological distinction justified? *Psychol Bull* 107:355–366, 1990
- Brown P, Cathala F, Castaigne P, et al: Creutzfeldt-Jakob disease: clinical analysis of a consecutive series of 230 neuropathologically verified cases. *Ann Neurol* 20:597–602, 1986
- Brun A: Frontal lobe degeneration of non-Alzheimer type, I: neuropathology. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 6:193–208, 1987
- Brust JCM: Vascular dementia is overdiagnosed. *Arch Neurol* 45:799–801, 1988
- Burns A: Cranial computerised tomography in dementia of the Alzheimer type. *Br J Psychiatry* 157 (suppl 9):10–15, 1990
- Burns A, Jacoby R, Levy R: Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease, I: disorders of thought content; II: disorders of perception. *Br J Psychiatry* 157:72–76, 1990a
- Burns A, Jacoby R, Levy R: Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease, II: disorders of perception. *Br J Psychiatry* 157:76–81, 1990b
- Buysse DJ, Reynolds CF, Hoch CC, et al: Rapid eye movement sleep deprivation in elderly patients with concurrent symptoms of depression and dementia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 4:249–256, 1992
- Caine ED: Pseudodementia: current concepts and future directions. *Arch Gen Psychiatry* 38:1359–1364, 1981
- Cameron D, Thomas R, Mulvihill M, et al: Delirium: a test of the Diagnostic and Statistical Manual III criteria on medical inpatients. *J Am Geriatr Soc* 35:1007–1010, 1987
- Carlen PL, Wortzman G, Holgate RC, et al: Reversible cerebral atrophy in recently abstinent chronic alcoholics measured by computed tomography scans. *Science* 200:1076–1078, 1978
- Cermak LS, O'Connor M: The anterograde and retrograde retrieval ability of a patient with amnesia due to encephalitis. *Neuropsychologia* 21:213–234, 1983
- Chalmers J, Risk MT, Kean DM, et al: Severe amnesia after hypoglycemia: clinical, psychometric, and magnetic resonance imaging correlations. *Diabetes Care* 14:922–925, 1991
- Champagne MT, Neelon VJ, McConnell ES, et al: The NEECHAM Confusion Scale: assessing acute confusion in the hospitalized and nursing home elderly. *The Gerontologist*, Vol 27, No 4A, October 1987 (special issue)
- Chedru F, Geschwind N: Writing disturbances in acute confusional states. *Neuropsychologia* 10:343–353, 1972
- Chenoweth DE, Cooper SW, Hugli TE, et al: Complement activation during cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 304:497–502, 1981

- Chui HC, Victoroff JJ, Margolin D, et al: Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers. *Neurology* 42:473-480, 1992
- Clarfield AM: Normal-pressure hydrocephalus: saga or swamp? *JAMA* 262:2592-2593, 1989
- Crook T, Bartus RT, Ferris SH, et al: Age-associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change—report of a National Institute of Mental Health work group. *Developmental Neuropsychology* 2:261-276, 1986
- Crowell GF, Stump DA, Biller J, et al: The transient global amnesia-migraine connection. *Arch Neurol* 41:75-79, 1984
- Cummings JL: Acute confusional states, in *Clinical Neuropsychiatry*. Edited by Cummings JL. Orlando, FL, Grune & Stratton, 1985a, pp 68-74
- Cummings JL: Amnesia, paramnesia, and confabulation, in *Clinical Neuropsychiatry*. Edited by Cummings JL. Orlando, FL, Grune & Stratton, 1985b, pp 36-47
- Cummings JL: Dementia syndromes: neurobehavioral and neuropsychiatric features. *J Clin Psychiatry* 48 (No 5, suppl):3-8, 1987
- Cummings JL: Dementia and depression: an evolving enigma (editorial). *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1:236-242, 1989
- Cummings JL, Benson DF: Dementia of the Alzheimer's type: an inventory of diagnostic clinical features. *J Am Geriatr Soc* 34:12-19, 1986
- Cummings JL, Benson DF: *Dementia: A Clinical Approach*, 2nd Edition. Boston, MA, Butterworth-Heinemann, 1992
- Cummings JL, Benson DF, LoVerme S Jr: Reversible dementia. *JAMA* 243:2434-2439, 1980
- Cummings JL, Miller B, Hill MA, et al: Neuropsychiatric aspects of multi-infarct dementia and dementia of the Alzheimer's type. *Arch Neurol* 44:389-393, 1987
- Cutting J: Alcoholic dementia, in *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease*, Vol 2. Edited by Benson DF, Blumer D. New York, Grune & Stratton, 1982, pp 149-165
- Davis KL, Mohs RC: Enhancement of memory processes in Alzheimer's disease with multiple-dose intravenous physostigmine. *Am J Psychiatry* 139:1421-1424, 1982
- Davis KL, Thal LJ, Gamzu ER, et al: A double-blind, placebo-controlled multicenter study of tacrine for Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 327:1253-1259, 1992
- DeCarli C, Kaye JA, Horowitz B, et al: Critical analysis of the use of computer-assisted transverse axial tomography to study human brain in aging and dementia of the Alzheimer's type. *Neurology* 40:872-883, 1990
- Department of Health and Human Services: Interagency Head Injury Task Force Report. Washington, DC, U.S. Department of Health and Human Services, February 1989
- Dubin WR, Field NL, Gastfriend DR: Postcardiotomy delirium: a critical review. *J Thorac Cardiovasc Surg* 77:586-594, 1979
- Emery VO, Oxman TE: Update on the dementia spectrum of depression. *Am J Psychiatry* 149:305-317, 1992
- Engel GL: Delirium, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Edited by Freedman AM, Kaplan HI. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1967, pp 711-716
- Engel GL, Romano J: Delirium, a syndrome of cerebral insufficiency. *Journal of Chronic Diseases* 9:260-277, 1959
- Engel GL, Romano J, Ferris EB: Effect of quinacrine (atabrine) on the central nervous system: clinical and electroencephalographic studies. *Archives of Neurology and Psychiatry* 58:337-350, 1947
- Erkinjuntti T, Wikstrom J, Parlo J, et al: Dementia among medical inpatients: evaluation of 2000 consecutive admissions. *Arch Intern Med* 146:1923-1926, 1986
- Erkinjuntti T, Ketonen L, Sulkava R, et al: Do white matter changes on MRI and CT differentiate vascular dementia from Alzheimer's disease? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50:37-42, 1987
- Erkinjuntti T, Haltia M, Palo J, et al: Accuracy of the clinical diagnosis of vascular dementia: a prospective clinical and post-mortem neuropathological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51:1037-1044, 1988
- Espinoza MT, Parer JT: Mechanisms of asphyxial brain damage and possible pharmacologic interventions in the fetus. *Am J Obstet Gynecol* 164:1582-1591, 1991
- Evans DA, Funkenstein HH, Albert MS, et al: Prevalence of Alzheimer's disease in a community population of older persons. *JAMA* 262:2551-2556, 1989
- Farlow M, Gracon SI, Hershey LA, et al: A controlled trial of tacrine in Alzheimer's disease. *JAMA* 268:2523-2529, 1992
- Faulstich ME: Psychiatric aspects of AIDS. *Am J Psychiatry* 144:551-556, 1987
- Faust D, Fogel BS: The development and initial validation of a sensitive bedside cognitive screening test. *J Nerv Ment Dis* 177:25-31, 1989
- Fernandez F, Holmes VF, Adams F, et al: Treatment of severe, refractory agitation with a haloperidol drip. *J Clin Psychiatry* 49:239-241, 1988
- Fernandez F, Levy JK, Mansell PWA: Management of delirium in terminally ill AIDS patients. *Int J Psychiatry Med* 19:165-172, 1989
- Filley CM, Heaton RK, Rosenberg NL: White matter dementia in chronic toluene abuse. *Neurology* 40:532-534, 1990
- Fisher CM, Adams RD: Transient global amnesia. *Transactions of the American Neurological Association* 83:143-146, 1958
- Flint FJ, Richards SM: Organic basis of confusional states in the elderly. *BMJ* 2:1537-1539, 1956
- Folstein MF, McHugh PR: Dementia syndrome of depression, in *Alzheimer's Disease, Senile Dementia and Related Disorders*. Edited by Katzman R, Terry RD, Bick KL. New York, Raven, 1978, pp 87-93
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 12:189-198, 1975
- Folstein SE, Brandt J, Folstein MF: Huntington's disease, in *Subcortical Dementia*. Edited by Cummings JL. New York, Oxford University Press, 1990, pp 87-107
- Folstein MF, Bassett SS, Romanoski AJ, et al: The Eastern Baltimore Mental Health Survey. *Int Psychogeriatr* 3:169-176, 1991
- Francis J: Delirium in older patients. *J Am Geriatr Soc* 40:829-838, 1992
- Francis J, Kapoor WN: Prognosis after hospital discharge of older medical patients with delirium. *J Am Geriatr Soc* 40:601-606, 1992
- Francis J, Martin D, Kapoor W: A prospective study of delirium in hospitalized elderly. *JAMA* 263:1097-

- 1101, 1990
- Friedland RP: "Normal"-pressure hydrocephalus and the saga of the treatable dementias. *JAMA* 262:2577-2581, 1989
- Garza-Trevino E, Hollister LE, Overall JE, et al: Efficacy of combinations of intramuscular antipsychotics and sedative-hypnotics for control of psychotic agitation. *Am J Psychiatry* 146:1598-1601, 1989
- Geaney DP, Abou-Saleh MT: The use and applications of single-photon emission computerised tomography in dementia. *Br J Psychiatry* 157 (suppl 9):66-75, 1990
- Gibb WRG: Dementia and Parkinson's disease. *Br J Psychiatry* 154:596-614, 1989
- Gibb WRG, Luthert PJ, Janota I, et al: Cortical Lewy body dementia: clinical features and classification. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52:185-192, 1989
- Gibson GE, Blass JP, Huang HM, et al: The cellular basis of delirium and its relevance to age-related disorders including Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr* 3:373-395, 1991
- Gorman DG, Cummings JL: Neurobehavioral presentations of the antiphospholipid antibody syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 5:37-42, 1993
- Graff-Radford NR, Tranel D, Van Hoesen GW, et al: Diencephalic amnesia. *Brain* 113:1-25, 1990
- Graham DI, Adams JH, Gennarelli TA: Pathology of brain damage in head injury, in *Head Injury*, 2nd Edition. Edited by Cooper PR. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1987, pp 72-88
- Green J, Morris JC, Sandson J, et al: Progressive aphasia: a precursor of global dementia? *Neurology* 40:423-429, 1990
- Growdon JH: Treatment for Alzheimer's disease? *N Engl J Med* 327:1306-1308, 1992
- Gupta SR, Naheedy MH, Young JC, et al: Periventricular white matter changes and dementia: clinical neuropsychological, radiological and pathological correlation. *Arch Neurol* 45:637-641, 1988
- Gustafson Y, Berggren D, Brannstrom B, et al: Acute confusional states in elderly patients treated for femoral neck fracture. *J Am Geriatr Soc* 36:525-530, 1988
- Haass CH, Schlossmacher MG, Hung AY, et al: Amyloid beta-peptide is produced by cultured cells during normal metabolism. *Nature* 359:322-325, 1992
- Hachinski VC, Iliff LD, Zilhka E, et al: Cerebral blood flow in dementia. *Arch Neurol* 32:632-637, 1975
- Hambidge DM: Intellectual impairment in male alcoholics. *Alcohol Alcohol* 25:555-559, 1990
- Harrell RG, Othmer E: Postcardiotomy confusion and sleep loss. *J Clin Psychiatry* 48:445-446, 1987
- Heller SS, Frank KA, Malm JR, et al: Psychiatric complications of open-heart surgery. *N Engl J Med* 283:1015-1020, 1970
- Henderson AS: Epidemiology of dementia: the current state. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 240:205-206, 1991
- Hodges JR, Warlow CP: The aetiology of transient global amnesia. *Brain* 113:639-657, 1990a
- Hodges JR, Warlow CP: Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53:834-843, 1990b
- Holmes VF, Fernandez F, Levy JK: Psychostimulant response in AIDS-related complex patients. *J Clin Psychiatry* 50:5-8, 1989
- Hsiao K, Prusiner SB: Inherited human prion diseases. *Neurology* 40:1820-1827, 1990
- Huber SJ, Shuttleworth EC, Christy JA, et al: Magnetic resonance imaging in dementia of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52:1221-1227, 1989
- Hunt AL, Orrison WW, Yeo RA, et al: Clinical significance of MRI white matter lesions in the elderly. *Neurology* 39:1470-1474, 1989
- Inouye S, Horwitz R, Tinetti M, et al: Acute confusional states in the hospitalized elderly: incidence, factors, and complications. *Clin Res* 37(2):524A, 1989
- Inouye S, van Dyck C, Alessi C, et al: Clarifying confusion: the confusion assessment method. *Ann Intern Med* 113:941-948, 1990
- Jennett B, Teasdale G: *Management of Head Injuries*. Philadelphia, PA, FA Davis, 1981
- Jernigan TL, Schafer K, Butters N, et al: Magnetic resonance imaging of Korsakoff patients. *Neuropsychopharmacology* 4:175-186, 1991
- Joachim CL, Morris JH, Selkoe DJ: Clinically diagnosed Alzheimer's disease: autopsy results in 150 cases. *Ann Neurol* 24:50-56, 1988
- Johnson JC, Gottlieb GL, Sullivan E, et al: Using DSM-III criteria to diagnose delirium in elderly general medical patients. *J Gerontol [Med Sci]* 45:113-116, 1990
- Jordan BD: Neurologic aspects of boxing. *Arch Neurol* 44:453-459, 1987
- Katzman R, Brown T, Thal LJ, et al: Comparison of rate of annual change of mental status score in four independent studies of patients with Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 24:384-389, 1988
- Kay DWK, Norris V, Post F: Prognosis in psychiatric disorders of the elderly. *Journal of Mental Science* 102:129-140, 1956
- Kennard MA, Bueding E, Wortis SB: Some biochemical and electroencephalographic changes in delirium tremens. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol* 6:4-14, 1945
- Kertesz A, Black SE, Nicholson L, et al: The sensitivity and specificity of MRI in stroke. *Neurology* 37:1580-1585, 1987
- Kertesz A, Black SE, Tokar G, et al: Periventricular and subcortical hyperintensities on magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 45:404-408, 1988
- Khachaturian ZS: Diagnosis of Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 42:1097-1105, 1985
- Koller WC, Langston JW, Hubble JP, et al: Does a long preclinical period occur in Parkinson's disease? *Neurology* 41 (suppl 2):8-13, 1991
- Koponen H, Stenbäck U, Mattila E, et al: Cerebrospinal fluid somatostatin in delirium. *Psychol Med* 19:605-609, 1989a
- Koponen H, Stenbäck U, Mattila E, et al: CSF beta-endorphin-like immunoreactivity in delirium. *Biol Psychiatry* 25:938-944, 1989b
- Koponen H, Stenbäck U, Mattila E, et al: Delirium among elderly persons admitted to a psychiatric hospital: clinical course during the acute stage and one-year follow-up. *Acta Psychiatr Scand* 79:579-585, 1989c
- Koponen H, Hurri L, Stenbäck U, et al: Computed tomography findings in delirium. *J Nerv Ment Dis* 177:226-231, 1989d
- Koponen H, Partanen J, Pääkkönen A, et al: EEG spectral analysis in delirium. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52:980-985, 1989e
- Kornfeld DS, Zimberg S, Malm JR: Psychiatric complica-

- tions of open-heart surgery. *N Engl J Med* 273:287–292, 1965
- Kornfeld DS, Heller SS, Frank KA, et al: Personality and psychological factors in postcardiotomy delirium. *Arch Gen Psychiatry* 31:249–253, 1974
- Kral VA, Emery OB: Long-term follow-up of depressive pseudodementia of the aged. *Can J Psychiatry* 34:445–446, 1989
- Kunz U, Heintz P, Ehrenheim C, et al: MRI as the primary diagnostic instrument in normal pressure hydrocephalus? *Psychiatry Res* 29:287–288, 1989
- Lange KW, Robbins TW, Marsden CD, et al: L-Dopa withdrawal in Parkinson's disease selectively impairs cognitive performance in tests sensitive to frontal lobe dysfunction. *Psychopharmacology (Berlin)* 107:394–404, 1992
- Layne OL, Yudofsky SC: Postoperative psychosis in cardiotomy patients: the role of organic and psychiatric factors. *N Engl J Med* 284:518–520, 1971
- Leuchter AF, Jacobson SA: Quantitative measurement of brain electrical activity in delirium. *Int Psychogeriatr* 3:231–247, 1991
- Levin HS: Memory deficit after closed-head injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 12:129–153, 1989
- Levin HS, Benton AL, Gassman RG: *Neurobehavioral Consequences of Closed Head Injury*. New York, Oxford University Press, 1982
- Levkoff SE, Besdine RW, Wetle T: Acute confusional states (delirium) in the hospitalized elderly. *Annual Review of Gerontology and Geriatrics* 6:1–26, 1986
- Levkoff SE, Liptzin B, Cleary P, et al: Review of research instruments and techniques used to detect delirium. *Int Psychogeriatr* 3:253–271, 1991
- Lilly R, Cummings JL, Benson DF, et al: The human Klüver-Bucy syndrome. *Neurology* 33:1141–1145, 1983
- Linnoila MI: Benzodiazepines and alcohol. *J Psychiatr Res* 24 (suppl 2):121–127, 1990
- Lipowski ZJ: Delirium, clouding of consciousness and confusion. *J Nerv Ment Dis* 145:227–255, 1967
- Lipowski ZJ: *Delirium: Acute Brain Failure in Man*. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1980a
- Lipowski ZJ: Delirium updated. *Compr Psychiatry* 21:190–196, 1980b
- Lipowski ZJ: *Delirium: Acute Confusional States*. New York, Oxford University Press, 1990
- Lishman WA: Brain damage in relation to psychiatric disability after head injury. *Br J Psychiatry* 114:373–410, 1968
- Lishman WA: Cerebral disorder in alcoholism: syndromes of impairment. *Brain* 104:1–20, 1981
- Lishman WA: Physiogenesis and psychogenesis in the 'post-concussional syndrome.' *Br J Psychiatry* 153:460–469, 1988
- Liu CK, Miller BL, Cummings JL, et al: A quantitative MRI study of vascular dementia. *Neurology* 42:138–143, 1992
- Mace NL, Rabins PV: *The 36-Hour Day: A Family Guide to Caring for Persons With Alzheimer's Disease, Related Dementing Illnesses, and Memory Loss in Later Life*. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1991
- Mackenzie TB, Popkin MK: Stress response syndrome occurring after delirium. *Am J Psychiatry* 137:1433–1435, 1980
- Mahler ME, Cummings JL: Alzheimer disease and the dementia of Parkinson disease: comparative investigations. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 4(3):133–149, 1990
- Mandell AM, Albert ML: History of subcortical dementia, in *Subcortical Dementia*. Edited by Cummings JL. New York, Oxford University Press, 1990, pp 17–30
- Martinot J-L, Hardy P, Feline A, et al: Left prefrontal glucose hypometabolism in the depressed state: a confirmation. *Am J Psychiatry* 147:1313–1317, 1990
- Masters CL, Richardson EP Jr: Subacute spongiform encephalopathy (Creutzfeldt-Jakob disease)—the nature and progression of spongiform change. *Brain* 101:333–344, 1978
- Matsuyama SS, Jarvik LJ: Hypothesis: microtubules, a key to Alzheimer disease. *Proc Natl Acad Sci U S A* 86:8152–8156, 1989
- Mattson AJ, Levin HS: Frontal lobe dysfunction following closed head injury: a review of the literature. *J Nerv Ment Dis* 178:282–291, 1990
- Mayeux R, Alexander MP, Benson DF, et al: Poriomania. *Neurology* 29:1616–1619, 1979
- Mazure CM, Druss BG, Cellar JS: Valproate treatment of older psychotic patients with organic mental syndromes and behavioral dyscontrol. *J Am Geriatr Soc* 40:914–916, 1992
- McAllister TW: Neuropsychiatric sequelae of head injuries. *Psychiatr Clin North Am* 15:395–413, 1992
- McHugh PR, Folstein MF: Psychiatric syndromes of Huntington's chorea: a clinical and phenomenologic study, in *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease*, Vol 1. Edited by Benson DF, Blumer D. New York, Grune & Stratton, 1975, pp 267–286
- McKhann G, Drachman D, Folstein M, et al: Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of the Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 34:939–944, 1984
- Meador KJ, Adams RJ, Flanigin HF: Transient global amnesia and meningioma. *Neurology* 35:769–771, 1985
- Mendez MF, Underwood KL, Zander BA, et al: Risk factors in Alzheimer's disease. *Neurology* 42:770–775, 1992
- Menza MA, Murray GB, Holmes VF, et al: Decreased extrapyramidal symptoms with intravenous haloperidol. *J Clin Psychiatry* 48:278–280, 1987
- Mesulam M-M: Patterns in behavioral neuroanatomy: association areas, the limbic system, and hemispheric specialization, in *Principles of Behavioral Neurology*. Edited by Mesulam M-M. Philadelphia, PA, FA Davis, 1985, pp 1–70
- Metter EJ, Mazziotta JC, Itabashi HH, et al: Comparison of glucose metabolism, x-ray CT, and postmortem data in a patient with multiple cerebral infarcts. *Neurology* 35:1695–1701, 1985
- Meyer JS, McClintic KL, Rogers RL, et al: Aetiological considerations and risk factors for multi-infarct dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51:1489–1497, 1988
- Meyer JS, Rogers RL, McClintic K, et al: Randomized clinical trial of daily aspirin therapy in multi-infarct dementia: a pilot study. *J Am Geriatr Soc* 37:549–555, 1989
- Miller BL, Cummings JL, Villanueva-Meyer J, et al: Frontal lobe degeneration: clinical, neuropsychological, and SPECT characteristics. *Neurology* 41:1374–1382, 1991
- Mölsä PK, Paljärvi L, Rinne JO, et al: Validity of clinical diagnosis in dementia: a prospective clinicopathological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48:1085–

- 1090, 1985
- Moore DP: Rapid treatment of delirium in critically ill patients. *Am J Psychiatry* 134:1431–1432, 1977
- Mori E, Yamadori A: Acute confusional state and acute agitated delirium. *Arch Neurol* 44:1139–1143, 1987
- Navia BA: The AIDS dementia complex, in *Subcortical Dementia*. Edited by Cummings JL. New York, Oxford University Press, 1990, pp 181–198
- Navia BA, Jordan BD, Price RW: The AIDS dementia complex, I: clinical features. *Ann Neurol* 19:517–524, 1986
- Nee LE, Eldridge R, Sunderland T, et al: Dementia of the Alzheimer type: clinical and family study of 22 twin pairs. *Neurology* 37:359–363, 1987
- Nussmeier N, Arlund C, Slogoff S: Neuropsychiatric complications after cardiopulmonary bypass: cerebral protection by a barbiturate. *Anesthesiology* 64:165–170, 1986
- O'Brien MD: Vascular dementia is underdiagnosed. *Arch Neurol* 45:797–798, 1988
- O'Neill D, Barber RD: Reversible dementia caused by vitamin B₁₂ deficiency (letter). *J Am Geriatr Soc* 41:192–193, 1993
- Patten SB, Lamarre CJ: Dysgraphia (letter). *Can J Psychiatry* 34:746, 1989
- Pearlson GD, Rabins PV, Kim WS, et al: Structural brain CT changes and cognitive deficits in elderly depressives with and without reversible dementia ('pseudodementia'). *Psychol Med* 19:573–584, 1989
- Pearson RCA, Powell TPS: The neuroanatomy of Alzheimer's disease. *Reviews in the Neurosciences* 2:101–122, 1989
- Perry SW: Organic mental disorders caused by HIV: update on early diagnosis and treatment. *Am J Psychiatry* 147:696–710, 1990
- Petersen RC, Ghoneim MM: Diazepam and human memory: influence on acquisition, retrieval, and state-dependent learning. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 4:81–89, 1980
- Pinner E, Rich CL: Effects of trazodone on aggressive behavior in seven patients with organic mental disorders. *Am J Psychiatry* 145:1295–1296, 1988
- Pizzolato G, Borsato N, Saitta B, et al: [^{99m}Tc]-HM-PAO SPECT in Parkinson's disease. *J Cereb Blood Flow Metab* 8:S101–S108, 1988
- Powell AL, Cummings JL, Hill MA, et al: Speech and language alterations in multi-infarct dementia. *Neurology* 38:717–719, 1988
- Pro JD, Wells CE: The use of the electroencephalogram in the diagnosis of delirium. *Diseases of the Nervous System* 38:804–808, 1977
- Prugh DG, Wagonfeld S, Metcalf D, et al: A clinical study of delirium in children and adolescents. *Psychosom Med* 42(suppl):177–195, 1980
- Rabins PV: Reversible dementia and the misdiagnosis of dementia: a review. *Hosp Community Psychiatry* 34:830–835, 1983
- Rabins PV: Psychosocial and management aspects of delirium. *Int Psychogeriatr* 3:319–324, 1991
- Rabins PV, Folstein MF: Delirium and dementia: diagnostic criteria and fatality rates. *Br J Psychiatry* 140:149–153, 1982
- Radue EW, duBoulay GH, Harrison MJG, et al: Comparison of angiographic and CT findings between patients with multi-infarct dementia and those with dementia due to primary neuronal degeneration. *Neuroradiology* 16:113–115, 1978
- Rapcsak SZ, Croswell SC, Rubens AB: Apraxia in Alzheimer's disease. *Neurology* 39:664–668, 1989
- Reding M, Haycox J, Blass J: Depression in patients referred to a dementia clinic: a three-year prospective study. *Arch Neurol* 42:894–896, 1985
- Reichman WE, Cummings JL: Diagnosis of rare dementia syndromes: an algorithmic approach. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 3:73–84, 1990
- Reisberg B: Functional assessment staging (FAST). *Psychopharmacol Bull* 24:653–659, 1988
- Resnick M, Burton BT: Droperidol vs haloperidol in the initial management of acutely agitated patients. *J Clin Psychiatry* 45:298–299, 1984
- Roache JD, Griffiths RR: Comparison of triazolam and pentobarbital: performance impairment, subjective effects, and abuse liability. *J Pharmacol Exp Ther* 234:120–133, 1985
- Robinson RG, Starkstein SE: Current research in affective disorders following stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2:1–14, 1990
- Rockwood J: Acute confusion in elderly medical patients. *J Am Geriatr Soc* 37:150–154, 1989
- Rogers MP, Liang MH, Daltroy LH: Delirium after elective orthopedic surgery: risk factors and natural history. *Int J Psychiatry Med* 19:109–121, 1989
- Romanelli MF, Morris JC, Ashkin K, et al: Advanced Alzheimer's disease is a risk factor for late-onset seizures. *Arch Neurol* 47:847–850, 1990
- Romano J, Engel GL: Delirium, I: electroencephalographic data. *Archives of Neurology and Psychiatry* 51:356–377, 1944
- Rosen WG, Terry RD, Fuld PA, et al: Pathological verification of ischemic score in differentiation of dementias. *Ann Neurol* 7:486–488, 1980
- Ross CA, Peyser CE, Shapiro I, et al: Delirium: phenomenologic and etiologic subtypes. *Int Psychogeriatr* 3:135–147, 1991
- Roth M: The natural history of mental disorder in old age. *Journal of Mental Science* 101:281–301, 1955
- Roth T, Roehrs R, Wittig R, et al: Benzodiazepines and memory. *Br J Clin Pharmacol* 18S:45–49, 1984
- Royall DR, Mahurin RK, Gray KF: Bedside assessment of executive cognitive impairment: the Executive Interview. *J Am Geriatr Soc* 40:1221–1226, 1992
- Rudge P, Warrington EK: Selective impairment of memory and visual perception in splenic tumors. *Brain* 114:349–360, 1991
- Sachon C, Grimaldi A, Digy JP, et al: Cognitive function, insulin-dependent diabetes and hypoglycaemia. *J Intern Med* 231:471–475, 1992
- Sackeim HA, Portnoy S, Neeley P, et al: Cognitive consequences of low-dosage electroconvulsive therapy. *Ann N Y Acad Sci* 462:326–340, 1986
- Scharf MB, Saskin P, Fletcher K: Benzodiazepine-induced amnesia: clinical laboratory findings. *J Clin Psychiatry Monogr* 5:14–17, 1987
- Schellenberg GD, Bird TD, Wijsman EM, et al: Genetic linkage evidence for a familial Alzheimer's disease locus on chromosome 14. *Science* 258:668–671, 1992
- Schneider LS, Sobin PB: Non-neuroleptic medications in the management of agitation in Alzheimer's disease and other dementia: a selective review. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 6:691–708, 1991
- Schneider LS, Pollock VE, Lyness SA: A metaanalysis of controlled trials of neuroleptic treatment in dementia. *J Am Geriatr Soc* 38:553–563, 1990

- Schneider LS, Olin JT, Pawluczyk S: A double-blind crossover pilot study of L-deprenyl (Selegiline) combined with cholinesterase inhibitor in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 150:321–323, 1993
- Schor JD, Levkoff SE, Lipsitz LA, et al: Risk factors for delirium in hospitalized elderly. *JAMA* 267:827–831, 1992
- Slagle DA: Psychiatric disorders following closed head injury: an overview of biopsychosocial factors in their etiology and management. *Int J Psychiatry Med* 20:1–35, 1990
- Small GW: Psychopharmacological treatment of elderly demented patients. *J Clin Psychiatry* 49 (No 5, Suppl):8–13, 1988
- Small GW: Dementia and amnesic syndromes, in *Treatments of Psychiatric Disorders: A Task Force Report of the American Psychiatric Association*, Vol 2. Edited by Karasu TB. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1989, pp 815–831
- Smith LW, Dimsdale JE: Postcardiotomy delirium: conclusions after 25 years? *Am J Psychiatry* 146:452–458, 1989
- Sos J, Cassem NH: Managing postoperative agitation. *Drug Therapy* 10(3):103–106, 1980
- Squire LR: Memory functions as affected by electroconvulsive therapy. *Ann N Y Acad Sci* 462:307–314, 1986
- Steele C, Lucas MJ, Tune L: Haloperidol versus thioridazine in the treatment of behavioral symptoms in senile dementia of the Alzheimer's type: preliminary findings. *J Clin Psychiatry* 47:310–312, 1986
- Stern RG, Davis KL: Treatment approaches in Alzheimer's disease: past, present, and future, in *The Dementias: Diagnosis and Management*. Edited by Weiner MF. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 227–248
- Task force sponsored by the National Institute on Aging: senility reconsidered. *JAMA* 244:259–263, 1980
- Tatemichi TK: How acute brain failure becomes chronic: a view of the mechanisms of dementia related to stroke. *Neurology* 40:1652–1659, 1990
- Tesar GE, Murray GB, Cassem NH: Use of high-dose intravenous haloperidol in the treatment of agitated cardiac patients. *J Clin Psychopharmacol* 5:344–347, 1985
- Tiller JW, Dakis JA, Shaw JM: Short-term buspirone treatment in disinhibition with dementia. *Lancet* 2:510, 1988
- Titchener JL, Swerling I, Gottschalk L, et al: Psychosis in surgical patients. *Surg Gynecol Obstet* 102:59–65, 1956
- Tomlinson BE, Blessed G, Roth M: Observations on the brains of demented old people. *J Neurol Sci* 11:205–242, 1970
- Trzepacz PT, Teague GB, Lipowski JZ: Delirium and other organic mental disorders in a general hospital. *Gen Hosp Psychiatry* 7:101–106, 1985
- Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse J: A symptom rating scale for delirium. *Psychiatry Res* 23:89–97, 1988
- Tufo HM, Ostfeld AM, Shekelle R: Central nervous system dysfunction following open-heart surgery. *JAMA* 212:1333–1340, 1970
- Tune LE, Damlough NF, Holland A, et al: Association of postoperative delirium with raised serum levels of anticholinergic drugs. *Lancet* 2:651–653, 1981
- U.S. Congress, Office of Technology Assessment: *Losing a Million Minds: Confronting the Tragedy of Alzheimer's Disease and Other Dementias* (OTA-BA-323). Washington, DC. U.S. Government Printing Office, 1987
- Van Duijn CM, Tanja TA, Haaxma R, et al: Head trauma and the risk of Alzheimer's disease. *Am J Epidemiol* 135:775–782, 1992
- Van Gorp WG, Mahler M: *Subcortical features of normal aging in Subcortical Dementia*. Edited by Cummings JL. New York, Oxford University Press, 1990, pp 231–250
- Van Gorp WG, Mandelkern MA, Gee M, et al: Cerebral metabolic dysfunction in AIDS: findings in a sample with and without dementia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 4:280–287, 1992
- Van Gorp WG, Hinken C, Satz P, et al: Subtypes of HIV-related neuropsychological functioning: a cluster analysis approach. *Neuropsychology* 7:62–72, 1993
- Varsamis J, Zuchowski T, Maini KK: Survival rates and causes of death in geriatric psychiatric patients: a six-year follow-up study. *Canadian Psychiatric Association Journal* 17:17–22, 1972
- Victor M, Adams RD, Collins GH: *The Wernicke-Korsakoff Syndrome and Related Neurologic Disorders Due to Alcoholism and Malnutrition*, 2nd Edition. Philadelphia, PA, FA Davis, 1989
- Vinters HV: Pathologic issues in the diagnosis of Alzheimer disease. *Bulletin of Clinical Neurosciences* 56:39–47, 1991
- Vinters HV, Miller BL, Pardridge WM: Brain amyloid and Alzheimer disease. *Ann Intern Med* 109:41–54, 1988
- Weddington WW Jr: The mortality of delirium: an underappreciated problem? *Psychosomatics* 23:1232–1235, 1982
- Weiner RD, Rogers HJ, Davidson JR, et al: Effects of electroconvulsive therapy upon brain electrical activity. *Ann N Y Acad Sci* 462:270–281, 1986
- Wells CE: Pseudodementia. *Am J Psychiatry* 136:895–900, 1979
- Whatley SA, Anderton BH: The genetics of Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 5:145–159, 1990
- Whybrow PC, Prange AJ Jr, Treadway CR: Mental changes accompanying thyroid gland dysfunction: a reappraisal using objective psychological measurement. *Arch Gen Psychiatry* 20:48–63, 1969
- Wilkins RH, Brody IA: Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 21:109–110, 1969
- Williams JP: *Neuroimaging, in Creutzfeldt-Jakob Disease and Other Transmissible Spongiform Encephalopathies*. Edited by Bastian FO. St Louis, MO, Mosby Year Book, 1991, pp 203–226
- Williams M, Pennybacker J: Memory disturbances in third ventricular tumors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 17:115–123, 1954
- Williams MA, Ward SE, Campbell EB: Confusion: testing versus observation. *Journal of Gerontological Nursing* 14:25–30, 1986
- Wilson LM: Intensive care delirium. *Arch Intern Med* 130:225–226, 1972
- Wise MG: Delirium, in *American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*. Edited by Hales RE, Yudofsky SC. Washington DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 89–105
- Young AB, Penney JB, Starosta-Rubinstein S, et al: PET scan investigations of Huntington's disease: cerebral metabolic correlates of neurological features and func-

- tional decline. *Ann Neurol* 20:296–303, 1986
- Ziegler DK, Kaufman A, Marshall HE: Abrupt memory loss associated with thalamic tumor. *Arch Neurol* 34:545–548, 1977
- Zola-Morgan S, Squire LR, Amaral DG: Human amnesia and the medial temporal region: enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to the CA1 field of the hippocampus. *J Neurosci* 6:2950–2967, 1986
- Zubek JP, Welch G: Electroencephalographic changes after prolonged sensory and perceptual deprivation. *Science* 139:1209–1210, 1963
- Zubenko GS, Rosen J, Sweet RA, et al: Impact of psychiatric hospitalization on behavioral complications of Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 149:1484–1491, 1992

Capítulo

11

Trastornos por uso de alcohol y otras sustancias psicoactivas

Richard J. Frances, M.D.

John E. Franklin, Jr., M.D.

□ **HISTORIA**

Las referencias sobre el uso y la adicción a diversas drogas como el alcohol, las hojas de cocaína, el opio y el cannabis, son tan antiguas como la misma civilización. Así pues, la dependencia de las drogas y el alcohol ya fue descrita por los autores griegos, romanos y bíblicos. Médicos, filósofos, teólogos, poetas y políticos han debatido durante mucho tiempo sobre los efectos positivos y negativos de la adicción a las sustancias psicoactivas (Edwards et al., 1982). La producción de cerveza en África, el uso terapéutico del opio en la antigua Mesopotamia y en Egipto, el empleo del cannabis en los primeros rituales religiosos hindúes se remontan a más de 3.000 años. El uso que las tribus indias de América hacían de las plantas estimulantes y alucinógenas tenía connotaciones religiosas, culturales y médicas.

China y Gran Bretaña libraron dos *guerras del opio* internacionales en el siglo XIX, ya que los ingleses obligaron a los chinos a utilizar el opio en los intercambios comerciales entre estos dos países (Suwanwela, 1979). La morfina se utilizó ampliamente durante la Guerra Civil Americana, y como consecuencia, en el cambio de siglo cientos

de miles de blancos de clase media eran adictos a los productos derivados del opio. El uso generalizado del opio descendió después de la promulgación de la Ley Harrison en 1914, que prohibía el uso de narcóticos sin fines terapéuticos. Sin embargo, después de la prohibición, la adicción a los opiáceos permaneció endémica en ciertas clases sociales. En los años sesenta el abuso de heroína se expandió desde los guetos urbanos a las zonas de clase media.

En las últimas décadas, los avances en los medios de comunicación, la tecnología y la medicina han conducido a sintetizar, distribuir y comerciar con nuevas drogas, producidas en muchas partes del mundo, y a la utilización de nuevas vías de administración que desde siempre han estado presentes. Debido a la demanda generalizada en los Estados Unidos de América, se ha producido un aumento de la producción y distribución de cocaína desde América Latina. Los laboratorios han diseñado análogos de las sustancias psicoactivas derivadas de plantas, que se han empleado de forma epidémica. También se han utilizado para producir efectos psicoactivos sustancias industriales volátiles como la gasolina, productos de limpieza, pintura y aerosoles.

En Europa, el alcohol ha influido considerablemente en la economía, la cultura, la sociedad y la religión. El comercio mundial del alcohol y el tabaco ha contribuido a aumentar los problemas sanitarios, especialmente en los países subdesarrollados. El alcohol sigue siendo la sustancia psicoactiva más empleada, y junto con el tabaco, la que genera mayores problemas desde el punto de vista de la sanidad pública.

□ DEFINICIÓN

El estudio de los trastornos ocasionados por el uso de sustancias psicoactivas ha permitido hacer grandes progresos e impulsar iniciativas prometedoras para comprender los aspectos biológicos y psicológicos de la dependencia de las drogas. En la actualidad, las dimensiones de los problemas mundiales de salud pública asociados con el alcoholismo y otras adicciones a drogas, se estudian más adecuadamente, ya que se han desarrollado instrumentos de medida acordes con los criterios diagnósticos de los diferentes tipos de trastornos producidos por el uso de sustancias psicoactivas (Helzer et al., 1986). Es difícil desarrollar una nomenclatura que sea consistente con las distintas culturas y las diferentes sustancias, y que pueda ser válida para describir el fenómeno clínico.

En el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3ª edición (DSM-III, American Psychiatric Association, 1980), se intentaron operacionalizar los criterios diagnósticos que podrían emplearse en los instrumentos de investigación para medir la adicción y la dependencia de las drogas en la población general. Los trastornos por uso de sustancias pueden diagnosticarse junto a otros trastornos de los ejes I, II y III lo cual permite el estudio de la interacción entre diagnósticos. El término *abuso de sustancias* se introdujo en el DSM-III para designar el patrón de uso patológico, de al menos un mes de duración, que conducía a un deterioro en las capacidades sociales o laborales. Se distinguió del término *dependencia de sustancias*, ya que éste requería la presencia de síntomas de tolerancia o dependencia.

La clasificación de los trastornos por uso de sustancias del DSM-III fue sometida a revisión en el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) (Williams, 1986). En el DSM-III-R, se añadió el término *psicoactivo* a los trastornos por abuso y por dependencia de sustancias, con el fin de diferenciar el abuso y la dependencia de sustancias psicoactivas de los problemas nutricionales u otros efectos adversos de las drogas (Rounsaville et al., 1986). El comité supervisor del DSM-III-R propuso que la definición de dependencia de sustancias

psicoactivas se ampliase para incluir, al menos, tres conductas relevantes de entre una lista de 9 ítems que contiene los problemas psicosociales que denotan un importante grado de implicación con una sustancia psicoactiva. Los criterios del DSM-III-R se elaboraron con la ayuda de Robins y Helzer para solventar los problemas de operacionalización de cada ítem que se tenía que emplear en las entrevistas diagnósticas basadas en estos criterios. Los patrones específicos de tolerancia y abstinencia, ambos en la lista de criterios, ya no son suficientes para diagnosticar dependencia. Se incluyen diferentes criterios para indicar si la dependencia es leve, moderada, grave, en remisión parcial o en remisión completa.

Así pues, el trastorno por abuso de sustancias psicoactivas pasaría a ser una categoría residual para los individuos que continúan consumiendo una sustancia, a pesar de los problemas que genera su uso. Los estudios de campo preliminares indican que la mayoría de los diagnósticos de abuso de sustancias realizados con el DSM-III podrían diagnosticarse con el DSM-III-R como dependencia de sustancias psicoactivas (Williams, 1986). Estas modificaciones se sugirieron debido a la dificultad para distinguir de forma clara una serie de puntos de la historia de uso de sustancias del individuo en los que aparecen los factores de riesgo (uso peligroso), el abuso (uso nocivo) y la dependencia. Se ha debatido vehementemente sobre qué nivel de problema o posible problema debería constituir un trastorno. Tanto la tolerancia como los síntomas de abstinencia son fenómenos graduales, y los aspectos psicosociales de la dependencia de algunas drogas pueden contribuir a una mayor morbilidad y mortalidad.

Un grupo de trabajo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha elaborado unas propuestas preliminares para la clasificación de los problemas relacionados con el alcohol y las drogas en la *International Classification of Diseases*, décima edición (ICD-10; Organización Mundial de la Salud, 1992) (Edwards et al., 1982). En el ICD-10 se ha incluido un número mayor de problemas que pueden ser considerados relevantes para la prevención y la detección precoz de los posibles problemas potenciales, a diferencia del DSM-III-R, en el que los factores de riesgo se hallan claramente separados del diagnóstico de un trastorno. El grupo de la OMS añadió el concepto de síndrome general de dependencia de droga, y de este modo los criterios se solapan ampliamente con los del DSM-III-R (Edwards et al., 1982) y los del DSM-IV.

En el DSM-III-R, los trastornos mentales orgánicos asociados a las sustancias psicoactivas han sido trasladados y agrupados con otros trastornos relacionados con el uso de sustancias (Williams, 1986).

Se ha propuesto un nuevo *síndrome orgánico de flashbacks* causado por la fenciclidina y los alucinógenos. Este síndrome se define como la reexperiencia de uno o más de los síntomas perceptuales que el paciente había experimentado mientras estaba intoxicado (por ejemplo, alucinaciones o desrealización) que generan un gran malestar. En el DSM-III-R también se añaden trastornos orgánicos tales como el trastorno delirante por cannabis, la abstinencia por cocaína, el delirium y el trastorno delirante. También se han añadido nuevas categorías para cubrir la dependencia de cocaína, fenciclidina, alucinógenos e inhalantes. La categoría del DSM-III sobre uso de «Barbitúricos y sedantes, o hipnóticos de acción similar» se ha cambiado por uso de «Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos».

En el DSM-IV el término *trastornos relacionados con otras sustancias* ha sustituido al de trastornos por uso de sustancias psicoactivas. Este cambio amplía el concepto para poder incluir no sólo las sustancias tomadas por los individuos y que provocan un cambio en su estado de ánimo y en su comportamiento, sino también las condiciones que llevan a consumir dichas sustancias, como puede ser el uso no intencionado de una sustancia o el efecto secundario de una medicación. Para clasificar estos casos se utiliza la categoría de «Trastornos relacionados con otras sustancias (o desconocidas)». En el DSM-IV, los trastornos relacionados con sustancias colocan a los síndromes de dependencia, abuso, intoxicación y abstinencia bajo la sección de «Trastornos relacionados con otras sustancias». Así, trastornos que anteriormente se encontraban en la sección de «Trastornos mentales orgánicos provocados por sustancias psicoactivas», como por ejemplo trastornos delirantes y trastornos del estado de ánimo producidos por sustancias, han sido trasladados a secciones con las que se solapan fenomenológicamente. Por ejemplo, los trastornos del estado de ánimo provocados por sustancias se colocan en la sección de «Trastornos del estado de ánimo».

Debido al hecho de que cada vez hay más pacientes que combinan el uso de sustancias psicoactivas, la interacción de drogas y el policonsumo, trataremos este tema a lo largo de este capítulo. En la Tabla 11-1 se encuentra una lista de las diferentes clases de sustancias.

Los trastornos provocados por sustancias específicas tienen un nombre triple (por ejemplo, «cocaína, intoxicación, trastorno del estado de ánimo, con rasgos maníacos»), que incluye el nombre de la sustancia, junto con el estado de intoxicación o abstinencia o cualquier otro, y la presentación fenomenológica. Estos trastornos se encuentran tanto en la sección de trastornos relacionados con sustancias como en la de trastornos del estado de ánimo.

TABLA 11-1. TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS EN EL DSM-IV
Trastornos relacionados con el alcohol Trastornos relacionados con anfetaminas (o sustancias de acción similar) Trastornos relacionados con cafeína Trastornos relacionados con cannabis Trastornos relacionados con cocaína Trastornos relacionados con alucinógenos Trastornos relacionados con inhalantes Trastornos relacionados con nicotina Trastornos relacionados con opiáceos Trastornos relacionados con fenciclidina (o sustancias de acción similar) Trastornos relacionados con sedantes, hipnóticos o ansiolíticos Trastornos relacionados con policonsumo Trastornos relacionados con otras sustancias (o desconocidas)

En el DSM-IV, no se han cambiado los criterios para el diagnóstico de dependencia de sustancias aunque se han agrupado de diferente manera los criterios relacionados con la dependencia psicológica. También hay un método descrito para anotar si la dependencia psicológica forma parte de la dependencia a la sustancia o no (ver Tablas 11-2 y 11-3).

En el DSM-IV se ha realizado un esfuerzo para distinguir claramente los límites entre uso de sustancias no patológicas, abuso y dependencia, términos específicos que definen el abuso de sustancias, y la influencia de factores culturales y específicos que influyen en la definición (ver Tabla 11-4). En el DSM-IV, el abuso depende de problemas sociales y el consumo en situaciones arriesgadas. En el DSM-IV se eliminó el diagnóstico de intoxicación alcohólica idiosincrática ya que se observó que no se había investigado a fondo, estaba mal definido y se empleaba excesivamente en dictámenes forenses.

Aunque se podía haber combinado el consumo de anfetaminas y cocaína en una sola y amplia categoría bajo el nombre de «Estimulantes», se decidió que era mejor mantener las dos categorías separadas para que pudieran ser compatibles con el ICD-10 y consistentes con el DSM-III-R.

☐
ABUSO Y DEPENDENCIA DE ALCOHOL

Definición

Como se describe en las Tablas 11-2, 11-3 y 11-4, en el DSM-IV, la definición de abuso y dependencia de alcohol es parecida a las de los demás tras-

TABLA 11-2. CRITERIOS DSM-IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE DEPENDENCIA DE SUSTANCIAS

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

1. Tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - a. Una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
 - b. El efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado.
2. Abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - a. El síndrome de abstinencia característico de la sustancia (ver criterios A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de sustancias específicas).
 - b. Se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
3. La sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.
5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (p. ej., visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (p. ej., fumar un pitillo tras otro) o en la recuperación de los efectos de la sustancia.
6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.
7. Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (p. ej., consumo de la cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera).

Especificar si:

Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si se cumplen cualquiera de los puntos 1 ó 2).

Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si no se cumplen los puntos 1 y 2).

tornos por uso de sustancias. Las personas varían en gran medida en su tolerancia al alcohol y ésta es difícil de medir. Por ejemplo, si un hombre de 70 kg de peso puede consumir 5 bebidas alcohólicas en 1 hora y no desarrolla signos de intoxicación, sería un indicio de una considerable tolerancia al alcohol. De forma similar, la ingestión de una botella de licor, de cinco botellas de vino, de una caja

de cerveza al día, o bien una concentración superior de alcohol en sangre a 0,15 mg demuestra tolerancia y pueden ser signos patognomónicos de alcoholismo. La abstinencia empieza al cabo de unas cuantas horas de no ingerir alcohol y se define por al menos dos de los siguientes síntomas: hiperactividad autonómica, (por ejemplo, sudoración o ritmo cardíaco superior a 100 pulsaciones por minuto); presencia de temblor distal de las manos; insomnio; náuseas o vómitos; alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones; agitación psicomotora; ansiedad, y crisis epilépticas.

Epidemiología

El gran impacto que el alcohol y el alcoholismo tienen como problema de salud pública, puede valorarse por el consumo per cápita, la esperanza de vida, las cifras actuales de morbilidad y mortalidad, el síndrome alcohólico fetal, los costes en atención sanitaria y los costes totales por pérdidas en horas de trabajo. Aunque recientemente en los Estados Unidos ha disminuido ligeramente el consumo total de alcohol, éste es aún el agente químico psicoactivo más empleado y del que más se abusa, con un consumo medio anual, por persona de 15 años o mayor, de 10,48 litros de alcohol absoluto. El 11% de los bebedores consume la mitad del alcohol vendido (U.S. Department of Health and Human Services, 1984).

Prevalencia

Los estudios sobre la incidencia y la prevalencia del alcoholismo son difíciles de evaluar debido a que no existe un criterio claro para el diagnóstico del alcoholismo, a las variaciones de las subpoblaciones estudiadas y a la tolerancia de una determinada cultura o subcultura para las conductas relacionadas con el alcohol. El estudio epidemiológico de una zona de captación realizado por el Instituto Nacional de Salud Mental y llevado a cabo en tres ciudades de los Estados Unidos empleando entrevistas estandarizadas (Robins et al., 1984) puso de manifiesto que los trastornos por abuso de sustancias psicoactivas ocupaban la primera posición de una lista de 15 diagnósticos del DSM-III. Asimismo, una media del 13,6% de la población general de la muestra presentaba abuso o dependencia de alcohol en alguna ocasión a lo largo de su vida (Myers et al., 1984). Utilizando los datos de este mismo estudio, Balzer et al. (1985) observaron que el abuso o dependencia del alcohol eran significativamente más prevalentes en las regiones más rurales y en los individuos con menor cultura.

Utilizando también los mismos datos, Regier et al. (1990) observaron que entre una muestra de los

TABLA 11-3. ESPECIFICACIONES DE CURSO DEL DSM-IV PARA LA DEPENDENCIA DE SUSTANCIAS

Se dispone de seis especificaciones de curso para la dependencia de sustancias. Las cuatro especificaciones de remisión son aplicables únicamente cuando no se cumple ninguno de los criterios para la dependencia de sustancias o el abuso de sustancias durante un mes como mínimo. La definición de estos cuatro tipos de remisión se basa en el intervalo de tiempo transcurrido desde el fin de la dependencia (remisión temprana *versus* remisión sostenida) y en función de la continuada presencia o no de uno o más de los síntomas incluidos en los criterios establecidos para la dependencia y el abuso de sustancias (remisión parcial *versus* remisión total). Debido a que los primeros 12 meses siguientes a la dependencia son de especial riesgo para la recaída, este período se designa remisión temprana. Pasados 12 meses de remisión temprana sin recaer en la dependencia, se habla de remisión sostenida. Tanto para la remisión temprana como para la sostenida se emplea la designación adicional de remisión completa si no se cumple ninguno de los criterios para la dependencia o el abuso durante el período de remisión. Se especifica como remisión parcial cuando durante el período de remisión se observa al menos uno de los criterios para la dependencia o el abuso, sea de manera continuada o intermitente. La diferenciación entre remisión sostenida total y recuperación (sin ningún trastorno por consumo de sustancias) requiere considerar el tiempo transcurrido desde la última alteración, la duración total de esta alteración y la necesidad de evaluación continuada. Si, después de un período de remisión o recuperación, el sujeto vuelve a la dependencia, la aplicación de la especificación «remisión temprana» requiere otra vez un mes de tiempo sin que se cumpla ninguno de los criterios para la dependencia o el abuso. Existen dos especificaciones adicionales: en terapéutica con agonistas y en entorno controlado. Para calificar un individuo con la especificación «remisión temprana» después del cese de una terapéutica con agonistas o de la liberación de un entorno controlado debe pasar un período de tiempo de un mes sin que se cumpla ninguno de los criterios para la dependencia o el abuso. Las siguientes especificaciones de remisión son aplicables únicamente tras un mes sin que se cumpla ninguno de los criterios para la dependencia o el abuso.

Obsérvese que estas especificaciones no son aplicables si el sujeto se halla bajo terapéutica con agonistas o en un entorno controlado (véase a continuación).

Remisión total temprana. Esta especificación se usa si no se cumplen los criterios de dependencia o abuso durante un período comprendido entre 1 y 12 meses.

Remisión parcial temprana. Esta especificación se usa si se han cumplido durante un período comprendido entre 1 y 12 meses uno o más criterios de dependencia o abuso (sin que se cumplan todos los criterios para la dependencia).

Remisión total sostenida. Esta especificación se usa si no se cumple ninguno de los criterios de dependencia o abuso en ningún momento durante un período de 12 meses o más.

Remisión parcial sostenida. Esta especificación se usa si no se cumplen todos los criterios para la dependencia durante un período de 12 meses o más; se cumplen, sin embargo, uno o más criterios de dependencia o abuso.

Se utilizan las siguientes especificaciones si el sujeto se halla bajo terapéutica con agonistas o en un entorno controlado:

En terapéutica con agonistas. Esta especificación se utiliza cuando el individuo está bajo medicación con agonistas prescrita, sin que se cumpla ninguno de los criterios para la dependencia o abuso de ese medicamento durante 1 mes (exceptuando la tolerancia o la abstinencia al agonista). Esta categoría también es aplicable a los sujetos tratados de su dependencia con un agonista parcial o un agonista/antagonista.

En un entorno controlado. Esta especificación se utiliza si el sujeto se encuentra en un entorno donde el acceso al alcohol y a las sustancias controladas es restringido y no se observa ninguno de los criterios para la dependencia o el abuso durante 1 mes. Ejemplos de estos ambientes son las cárceles estrechamente vigiladas y libres de sustancias, las comunidades terapéuticas o las unidades hospitalarias cerradas.

sujetos con trastornos por alcohol y drogadicción, un 53% presentaba también trastornos mentales de comorbilidad.

Warheit y Buhl Auth (1985) observaron que aproximadamente el 30% de la población general se consideraba abstemio, el 10% grandes bebedores y del 5 al 10% bebedores con problemas. En la mayoría de culturas, los varones, con mayor frecuencia que las mujeres, se manifiestan entre los bebedores con problemas y los grandes bebedores; en una proporción de 4 a 1 en los estudios de los Estados Unidos, y una proporción mayor de 28 a 1 en Corea (Helzer et al., 1986).

Helzer et al. (1986) utilizaron el *Diagnostic Interview Schedule* (DIS) en cinco países, y observa-

ron que mientras la esquizofrenia tiene una prevalencia consistente en varias culturas, la prevalencia del alcoholismo varía según el contexto cultural; de todas maneras, los síntomas son similares en todas las culturas. El alcoholismo intercultural se da con mayor frecuencia en los hombres, siendo el inicio en las mujeres posterior. Los sujetos alcohólicos tienen más del doble de comorbilidad de otros trastornos psiquiátricos en comparación con los no alcohólicos. La mayoría de los problemas relacionados con el alcohol empiezan entre los 16 y los 30 años de edad, hallándose el porcentaje más bajo de problemas en las personas mayores de 50 años. La prevalencia mensual de uso de alcohol en adultos universitarios disminuyó al 65% en

TABLA 11-4. CRITERIOS DSM-IV PARA EL ABUSO DE SUSTANCIAS

- A. Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:
1. Consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (p. ej., ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o expulsiones de la escuela relacionadas con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa).
 2. Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (p. ej., conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia).
 3. Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (p. ej., arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia).
 4. Consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (p. ej., discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación, o violencia física).
- B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia.

1985, con una disminución en el uso diario del 4,8%. El treinta y siete por ciento había ingerido 5 o más bebidas alcohólicas seguidas al menos una vez en las últimas dos semanas (*National Institute on Drug Abuse (NIDA), 1986*). El alcoholismo se asocia a niveles elevados de divorcio y separación, y el mayor número de problemas ocurre en personas que no están casadas en ese momento. Se han observado tasas elevadas de alcoholismo en algunos países y culturas como la Unión Soviética, Francia, Escandinavia, Irlanda y Corea, y tasas bajas en otros como China, países islámicos y algunos países mediterráneos.

Morbilidad y mortalidad

En el *U.S. Department of Health and Human Services's Fifth Special Report to the U.S. Congress on Alcohol and Health* (1984), se estimó que están relacionadas con el alcohol unas 200.000 muertes por año. Las tasas de muerte de pacientes con un alcoholismo primario han resultado ser tres veces más elevadas que las de un grupo control. La patología hepática se clasifica como la cuarta causa de muerte, y el alcoholismo es la causa principal de estas alteraciones. Aunque menos de un 10%

de los alcohólicos desarrolla cirrosis, este trastorno totaliza 31.500 fallecimientos anuales en los Estados Unidos, siendo el alcohol el principal factor asociado.

El alcoholismo es un factor de riesgo de suicidio tan importante como la depresión, con tasas de suicidio entre 60 y 120 veces más altas que en la población general (Murphy y Wetzel, 1990); el riesgo de suicidio es de entre un 2% y un 3,4%, y un 25% de todos los suicidios está relacionado con el alcoholismo. Las personas alcohólicas que intentan suicidarse pueden tener más problemas con el alcohol y mayor comorbilidad que aquellos que no intentan suicidarse (Roy et al., 1990). Los factores de riesgo que se han identificado son el hecho de continuar bebiendo, la depresión mayor, las tendencias suicidas, un apoyo social pobre, las enfermedades graves, el desempleo y el vivir solo (Murphy et al., 1992). Las personas alcohólicas que también presentan trastornos de ansiedad comórbidos tienen más tendencia al suicidio (Johnson et al., 1990).

Existe una relación entre uso de alcohol y delitos violentos, incluyendo las agresiones, violaciones, abusos a menores, e intentos de asesinato (Collins, 1991).

Cada año mueren 25.000 personas, y 150.000 quedan incapacitadas de forma permanente debido a los accidentes de tráfico relacionados con el alcohol. Un estudio acerca de 2.095 víctimas con traumatismo demostró que el 41% había estado bebiendo antes del accidente (Meyers et al., 1990). La cifra legal estándar de alcoholemia a partir de la cual se considera que la conducción se realiza en estado de embriaguez es de 0,10 mg* y puede alcanzarse después de ingerir 5 ó 6 bebidas que contengan alcohol durante las dos horas anteriores a la conducción (ver Figura 11-1). Sin embargo, incluso los niveles bajos de alcoholemia (0,05 mg*), aumentan el riesgo hasta 3 veces. Una persona de 55 kg. de peso que haya ingerido dos bebidas alcohólicas en dos horas puede no percibir su afectación, pero es posible que le produzca problemas en la conducción.

La morbilidad alcohólica y el número desproporcionado de días de hospitalización se asocian a los efectos de la intoxicación, sobredosis, abstinencia y consumo crónico. Los síndromes de abstinencia pueden ser letales y son más peligrosos cuando se acompañan de problemas médicos como neumonía, insuficiencia hepática y hematomas subdurales. Las complicaciones médicas más habituales relacionadas con el consumo de alcohol incluyen gastritis, úlceras, pancreatitis, alteraciones hepáticas, cardiomiopatías, anemia, neuropatía periférica, organicidad, disfunciones sexuales, cáncer, y síndrome alcohólico fetal. La psicosis de Korsakoff

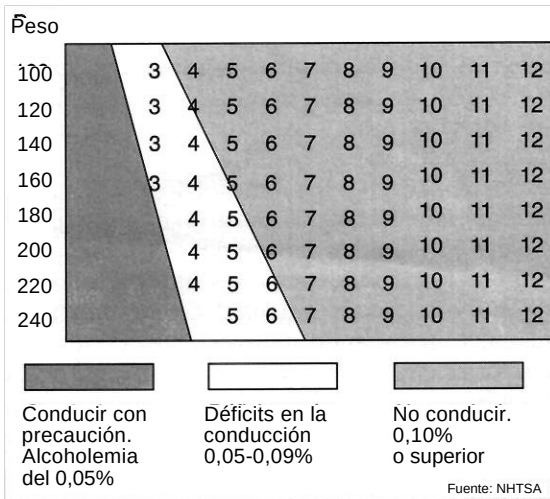


Figura 11-1. Intoxicación por número de bebidas (35 cc de un licor de 40 grados o 350 cc de cerveza), en un período de dos horas. La gráfica indica las respuestas medias. Por lo general, los individuos jóvenes se deterioran antes, mientras que los adultos tienen más problemas en la visión nocturna. Las pruebas muestran un amplio abanico de respuestas incluso para personas de la misma edad y peso. Para algunas personas una sola copa puede ser demasiado.

y la demencia alcohólica se presentan aproximadamente en el 2% de los pacientes con dependencia al alcohol.

Costes económicos

La estimación de las pérdidas económicas relacionadas con el alcoholismo, la drogadicción, y las enfermedades mentales en Estados Unidos en 1988 se ha cifrado en 273,3 miles de millones de dólares, y sólo por alcoholismo en 88,8 miles de millones de dólares (Rice et al., 1991). Los costes del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) junto con la drogadicción alcanzan los mil millones de dólares, y el coste del síndrome alcohólico fetal se cifra en 1,6 miles de millones de dólares. Los costes relacionados con los casos de alcoholismo se deben a pérdidas en la producción laboral, pérdidas de futuras ganancias secundarias al exceso de mortalidad, gastos de asistencia sanitaria, accidentes de tráfico, gastos en los programas de seguridad vial, incendios y delitos, actividad policial, servicios penitenciarios y costes judiciales. El alcohol contribuye al deterioro de la actividad laboral en la industria, el deporte, la medicina y el ejército. Por ejemplo, con un 12% del personal militar deteriorado por el alcoholismo, los errores humanos causados por la intoxicación o la organicidad pueden llevar a resultados catastróficos. Ciertos informes de barcos embarrancados fuera de rumbo o colisiones aéreas, son un buen ejemplo de los peligros de

los lapsus en la actividad laboral. En los Estados Unidos se han llevado a cabo entre 5.000 y 10.000 programas de asistencia a los trabajadores, en su lugar de trabajo, para ayudar en el diagnóstico y tratamiento del alcoholismo (U.S. Department of Health and Human Services, 1984).

Manifestaciones clínicas

Generalidades

La detección precoz y el tratamiento de la dependencia y el abuso de alcohol se complican debido a la negación del problema que suelen manifestar los individuos afectados, la familia, y la sociedad en general. Aunque la prevención y el tratamiento son más fáciles cuando se inician precozmente, el diagnóstico de alcoholismo o de abuso de sustancias psicoactivas, tanto para el paciente como para el médico, es más fácil después, en el curso de la evolución de la enfermedad, aunque en ese momento el tratamiento pueda ser más complicado. Debido a la extensa prevalencia del alcoholismo y a su presentación proteica, el terapeuta que lleva a cabo el diagnóstico siempre debería poseer un alto grado de sospecha y un buen conocimiento de sus signos y síntomas. A menudo diagnosticados y tratados erróneamente, los pacientes alcohólicos pueden evitar y mostrarse reacios con los médicos debido a la confusión, a los problemas con las figuras de autoridad y a su deficiente cuidado personal. En la Tabla 11-5 se recopilan los componentes de un

TABLA 11-5. COMPONENTES DE UN HISTORIAL BÁSICO DE CONSUMO DE ALCOHOL Y OTRAS SUSTANCIAS

Demanda principal
Historial de la enfermedad actual
Signos y síntomas médicos actuales
Revisión de los síntomas de abuso de sustancias para todas las sustancias psicoactivas
Fechas del primer consumo, del consumo regular, del consumo excesivo, del período de sobriedad más largo, del patrón, cantidad, frecuencia, tiempo transcurrido desde el último consumo, vía de administración, circunstancias del uso, reacciones al consumo.
Historial médico, medicaciones, estado del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
Historial de los últimos tratamientos por abuso de sustancias, y respuesta al tratamiento.
Historial familiar, incluido el historial de consumo de sustancias.
Historial psiquiátrico
Historial legal
Historial de las relaciones objetales
Historial personal

Fuente: Reimpreso de Frances RJ, Franklin JE: *A Concise Guide to Treatment of Alcoholism and Addictions*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, p. 62. Copyright, 1989, American Psychiatric Press. Utilizado con permiso.

historial básico de consumo de alcohol y otras sustancias.

Los médicos deberían mantenerse alerta ante los signos y síntomas sutiles de los problemas iniciales del alcohol, como la pérdida de comunicación en el matrimonio, las pérdidas frecuentes del control emocional, las exigencias agresivas y la falta de interés en la relación conyugal. El alcohol puede utilizarse para obtener una desinhibición sexual o para evitar la relación sexual. Además, puede interrumpir la relación de los padres con los hijos, y mediante la desinhibición, puede aumentar los abusos sexuales y físicos (Frances y Alexopoulos, 1982b).

Las dos pruebas de *screening* más utilizadas para detectar el alcoholismo son el *Michigan Alcoholism Screening Test* (MAST; Selzer, 1971), un cuestionario de 25 preguntas con una sensibilidad del 90% (Tabla 11-6), y el cuestionario CAGE (Ewing, 1984) (Tabla 11-7), compuesto por cuatro preguntas.

Deben anotarse los cambios de personalidad detectados en el trabajo en forma de irritabilidad, incapacidad para terminar los proyectos a tiempo, lentitud y absentismo. Antes de sufrir accidentes graves o la retirada del permiso de conducción por conducir embriagado, el individuo puede haber tenido quejas acerca de su conducción por parte de los acompañantes. La ingesta de alcohol puede emplearse para afrontar el estado de ánimo deprimido, la ansiedad o como una ayuda para dormir. Los problemas médicos iniciales comprenden vómitos matutinos, dolor abdominal, diarrea, gastritis y hepatomegalia. Puede existir un aumento de la tendencia a sufrir accidentes, contusiones, lagunas y convulsiones, un mayor número de infecciones y quemaduras de cigarrillos en los dedos. Deberían buscarse indicios de una historia familiar y así poder explicar al paciente una posible vulnerabilidad de base genética.

Los efectos a largo plazo del alcoholismo crónico son mucho más evidentes y afectan gravemente todos los aspectos de la vida del individuo. En 1972, los alcohólicos constituían el 37,5% de los ingresos masculinos en los hospitales psiquiátricos (Minkoff, 1978). La dependencia del alcohol a largo plazo tiene efectos sobre la personalidad, el estado de ánimo y la cognición, y conduce a la estigmatización social. También resulta más difícil separar los efectos del alcohol, que pueden superponerse a los trastornos psiquiátricos preexistentes. Es importante, para el diseño de los programas de tratamiento, conocer la naturaleza recidivante crónica del alcoholismo y no olvidar que la probabilidad de suicidio aumenta con el paso del tiempo.

Efectos físicos adversos

La progresión del alcoholismo conlleva problemas médicos que afectan al cerebro, al tracto digestivo, al corazón, a los músculos, a la sangre, a las hormonas y al embarazo. El alcohol, el consumo excesivo de tabaco y los déficits de vitaminas A y B contribuyen a elevar las tasas de neoplasias peribucales, de la lengua, la laringe, el esófago, el estómago, el hígado y el páncreas (Fraumeni, 1982). El alcohol disuelve la mucosidad e irrita la mucosa gástrica provocando hemorragias. El setenta y cinco por ciento de los pacientes con pancreatitis crónica padece alcoholismo. Los problemas hepáticos van desde el hígado adiposo a la hepatitis alcohólica y la cirrosis, que pone en peligro la vida del paciente. En la cirrosis, la inflamación y posterior destrucción de las células hepáticas conducen a la muerte entre el 10 y el 30% de los casos que desarrollan dicha enfermedad.

El contenido de alcohol etílico de las bebidas alcohólicas puede oscilar desde el 12% en los productos vinícolas al 75% en los alcoholes destilados. El alcohol se absorbe inicialmente en el intestino delgado y se metaboliza en el hígado. La enzima hepática alcohol-deshidrogenasa (ADH) metaboliza el alcohol a acetaldehído tóxico. La aldehído-deshidrogenasa (AldDH) completa la transformación del acetaldehído en ácido acético. El ácido láctico, el ácido úrico y la acumulación de grasas en el hígado, son productos derivados peligrosos. La alcohol-deshidrogenasa metaboliza aproximadamente 30 gramos de alcohol de 43 grados en una hora, aproximadamente.

La cardiomiopatía alcohólica puede desarrollarse después de 10 o más años de consumo de alcohol.

La abstinencia contribuye a la recuperación en los casos en los que la lesión no es demasiado extensa. El alcohol ejerce efectos crónicos sobre otros tejidos musculares, y reduce el número de leucocitos, lo cual puede afectar la respuesta inmunitaria corporal. En este grupo, es frecuente observar un aumento de enfermedades infecciosas. Se están estudiando los efectos de un consumo excesivo y continuado sobre la progresión y la susceptibilidad de los individuos al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y su progresión a cuadros relacionados con el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

El alcohol interfiere en la actividad sexual y la fertilidad masculinas mediante efectos directos sobre los niveles de testosterona y atrofia testicular. En un 50% de los varones alcohólicos, los elevados niveles de hormonas femeninas producen una distribución femenina del vello púbico y ginecomastia. La actividad sexual se ve afectada, indirectamente, por el efecto del alcohol sobre el hipotál-

TABLA 11-6. PRUEBA DE DETECCIÓN DEL ALCOHOLISMO DE MICHIGAN (MICHIGAN ALCOHOLISM SCREENING TEST) MAST

<i>Puntos</i>		<i>Sí</i>	<i>No</i>
	0. ¿Te gusta beber alcohol de vez en cuando?	_____	_____
(2)	1. ¿Crees que eres un bebedor normal (por normal entendemos que bebes menos o tanto como la mayoría de personas)?	_____	_____
(2)	2. ¿Alguna vez te has despertado por la mañana después de haber estado bebiendo la noche anterior y no has podido recordar una parte de lo ocurrido?	_____	_____
(1)	3. ¿Tu esposa, marido, padre u otro familiar cercano se han preocupado o quejado alguna vez sobre la cantidad de alcohol que consumes?	_____	_____
(2)	4. ¿Puedes dejar de beber sin problemas después de una o dos copas?	_____	_____
(1)	5. ¿Te sientes alguna vez culpable por haber bebido?	_____	_____
(2)	6. ¿Tus amigos o parientes piensan que eres un bebedor normal?	_____	_____
(0)	7. ¿Alguna vez intentas limitar el número de copas que bebes a ciertas horas del día o en ciertos lugares?	_____	_____
(2)	8. ¿Has ido alguna vez a una reunión de Alcohólicos Anónimos?	_____	_____
(1)	9. ¿Te has metido en peleas físicas cuando has bebido?	_____	_____
(2)	10. ¿El hecho de que tú bebas te ha creado algún problema con tu esposa, marido, padre, madre u otro familiar?	_____	_____
(2)	11. ¿Tu esposa, marido (u otro miembro de tu familia) ha ido a buscar ayuda alguna vez porque tú estabas ebrio?	_____	_____
(2)	12. ¿Has perdido algún amigo a causa de la bebida?	_____	_____
(2)	13. ¿Has tenido problemas en el trabajo o en la escuela por haber bebido?	_____	_____
(2)	14. ¿Has perdido algún trabajo a causa de la bebida?	_____	_____
(2)	15. ¿Has descuidado tus obligaciones, a tu familia, o tu trabajo durante dos o más días seguidos por haber bebido?	_____	_____
(1)	16. ¿Bebes antes del mediodía a menudo?	_____	_____
(2)	17. ¿Te han dicho alguna vez que tienes problemas hepáticos? ¿Cirrosis?	_____	_____
(2)*	18. Después de haber bebido mucho, ¿has tenido alguna vez delirium tremens, o temblores fuertes, o has oído voces, o has visto cosas que no estaban allí en realidad?	_____	_____
(5)	19. ¿Has pedido ayuda a alguien por tu consumo de alcohol?	_____	_____
(5)	20. ¿Has estado en algún hospital por haber bebido?	_____	_____
(2)	21. ¿Has estado alguna vez hospitalizado en un hospital psiquiátrico o en el área de psiquiatría de un hospital general siendo la bebida parte del problema que ocasionó la hospitalización?	_____	_____
(2)	22. ¿Has ido alguna vez a una clínica psiquiátrica o mental, o a algún médico, asistente social, o sacerdote en busca de ayuda por algún problema emocional siendo la bebida parte del problema?	_____	_____
(2)**	23. ¿Te han detenido alguna vez por conducir borracho, conducir intoxicado, o conducir bajo los efectos del alcohol? (Si la respuesta es afirmativa, cuántas veces? _____)	_____	_____
(2)**	24. ¿Te han detenido alguna vez, aunque sólo haya sido por algunas horas, debido a tu comportamiento cuando estabas borracho? (Si la respuesta es afirmativa, cuántas veces? _____)	_____	_____

*5 puntos por delirium tremens

**2 puntos por *cada* detención

SISTEMA DE PUNTUACIÓN: En general, cinco puntos o más colocarán al sujeto en la categoría de «alcohólico». Cuatro puntos sugieren alcoholismo, tres puntos o menos indicarían que el sujeto no es alcohólico.

Los programas que utilizan el sistema de puntuación descrito anteriormente lo encontraron muy adecuado al nivel de 5 puntos, y tiende a encontrar más personas alcohólicas de lo que se preveía. De todas maneras, este es un test de criba y también tiene que ser preciso con los niveles más bajos.

Fuente: Adaptado de Selzer ML: «The Michigan Alcoholism Screening Test: The Quest for a New Diagnostic Instrument». *American Journal of Psychiatry* 127:1653-1658, 1971. Copyright 1971, APA. Utilizado con permiso.

TABLA 11-7. TEST «CAGE» PARA EL DIAGNÓSTICO DEL ALCOHOLISMO

Alguna vez usted:
 ¿ha pensado que debería reducir su consumo de alcohol?
 ¿se ha enfadado porque la gente ha criticado su consumo de alcohol?
 ¿se ha sentido culpable o mal por haber bebido?
 ¿se ha tomado una copa por la mañana al despertarte para aliviar la resaca o la tensión?

Nota: Una puntuación de 2 ó 3 indica un alto índice de sospecha de dependencia del alcohol, y una puntuación de 5 es patognomónica de dependencia.

Fuente: Adaptado de Ewing JA: «*Detecting Alcoholism: The CAGE Questionnaire*.» JAMA 252:1905-1907, 1984. Copyright, 1984, American Medical Association. Utilizado con permiso. N.T.: CAGE es un acrónimo intraducible, a partir de palabras que aparecen en los 4 ítems: CUT, ANNOYED, GUILTY y EYE-OPENER.

lamo y la hipófisis. El alcohol puede disminuir el deseo sexual por sus efectos tóxicos sobre el sistema límbico y el eje hipotálamo-hipofisario. Debido a la neuropatía de los nervios del sistema periférico parasimpático implicados en la erección del pene, pueden producirse trastornos de la erección (impotencia). En las mujeres alcohólicas, también pueden existir alteraciones graves de las gónadas, con incapacidad para producir cantidades adecuadas de hormonas femeninas, lo que afecta a las características sexuales secundarias, reduciendo la menstruación y generando infertilidad.

Comorbilidad

La depresión, la ansiedad, los trastornos de la personalidad y la drogadicción están todos relacionados con el abuso de alcohol. Los índices de estos trastornos comorbidos varían según la muestra estudiada. Un estudio canadiense sobre personas alcohólicas o drogadictas que buscaban tratamiento mostró que el 65% poseía un diagnóstico DSM-III coadyuvante (Ross et al., 1988). Entre un cuarto y dos tercios de las personas alcohólicas pueden llegar a sufrir depresiones secundarias en algún momento de su vida (Schuckit, 1985). Según un estudio realizado en un hospital general, el 67% de los pacientes agudos con un diagnóstico de trastorno límite de la personalidad también presentaba un diagnóstico de abuso de sustancias (Dulit et al., 1990). Se relaciona una personalidad antisocial con índices altos de abuso de alcohol (Nestadt et al., 1992). Algunos investigadores están intentado tipificar a los individuos que abusan de sustancias y tienen una personalidad antisocial con personas psicópatas sintomáticas con pequeñas psicopatías y verdaderos psicópatas (Gerstley et al., 1990).

Kushner et al. (1990) revisaron la relación clínica entre los problemas alcohólicos y los trastornos de ansiedad. El estudio sugiere que la agorafobia y las fobias sociales parecen preceder al consumo de alcohol crónico, y que los ataques de pánico y los trastornos de ansiedad generalizados tienden a seguir al consumo de alcohol patológico. Algunos datos sugieren que el consumo de alcohol en grandes dosis causa y agrava los problemas psiquiátricos en general, y que niveles altos de estrés son predictivos de resultados pobres (Dryman y Anthony, 1989). El consumo de alcohol es común en la esquizofrenia y también se puede relacionar con resultados pobres (Drake et al., 1989). Las personas esquizofrénicas consumen alcohol y otras drogas en grandes cantidades; y el consumo de alcohol puede estar relacionado con una disminución subjetiva de la ansiedad social, la disforia, el insomnio y otros síntomas no psicóticos pero desagradables (Noordsy et al., 1991).

Efectos del alcohol sobre el embarazo

El abuso de alcohol durante el embarazo puede llevar al *síndrome alcohólico fetal*, que consiste en un retraso en el crecimiento, antes o después del nacimiento; características deformes de la cara y de la cabeza, como circunferencia cerebral insólitamente pequeña y/o aplanamiento de los rasgos faciales; e indicios de anomalías en el sistema nervioso central (por ejemplo, retraso mental y conducta anormal), (Rosett y Weiner, 1984). Se ha discutido ampliamente la posibilidad de que el consumo de dosis bajas de alcohol pueda aumentar el riesgo de niños con bajo peso al nacer y de abortos espontáneos. Al respecto, el *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* (NIAAA) recomienda no ingerir alcohol durante el embarazo.

Se han estudiado unos 400 casos de síndrome alcohólico fetal, y la incidencia de mujeres que han bebido mucho alcohol durante el embarazo va del 2,5% al 40% (Rosett y Weiner, 1984). Las tasas del síndrome alcohólico fetal varían de 1 por cada 1.000 nacimientos en la población general hasta índices tan altos como de 1 por cada 100 en las sociedades de indios nativos americanos y de esquimales.

Interacciones del alcohol con los fármacos

La interacción del etanol con ciertos fármacos puede provocar sobredosis letales o efectos subterápicos, mediante efectos sobre el fármaco, o sobre el metabolismo, la absorción o la acción del alcohol. («*Interaction of Alcohol With Drugs*», *Medical Letter*, 1977; ver Tabla 11-8). El alcohol se me-

TABLA 11-8. EFECTOS DE ALGUNAS DROGAS QUE INTERACCIONAN CON EL ALCOHOL

Disulfiram (Antabus)	Ruborización, diaforesis, vómitos, confusión.
Anticoagulantes oral	↑ Aumenta el efecto con el uso agudo, ↓ disminuye el efecto de la intoxicación tras el uso crónico.
Antibióticos	Reacciones antabus menores.
Tranquilizantes, narcóticos, antihistamínicos	Aumenta la depresión del sistema nervioso central.
Diazepam	Aumenta la absorción
Fenitoína	↑ Aumenta la absorción. Aumenta el efecto anticonvulsivante con la intoxicación aguda; la intoxicación o la abstinencia alcohólica pueden disminuir el umbral convulsivo después del uso crónico.
Salicilatos	Hemorragias gastrointestinales.
Clorpromazina	↑ Aumenta los niveles de alcohol.
Inhibidores de la monoamino-oxidasa	Reacciones adversas a la tiramina de algunas bebidas alcohólicas.

taboliza, en parte, mediante el mismo sistema enzimático microsomal hepático que metaboliza muchos otros fármacos. Los efectos agudos pueden enlentecer el metabolismo y aumentar los niveles sanguíneos de fármacos como los anticoagulantes orales y la fenitoína, y los efectos crónicos pueden producir una aceleración del metabolismo y una disminución de los niveles sanguíneos de fármacos. Las cirrosis graves y las disfunciones hepáticas también pueden enlentecer el metabolismo de los fármacos y la desintoxicación del diazepam. De forma recíproca, los fármacos pueden afectar el metabolismo del alcohol, y pueden observarse reacciones similares a las producidas por el disulfiram con fármacos como los hipoglucemiantes orales (tolbutamida, clorpropamida), la griseofulvina, el metronidazol y la quinacrina.

La clorpromazina aumenta los niveles plasmáticos de alcohol mediante la inhibición de la alcohol-deshidrogenasa. El alcohol favorece la absorción del diazepam, lo que disminuye el margen de seguridad y aumenta el riesgo de sobredosis. Además de los efectos descritos anteriormente, el alcohol posee propiedades aditivas con otros depresores del sistema nervioso central (SNC), con los opiáceos y con los antihistamínicos, así como efectos impredecibles con los estimulantes del SNC.

Pueden aparecer efectos aditivos con los salicilatos, con riesgo de hemorragias gastrointestinales. Dado que muchas bebidas alcohólicas contienen tiramina, está relativamente contraindicada la utilización de inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAO) en alcohólicos activos o en recuperación, y deberá evitarse este tipo de fármacos, excepto cuando, mediante un control estricto, puedan administrarse a pacientes muy fiables en los que los beneficios superen a los riesgos.

Pruebas de laboratorio en el alcoholismo

Pruebas estándar

Las determinaciones estándar de laboratorio comprenden:

- Hemograma completo
- Electrolitos en suero
- Pruebas de función hepática
- Bilirrubina
- Nitrógeno ureico en sangre
- Creatinina
- Prueba de tolerancia a la glucosa
- Tiempo de protrombina
- Colesterol
- Triglicéridos
- Calcio
- Magnesio
- Albúmina con proteínas totales
- Presencia del antígeno de superficie de la hepatitis B
- Niveles de vitamina B₁₂ y ácido fólico
- Análisis de heces
- Análisis de orina
- Detección de drogas y alcohol en orina
- Radiografías de tórax
- Electrocardiograma.

Si está indicado, pueden realizarse exploraciones complementarias como el electroencefalograma (EEG), y la tomografía computerizada (TC).

La gamma-glutamyltransferasa (GGT) se halla aumentada en más del 50% de los pacientes con un problema de alcohol y en el 80% de los que presentan alteraciones hepáticas (Trell et al., 1984). En el alcoholismo, también son frecuentes los aumentos del volumen corpuscular medio, la leucopenia, el aumento de los niveles de ácido úrico, los triglicéridos, la transaminasa aspártica y la urea (ver Tabla 11-9). El perfil obtenido mediante un análisis discriminante cuadrático de determinaciones bioquímicas sanguíneas puede ser específico para determinar episodios recientes de consumo elevado. Sin embargo, su utilidad se halla limita-

TABLA 11-9. RESULTADOS HALLADOS EN EL LABORATORIO ASOCIADOS CON EL ABUSO DEL ALCOHOL

Nivel de alcohol en la sangre
Positivo en el alcohómetro
MCV elevado
SGOT, SGPT y LDH elevados
SGGT elevado (especialmente sensible)
Disminución de la albúmina, B₁₂, ácido fólico.
Aumento del ácido úrico, amilasa elevada, evidencia de supresión ósea

Nota: MVC= volumen corpuscular medio; SGOT= suero glutámico-oxaloacético transaminasa; SGPT= suero glutámico piruvico transaminasa; LDH = lactosa dehidrogenasa; SGGT = suero gamma-glutamyl transpeptidasa

Fuente: Reimpreso de Frances RJ, Franklin JE: *A Concise Guide to Treatment of Alcoholism and Addictions*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, p. 74. Copyright 1989, American Psychiatric Press. Utilizado con permiso.

da por el elevado número de resultados falsos negativos y falsos positivos (Goodwin, 1985a). Los electroencefalogramas muestran enlentecimientos, no específicos, en la intoxicación y sobredosis de hipnosedantes. Se pueden realizar determinaciones adicionales si están indicadas para el diagnóstico de la presencia de complicaciones por abuso de alcohol.

Transmisión deficiente de carbohidratos

En la búsqueda de marcadores adecuados para determinar el reciente consumo elevado de alcohol, se ha descubierto que la transmisión deficiente de carbohidratos es una ayuda valiosa para identificar el abuso de alcohol y una herramienta para prevenir las recaídas. Kapur et al. (1989) confirmaron que este marcador era sensible hasta un 86% para determinar la ingestión diaria de al menos 80 gramos durante un mínimo de tres semanas, y con un 98% de especificidad. Aunque este test no se encuentra disponible en todos los hospitales de Estados Unidos, es de gran utilidad porque normalmente los pacientes con trastornos alcohólicos niegan o mienten sobre el consumo de alcohol reciente.

Marcadores biológicos

Al igual que en otras áreas de la psiquiatría, la búsqueda de marcadores biológicos del alcoholismo aún no ha aportado pruebas eficaces y con un amplio grado de aplicabilidad clínica. Por ejemplo, el test de supresión de la dexametasona no se considera útil en pacientes con intoxicación reciente. Los niveles plaquetarios de monoamino-oxidasa son bajos en los alcohólicos, en sus familiares de primer grado, en los pacientes con un trastorno afectivo bipolar, en los individuos esquizofrénicos y en los escaladores, y por ello resultan demasiado

inespecíficos (Alexopoulos et al., 1983). Porjesz y Begleiter (1981) observaron que los descendientes masculinos de los varones alcohólicos presentan un aumento de la amplitud de la onda P3 de los potenciales evocados. Este fenómeno puede convertirse en un posible marcador biológico, e indica que pueden existir problemas neuropsicológicos anteriores al inicio del alcoholismo. Schuckit ha observado diferencias en el comportamiento de los niveles de corticosteroides y de la prolactina en respuesta a una prueba de provocación con alcohol, en hijos de alcohólicos (Schuckit, 1984), al igual que una diferencia de amplitud P3 en respuesta a la misma prueba (Schuckit et al., 1988). Los varones no alcohólicos con un alto riesgo de caer en el alcoholismo pueden tener un nivel relativamente más bajo en plasma de ácido gamma-aminobutírico (GABA) que otros sujetos (Moss et al., 1990). Sin embargo, actualmente los marcadores biológicos del alcoholismo tienen todavía una utilidad clínica limitada y necesitan más réplicas.

Causas del alcoholismo

El alcoholismo es el resultado final de una compleja interacción entre la vulnerabilidad biológica y factores ambientales como la experiencia infantil, las actitudes familiares, los hábitos sociales y la cultura. En los estudios realizados con gemelos y con niños adoptados se ha observado que las variables genéticas influyen de forma significativa en la etiología del alcoholismo, aunque se desconoce el mecanismo genético de transmisión (Goodwin, 1985b). Los gemelos monocigóticos, en comparación con los heterocigóticos poseen tasas de concordancia dos veces más altas. La incidencia del alcoholismo en los descendientes biológicos varones de alcohólicos es 4 veces mayor comparándolos con los descendientes de los padres no alcohólicos, sin considerar si son criados por padres adoptivos o por sus padres biológicos. Los factores hereditarios, en los estudios sobre alcoholismo familiar entre las mujeres, no están claros. Sin embargo, un estudio reciente ha hallado que existe vulnerabilidad genética en mujeres alcohólicas. En estudios de alcoholismo familiar se ha observado que los individuos que tienen una historia familiar de alcoholismo manifiestan un inicio precoz, más características antisociales, problemas médicos más graves, y un peor pronóstico (Frances et al., 1984) (Tabla 11-10).

Algunos estudios han clasificado a las personas alcohólicas en varios tipos basándose en los primeros trabajos de Jellinek (1960). El más destacado es el Tipo 1 en relación con el Tipo 2 descritos por Bohman et al. (1987). El prototipo influido por el ambiente que constituye el Tipo 1 se caracteriza

TABLA 11-10. CARACTERÍSTICAS DE LOS INDIVIDUOS CON FAMILIAS ALCOHÓLICAS

Inicio precoz en el problema del alcoholismo
 Consecuencias sociales más graves
 Implicación menos consistente en una familia estable
 Pobre rendimiento académico y social en la escuela
 Comportamiento más antisocial
 Peor pronóstico para el tratamiento

Fuente: Reimpreso de Frances RJ, Franklin JE: *A Concise Guide to Treatment of Alcoholism and Addictions*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, p. 24. Copyright, 1989, American Psychiatric Press. Utilizado con permiso.

por: inicio del alcoholismo después de los 25 años; presencia de problemas de salud aislados relacionados con el alcohol, las relaciones maritales, o el cuidado de uno mismo; comportamiento inhibido; ansiedad anticipatoria; rigidez; introversión e historias diversas de detenciones, violencia o abuso de otras drogas. El prototipo Tipo 2 se caracteriza por ser pariente de un varón alcohólico; comienza con problemas con el alcohol antes de los 25 años; tiene rasgos antisociales, que incluyen historias de violencia, detenciones, y consumo de drogas ilegales; es impulsivo, le gusta el riesgo y tiene mal genio. Irwin et al. (1990) plantean la hipótesis de que el Tipo 2 podría estar más estrechamente ligado con la personalidad antisocial que con la severidad del abuso de alcohol. Buydens-Branchey et al. (1989) sugieren que el hecho de que algunas personas empiecen a tener problemas de alcohol antes de los 20 años se asocia con alcoholismo paterno grave, comportamiento antisocial y déficit de serotonina.

Existe también una tipología similar al Tipo A/Tipo B que se diferencia de ellas en que elimina las características neuróticas y la «pérdida del control» del subgrupo Tipo 1, y «la incapacidad de abstenerse» del subgrupo Tipo 2 (Babor et al., 1992). Las características del Tipo A son: inicio más tardío, menos indicadores de vulnerabilidad, menos trastornos psiquiátricos, un perfil más benigno de problemas relacionados con el alcohol, y mejor diagnóstico. Las características del Tipo B son: inicio precoz en los problemas de alcoholismo, progresión rápida, indicadores de vulnerabilidad infantil y familiar, más trastornos psiquiátricos, síntomas más graves, y peor diagnóstico. Estos dos tipos pueden diferenciarse en el resultado, y por consiguiente se han realizado esfuerzos por aplicar tratamientos diferentes a los subtipos. Litt et al. (1992) observaron que el entrenamiento en habilidades daba mejores resultados con las personas del Tipo B, y sin embargo, con las personas del Tipo A tuvo mejor resultado la terapia interaccional.

En un estudio prospectivo, Vaillant (1984) observó que tal vez no exista ningún estilo de personalidad predictivo de alcoholismo. McCord y McCord (1960) observaron que los adolescentes con futuros problemas de alcoholismo manifestaban impulsividad y agresividad. Aunque Cloninger et al. (1979) describen que el alcoholismo, la sociopatía y la depresión son diferenciables genéticamente, otros autores como Winokur et al. (1974) manifiestan que una vulnerabilidad genética en sentido amplio puede expresarse ya sea en un alcoholismo o en una depresión. Loranger y Tulis (1985) hallaron un mayor número de historias familiares de alcoholismo en los pacientes con trastorno límite de la personalidad en comparación con pacientes esquizofrénicos o con trastornos bipolares.

El alcoholismo se ha asociado con otros trastornos como el de somatización y la disfunción cerebral mínima en la infancia. La hiperactividad infantil se ha asociado con trastornos por abuso de drogas, pero sin embargo, parece que dicho problema es mediatizado por el desarrollo de trastornos de conducta en la infancia (Mannuzza et al., 1989). En un estudio se observó que gemelos monocigóticos criados aparte manifestaban una gran heredabilidad para el abuso de drogas y la personalidad antisocial, pero, sorprendentemente, estos resultados no ratificaron otros estudios anteriores sobre factores de riesgo que mostraron que existía una heredabilidad media para el abuso de alcohol (Grove et al., 1990).

La búsqueda de un gen que provoque el alcoholismo llevó a Blum et al. (1990) a decir que existía una relación de un alelo A1 del gen receptor-D2 de la dopamina y el alcoholismo. Sin embargo, esta afirmación no ha sido confirmada por Bolos et al. (1990). De todas maneras, el esfuerzo por encontrar genes responsables de los trastornos adictivos mediante la exploración de pacientes es un campo de investigación al que se le da prioridad. Tarter (1982) observó que los alcohólicos primarios presentan una historia de prevalencia de trastorno mínimo cerebral y una ejecución deficiente en los tests psicológicos. En la actualidad, se desconoce el mecanismo de los factores de riesgo, tales como una historia familiar positiva de alcoholismo, el género, o la hiperactividad en la infancia.

Fisiopatología

Puesto que han aumentado los indicios de que el alcoholismo es hereditario, ha crecido la atención para averiguar qué es exactamente lo que se hereda. Para ello se han sugerido hipótesis que se están investigando en la actualidad (Tabla 11-11):

TABLA 11-11. HIPÓTESIS SOBRE EL PAPEL DE LA HERENCIA EN EL ALCOHOLISMO

El alcohol puede en un principio aumentar y después disminuir una deficiencia en algún factor como la serotonina o las prostaglandinas.

El alcohol puede conducir a aumentar la actividad de las endorfinas o de las sustancias parecidas a la morfina como la tetrahidroisoquinolina.

En individuos susceptibles, como los hijos de alcohólicos, el alcohol, en principio, puede aumentar la relajación que se observa mediante una disminución de la actividad de las ondas alfa en el EEG.

Los hijos de alcohólicos pueden ser particularmente propensos a una elevada tolerancia en los primeros estadios del problema.

Las reacciones fisiológicas desagradables del alcohol como son el «rubor oriental» deberían prevenir el alcoholismo.

1. El alcohol puede en un principio aumentar y después disminuir una deficiencia en algún factor como la serotonina o las prostaglandinas.
2. El alcohol puede conducir a aumentar la actividad de las endorfinas o de las sustancias parecidas a la morfina como la tetrahidroisoquinolina (TIQ). La TIQ se forma cuando se metaboliza el alcohol. Cuando se inyecta TIQ en áreas cerebrales de animales previamente abstinentes de alcohol, después se produce un aumento en la preferencia por el alcohol.
3. En individuos susceptibles, como los hijos de alcohólicos, el alcohol, en principio, puede aumentar la relajación, que se observa mediante una disminución de la actividad de las ondas alfa en el EEG.
4. Los hijos de alcohólicos pueden ser particularmente propensos a una elevada tolerancia en los primeros estadios del problema (ver Tabla 11-12).
5. Las reacciones fisiológicas desagradables del alcohol como son el «rubor oriental» deberían prevenir el alcoholismo (Goodwin, 1985a). (Es interesante observar que un elevado porcentaje de chinos reacciona al alcohol con rubores cutáneos, náuseas, taquicardia y una reducción de la tensión arterial. No obstante, los coreanos también manifiestan dicha respuesta y poseen una alta incidencia de alcoholismo, lo que indica que las bajas tasas de alcoholismo en China pueden deberse a factores culturales además de a la respuesta de ruborización Helzer et al., 1986. Es necesario que se investigue la interacción entre los factores biológicos protectores, y las variables socioculturales y psicológicas).

TABLA 11-12. POSIBLES MARCADORES DE ALCOHOLISMO EN HIJOS BIOLÓGICOS DE INDIVIDUOS ALCOHÓLICOS

Disminución de las sensaciones subjetivas de intoxicación.

Menor deterioro de las actividades motrices. Menor temblor corporal.

Menor ataxia estática.

Menos cambios en los niveles de cortisol y prolactina.

Amplitud de la P3 baja (electroencefalograma).

Aumento de la actividad de las ondas alfa.

Fuente. Reimpreso de Frances RJ, Franklin JE: *A Concise Guide to Treatment of Alcoholism and Addictions*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, p. 26. Copyright, 1989, American Psychiatric Press. Utilizado con permiso.

Se pueden relacionar cambios en las membranas neuronales con la tolerancia y la dependencia física (Goldstein et al., 1982). El alcohol, inicialmente aumenta la fluidez de la membrana neuronal y la actividad de la trifosfatasa adenosina sodio-potasio. La tolerancia conductual y la dependencia son fenómenos complejos que pueden hallarse afectados a diferentes niveles, incluyendo la adaptación biológica de la membrana. Lieber (1977) observó que administrando una dieta nutricional, algunos babuinos que fueron sometidos de forma crónica a la ingesta de alcohol, desarrollaron cirrosis, lo cual indica que el alcohol tiene un efecto tóxico directo sobre el hígado. Blass y Gibson (1977) describieron una deficiencia transketolásica familiar que genera una deficiencia de vitamina B, en un subgrupo de riesgo para el síndrome de Korsakoff. No se ha respondido de forma completa a la pregunta si el alcohol ejerce efectos tóxicos directos sobre el hígado, el córtex cerebral y el feto, ni si estos efectos son debidos, principalmente a desnutrición o a otras variables. Muy probablemente, los efectos combinados del alcohol, de la dieta y de la herencia son importantes.

Se han generado cepas de ratas (HS/lbg) y de ratones que son o no bebedores de alcohol, existiendo la controversia de si constituyen un modelo animal para el estudio del alcoholismo (Dole, 1986). Los niveles bajos de neurotransmisores como la serotonina y las endorfinas, en los cerebros de estos ratones, pueden aportar información acerca de la transmisión genética. También se han desarrollado líneas de ratones con mucho y con poco sueño, que tienen una sensibilidad del SNC diferente para los efectos sedativo-hipnóticos del alcohol (McClearn y Erwin, 1982). Se ha observado que la tasa de desarrollo de la tolerancia y la gravedad de la dependencia física, causada por la ingestión crónica de alcohol, está determinada genéticamente en ratones, y posiblemente también en humanos.

Diagnóstico diferencial

Puede ser difícil diferenciar los efectos de la intoxicación alcohólica, de la sobredosis, de la abstinencia, de los efectos de un consumo crónico, y de la compleja interacción del alcoholismo con otros trastornos psiquiátricos. El consumo de alcohol y el alcoholismo pueden enmascarar o mimetizar una gran variedad de otros síndromes clínicos. En cualquier paciente que presente una intoxicación o esté en coma, es importante considerar la posibilidad de una sobredosis. En todo paciente inconsciente deberían buscarse signos de abuso de alcohol o de fármacos: nariz roja, palmas de las manos rojas, surcos en la piel, cicatrices, arañas vasculares, eritema, quemaduras de cigarrillos entre los dedos índice y corazón, poca higiene dental, ictericia, hepatomegalia, dolor abdominal, sensibilidad reducida y debilidad muscular. Cuando el paciente presenta una intoxicación grave, comatosa o semicomatosa, deberían descartarse otras complicaciones, tales como lesiones craneales o de la médula espinal, hipoglucemia, coma diabético, coma hepático, arritmias cardíacas, miastenia y sobredosis por drogas.

El diagnóstico diferencial de síntomas de abstinencia de otras muchas causas médicas, trastornos psiquiátricos, otras psicosis relacionadas con el alcohol, intoxicación alcohólica idiosincrática, alucinaciones alcohólicas y estado paranoide alcohólico depende de que se elabore una historia cuidadosa de los signos y síntomas. En el delirium, a excepción del inducido por alcohol, existe a menudo una menor hiperactividad autonómica, menor desorientación, una mayor fijación del sistema delirante y una menor pérdida de memoria después de la psicosis, en comparación con el síndrome de abstinencia alcohólica. Los síndromes asociados con la abstinencia de los hipnóticos sedativos se parecen a la abstinencia alcohólica, pero ocurren más rápidamente y con mayor gravedad, excepto en la abstinencia de tranquilizantes menores, que puede ser retardada. El consumo elevado de alcohol puede conducir o generar depresión, ansiedad y problemas en la atención. El estado paranoide alcohólico puede desarrollarse a partir de los 45 años de edad en varones, y comenzar al cabo de una o dos semanas después del último consumo de alcohol, caracterizándose por: suspicacia, tensión, celos, desarrollo de delirios paranoides fijos, historia de sentimientos homosexuales, conducta violenta inapropiada y amnesia.

Trastornos mentales orgánicos inducidos por el alcohol

Intoxicación alcohólica

La intoxicación alcohólica es el trastorno mental orgánico más común inducido por el alcohol, es de duración limitada, y, en función de la variación individual y de la tolerancia, puede presentarse modificando la cantidad de alcohol consumido (ver Tabla 11-13). Dicho cuadro abarca desde la embriaguez leve a la anestesia, el coma, a la depresión respiratoria, y raramente a la muerte. Como todo depresor del SNC, el alcohol a dosis bajas puede producir excitación clínica. En los individuos que no han desarrollado tolerancia, las alcoholemias de 0,03 mg % pueden generar euforia y las de 0,05 mg % pueden causar leves problemas de coordinación.

La intoxicación conduce a una desinhibición de la conducta que se manifiesta en un comportamiento sexual inapropiado o agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio, y deterioro de la actividad social y laboral. La ataxia se presenta con 0,1 mg %. La confusión y la disminución de la consciencia pueden ocurrir a 0,2 mg %. La anestesia, el coma y la muerte pueden darse con alcoholemias superiores al 0,4 mg % (Adams y Victor, 1981). Debido a la tolerancia, los bebedores crónicos importantes pueden alcanzar altos niveles de alcohol en la sangre sin que se produzcan muchos de estos efectos (Minion et al., 1989).

Además de producir euforia, el alcohol conduce a: deterioro de la función motora, deficiente control muscular, habla incorrecta, rubor facial, ataxia, falta de concentración y razonamiento, deterioro en la capacidad de atención y poca habilidad para la asociación de palabras (Lishman, 1978). Se producen modificaciones en la tasa cardíaca, en el electromiograma (EMG) y en el EEG, nistagmus y tiempo de reacción lento (Cohen et al., 1983). La intoxicación alcohólica grave produce déficits en las funciones asociadas con los lóbulos prefrontal y temporal (Peterson et al., 1990). Los factores mediadores implicados son la neurotransmisión activada por GABA, el receptor NMDA, y un sistema de mensajeros secundarios (Franklin y Frances, 1992). En estado de intoxicación alcohólica se han descrito aumentos de las conductas suicidas y homicidas (Frances et al., 1987). En las últimas investigaciones se ha observado que el «primer paso» del metabolismo en el tejido gástrico es menor en mujeres alcohólicas que en hombres, y esto puede explicar el aumento de biodisponibilidad del alcohol en las mujeres y los mayores índices de problemas hepáticos (Frezza et al., 1990).

TABLA 11-13. TRASTORNOS MENTALES ORGÁNICOS INDUCIDOS POR EL ALCOHOL

<i>Trastorno</i>	<i>Inicio</i>	<i>Tratamiento</i>
Intoxicación alcohólica	Depende de la tolerancia del individuo, de la cantidad ingerida, de la cantidad absorbida por unidad de tiempo; la intoxicación patológica puede aparecer con pequeñas cantidades.	Tiempo; ambiente protector; se puede intentar una hemodiálisis en sobredosis potencialmente fatales.
Abstinencia alcohólica	Varias horas; síntomas máximos a las 24-48 horas después del último consumo del alcohol.	Ver Tabla 11-17.
Convulsiones alcohólicas	6-48 horas después de haber consumido alcohol.	Diazepam, fenitoína, mantenimiento de la acción de la fenitoína, prevención de las convulsiones mediante desintoxicación con clordiazepóxido.
Delirio de abstinencia alcohólica (DTs)	Inicio gradual 2-3 días después de la interrupción del consumo de alcohol, intensidad máxima a los 4-5 días, puede fluctuar durante varias semanas.	Desintoxicación con clordiazepóxido; haloperidol 2-5 mg dos veces al día por vía oral para la sintomatología psicótica
Alucinaciones alcohólicas	Por lo general, a las 48 horas o menos desde el último consumo; puede durar varias semanas.	Haloperidol 2-5 mg dos veces al día para la sintomatología psicótica.
Encefalopatía de Wernicke	Inicio repentino; la ataxia puede preceder a la confusión mental.	Tiamina 100 mg por vía intravenosa con 1-2 ml de solución de sulfato magnésico al 50%; debería administrarse antes de una carga de glucosa.

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

El síndrome de Wernicke-Korsakoff empieza clásicamente con el inicio repentino de una encefalopatía, con ataxia de tronco, oftalmoplejia y confusión mental. Algunos autores como Brew (1986) han sugerido que el diagnóstico no debe basarse en la presencia de los tres síntomas, ya que la aparición de dos de los tres síntomas puede indicar que se trata de un trastorno más limitado. La etiología de este síndrome implica una deficiencia de tiamina debida a factores dietéticos, genéticos o médicos. La encefalopatía de Wernicke puede provocar con frecuencia un trastorno amnésico crónico y la psicosis de Korsakoff, o incluso la muerte. Aproximadamente el 80% de los pacientes con la encefalopatía de Wernicke que sobreviven desarrollan la psicosis de Korsakoff (Reuler et al., 1985). La psicosis de Korsakoff es una grave amnesia anterógrada, en la que no se transmite la información de la memoria a corto plazo, a la memoria almacenada a largo plazo. En los exámenes postmortem se han hallado déficits estructurales en las regiones diencefálicas del cerebro y en el tronco del cerebro (Victor et al., 1989).

Abstinencia alcohólica

La abstinencia alcohólica se relaciona con un descenso relativo de los niveles de alcohol en sangre y por ello puede presentarse durante el consumo continuo de alcohol. Los aumentos en la duración del tiempo de consumo, y los patrones de consumo de alcohol están asociados a un aumento de los fenómenos de abstinencia. Se observa un temblor brusco generalizado de frecuencia rápida, que empeora con la actividad motora o por el estrés, cuando se extienden las manos o la lengua. Los síntomas máximos ocurren entre las 24 y las 48 horas después del último consumo de alcohol, y casi siempre desaparecen a los 5 ó 7 días, incluso sin tratamiento, aunque la irritabilidad y el insomnio pueden durar 10 ó más días. Los pacientes presentan signos de hiperactividad autonómica, incluyendo elevación de la tensión arterial, taquicardia superior a 100, sudoración, malestar, náuseas, vómitos, ansiedad, ilusiones o alucinaciones táctiles y alteraciones del sueño. Con frecuencia, estos síntomas conducen a un rápido retorno al hábito de beber para reducir los síntomas de abstinencia. Los últimos estudios biológicos indican que se produ-

ce una alteración de la actividad del eje hipotálamico-pituitario-adrenal y un mal funcionamiento durante la abstinencia (Adinoff et al., 1990, 1991) así como una disminución del metabolismo regional cerebral medido a través de una tomografía por emisión de positrones (PET) (Volkow et al., 1992).

Convulsiones de la abstinencia alcohólica

Las convulsiones de abstinencia pueden presentarse en los consumidores crónicos entre las 7 y las 38 horas a partir del último consumo de alcohol, con un punto álgido aproximadamente a las 24 horas (Adams y Victor, 1981). En algún caso, el 10% de los pacientes con alcoholismo crónico tiene convulsiones recurrentes, y un número considerablemente alto tiene convulsiones aisladas (Espir y Rose, 1987). La intoxicación alcohólica también puede precipitar las convulsiones, disminuyendo el umbral de las mismas. Ng et al. (1988) observaron que el alcohol, en dosis determinadas, puede provocar de manera independiente convulsiones fuera del periodo normal de abstinencia. Se han asociado con las convulsiones alcohólicas la hipomagnesemia, la alcalosis respiratoria, la hipoglucemia y un aumento del sodio intracelular (Victor y Wolfe, 1973).

Delirium por abstinencia alcohólica (delirium tremens)

Un tercio de los pacientes que padecen convulsiones van a desarrollar un delirium por abstinencia alcohólica o delirium tremens. Éste se caracteriza, además de los síntomas habituales de abstinencia, por confusión, desorientación, conciencia fluctuante u obnubilación y alteraciones perceptivas (Adams y Víctor, 1981). Los signos y síntomas típicos son delirios, alucinaciones vívidas, agitación, insomnio, fiebre leve y una destacada activación autonómica, que puede aparecer de repente, o puede desarrollarse a los 2 ó 3 días de la interrupción de un consumo importante, con una intensidad máxima en el cuarto o quinto día. Los pacientes suelen referir alucinaciones visuales de insectos, animales pequeños, u otras distorsiones perceptuales, junto con terror y agitación. Los pacientes pueden mostrar patrones de conducta similares cada vez que se abstienen de tomar alcohol (Turner et al., 1989). Aunque el delirium tremens puede persistir durante 4 ó 5 semanas, en la mayoría de los casos remite después de tres días de completo delirium tremens, y cuando se administra tratamiento, tiene una tasa de mortalidad menor del 1% (Gessner, 1979). Las causas de muerte por delirium tremens generalmen-

te son infecciones, émbolos de grasa y arritmias cardíacas que, por lo general, se asocian con hipercalcemia, hiperpirexia y mala hidratación. El delirium tremens se presenta con más frecuencia y con más peligro, en casos asociados con infección, hematoma subdural, trauma, alteración hepática o trastorno metabólico.

Alucinosis alcohólica crónica

La alucinosis alcohólica crónica se asocia con alucinaciones auditivas vívidas, de al menos una semana de duración, y se presenta a los pocos días de haber interrumpido o reducido un consumo importante de alcohol. La alucinosis puede desarrollarse teniendo las funciones cognitivas claras, con menos síntomas autonómicos que en el delirium tremens. La alucinación puede consistir en ruidos familiares o voces claras, y los pacientes pueden responder con miedo, ansiedad y agitación (Lishman, 1978). Por lo general, el diagnóstico se basa en un consumo importante de alcohol, y ausencia de un trastorno formal del pensamiento, y ausencia de esquizofrenia o manía en la historia familiar o en el pasado (ver DSM-III-R, American Psychiatric Association, 1987, pp.131-132).

Tratamiento de los trastornos orgánicos inducidos por el alcohol

Tratamiento de la intoxicación

La intoxicación es controlada de forma asistida disminuyendo la estimulación externa, interrumpiendo la ingesta de alcohol, y protegiendo a los individuos de hacerse daño, o de que lo hagan a otros. Se ha intentado la hemodiálisis en los casos potencialmente fatales; de otro modo, una observación cuidadosa es lo único indicado. A pesar de utilizar métodos experimentales no se ha podido probar que haya un agente ametístico (Franklin y Frances, 1992). En las Tablas 11-14 y 11-15 respectivamente, se presentan los métodos generales para la eliminación de la sobredosis y para el tratamiento de la sobredosis.

Tratamiento del síndrome de abstinencia

La elección de un tratamiento, en régimen hospitalario o ambulatorio, depende de la gravedad de los síntomas, del estado de abstinencia, de las complicaciones médicas o psiquiátricas, del abuso de múltiples sustancias, de la cooperación del paciente, de la capacidad para seguir instrucciones, de los sistemas de apoyo social, y de la historia anterior. Por ejemplo, los pacientes con síndromes orgáni-

TABLA 11-14. MÉTODOS PARA LA ELIMINACIÓN DE LA SOBREDOSIS

	<i>Jarabe pecac</i>	<i>Diuresis forzada</i>	<i>Lavado gástrico</i>	<i>Carbón activado</i>	<i>Hemodiálisis</i>	<i>Hemoperfusión</i>
Acetaminofen	sí	sí (alcalina)	sí	no	no	no
Alcohol	no	no	sí	sí	sí	no
Anfetaminas	sí	sí (ácida)	sí	sí	sí	
Barbitúricos		sólo larga		sí		sí
Benzodiazepinas	sí	no	sí	repetida		
Monóxido de carbono	no	no	no	no	no	no
Cocaína	no	no	no	no	no	no
Hipnóticos	sí	no	sí	sí		
Hidrocarburos	sí		sí			
Opiáceos	(trátase con naloxona, 0,4-2 mg)					
Fenciclidina	sólo casos graves	no con rhabdmiolisis (puede provocar fallo renal)	sólo casos graves	sí		
Fenotiacinas	sí		sí	sí		
Salicilatos	sí	sí (alcalina)	sí	sí	sí	
Tricíclicos				repetida	no	no

Fuente: Adaptado de Frances RJ, Franklin JE: *A Concise Guide to Treatment of Alcoholism and Addictions*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, p. 107. *Copyright*, 1989, American Psychiatric Press. Utilizado con permiso.

cos cerebrales, baja inteligencia, encefalopatía de Wernicke, deshidratación, historia de trauma craneal, síntomas neurológicos, complicaciones médicas, delirium tremens, convulsiones alcohólicas, alucinosis alcohólica o psicopatología, que pueden requerir medicaciones psicotrópicas, se tratan mejor en régimen hospitalario. La desintoxicación de los pacientes hospitalizados se realiza mejor en un ambiente de asistencia estructurado, que evita la sobreestimulación, proporciona una orientación y no prejuzga la conducta del sujeto. Las constantes vitales y la conducta del paciente deberían observarse cuidadosamente cada 8 horas, para ver los síntomas de abstinencia o sobredosis. Para la abstinencia alcohólica es esencial un buen trabajo médico (ver Tabla 11-16).

Las deficiencias nutricionales de tiamina, de B₁₂ y del nivel de ácido fólico pueden corregirse con 100 mg de tiamina oral, 1 mg de ácido fólico y un complemento vitamínico, junto a una nutrición adecuada. En los casos de grave desnutrición, pue-

den administrarse por vía intravenosa o muscular entre 100 y 200 mg de tiamina, y deberían administrarse ante cualquier situación que requiera un abastecimiento de glucosa, ya que la infusión de glucosa puede afectar las reservas de tiamina. A los pacientes con una historia anterior de convulsiones por abstinencia alcohólica, se les debería administrar por vía intramuscular 1 g/2 ml (50%) de sulfato de magnesio 4 veces al día, durante 2 días. Por lo general, no es necesaria la restitución de líquidos por vía intravenosa, pues podría producirse una sobrehidratación. Sin embargo, en los casos que presentan sudoración, fiebre o vómitos, en los que se genera una grave deshidratación, debería practicarse una cuidadosa rehidratación bajo supervisión médica, y prestar atención a la reposición de electrolitos.

Aunque se ha intentado el tratamiento no farmacológico en régimen hospitalario, en pacientes con abstinencia no complicada (Femino y Lewis, 1982), en la mayoría de situaciones de internamen-

TABLA 11-15. TRATAMIENTO DE LA SOBREDOSIS

	<i>Complicaciones médicas mayores</i>	<i>Antídoto</i>	<i>Dosis potencialmente letal</i>
Acetaminofen	Toxicidad hepática (punto máximo, entre 72 y 96 horas)	Acetilcisteína 140 mg/kg seguido por 70 mg/kg cada 4 horas 17 dosis.	140 mg/kg
Alcohol	Depresión respiratoria	Ninguno	De 350 a 700 mg/en sangre
Anfetaminas	Convulsiones	Ninguno	De 20 a 25 mg/kg
Barbitúricos cortos largos	Depresión respiratoria	Ninguno	cortos > 3g largos > 6 g
Benzodiacepinas	Sedación		
Monóxido de carbono	Oxígeno en tejidos, secuelas neuropsiquiátricas	Oxígeno hiperbárico	
Cocaína	Convulsiones, acidosis	Ninguno	
Hipnóticos	Delirium, efectos secundarios extrapiramidales	Ninguno	Puede variar según la tolerancia
Hidrocarburos	Efectos secundarios del sistema nervioso central, gastrointestinal y pulmonar	Ninguno	
Opiáceos	Miosis, depresión respiratoria, estado mental disminuido	Naxolona 0,4-2 mg al principio hasta 10 mg (vida media 60 minutos)	Puede variar según la tolerancia
Fenciclidina	Hipertensión, nistagmus rabdomiolisis	Ninguno	
Fenotiacinas	Anticolinérgico, efectos secundarios cardíacos extrapiramidales	Ninguno	150 mg/kg
Salicilatos	Efectos secundarios del sistema nervioso central, acidosis	Ninguno	500 mg/kg
Tricíclicos	Efectos secundarios cardíacos, hipotensión, efectos secundarios	Ninguno	35 mg/kg

Fuente: Reimpreso de Frances RJ, Franklin JE: *A Concise Guide to Treatment of Alcoholism and Addictions*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, p. 110-111. Copyright, 1989, American Psychiatric Press. Utilizado con permiso.

to el tratamiento farmacológico de los síntomas de abstinencia alivia el malestar secundario a los síntomas autonómicos, y evita complicaciones como las convulsiones o el delirium tremens. Por lo general, se produce una desintoxicación garantizada mediante una sedación adecuada del paciente, y una abstinencia gradual de los niveles sanguíneos de alguna medicación que tiene tolerancia cruzada con el alcohol.

Aunque se han utilizado una gran diversidad de agentes, incluyendo el mismo alcohol, los más convenientes para la desintoxicación alcohólica son la

carbamazepina, la clonidina, el propanolol, el paraldehído, el hidrato de cloral, los antagonistas del calcio, el clorometiazol, el piracetam, la lofexidina, las benzodiazepinas y los barbitúricos de larga duración.

Se prefieren las benzodiazepinas para los síntomas de abstinencia debido al relativo alto índice de seguridad terapéutico, a las vías de administración oral e intravenosa, a las propiedades anticonvulsivantes y a la buena prevención del delirium tremens. Aunque los pacientes mayores y los que presentan graves alteraciones hepáticas se desintoxi-

TABLA 11-16. TRABAJO A ELABORAR POR EL MÉDICO PARA LA ABSTINENCIA ALCOHÓLICA**Historial médico y examen físico completo****Tests de laboratorio rutinarios**

Hemograma completo
 Electrolitos en suero
 Pruebas de función hepática (incluyendo bilirrubina)
 Nitrógeno ureico en sangre
 Creatinina
 Prueba de tolerancia a la glucosa
 Tiempo de protrombina
 Colesterol
 Triglicéridos
 Calcio
 Magnesio
 Albúmina con proteínas totales
 Presencia del antígeno de superficie de la hepatitis B
 Niveles de B₁₂ y ácido fólico
 Análisis de heces
 Análisis de orina
 Detección de drogas y alcohol en orina
 Radiografías de tórax
 Electrocardiograma.

Exploraciones complementarias

Electroencefalograma
 Tomografía axial computarizada
 Tránsito gastrointestinal

can mejor con benzodiazepinas de acción intermedia como el lorazepam (Ativan) o el oxazepam (Serax), con la ventaja añadida de la excreción renal y no hepática, no existen ventajas claras para ninguna otra benzodiacepina. Habitualmente, las más utilizadas son el diazepam (Valium) y el clordiazepóxido (Librium). El diazepam se emplea en los casos que presentan una historia de convulsiones o en adicción cruzada con otros fármacos depresivos debido a sus potentes efectos anticonvulsivantes.

Para la mayoría de pacientes con síntomas leves de abstinencia es preferible una desintoxicación en régimen ambulatorio con un seguimiento estricto, visitas diarias y observación de las complicaciones médicas. En pacientes externos, sin complicaciones en la abstinencia, se debería prescribir el primer día entre 25 y 50 mg de clordiazepóxido, por vía oral 4 veces al día, reduciéndose un 20% la dosis a lo largo de un período de 5 días (ver Tabla 11-17). La desintoxicación estándar en pacientes internos se realiza administrando entre 25 y 100 mg de clordiazepóxido por vía oral 4 veces al día el primer día, y si es necesario se administrarán de 25 a 50 mg cada dos horas, junto con la cuidadosa observación, por parte del personal de enfermería, de los cambios en las constantes vitales, agitación y temblor. Las dosis se deben mantener si el pacien-

TABLA 11-17. RÉGIMEN DE TRATAMIENTO ESTÁNDAR PARA LA ABSTINENCIA ALCOHÓLICA**Pacientes ambulatorios**

25-50 mg de clordiazepóxido por vía oral, 4 veces el primer día; disminución de la dosis en un 20% en un período de 5 días.

Visitas diarias para evaluar los síntomas.

Pacientes hospitalizados

25-100 mg de clordiazepóxido por vía oral, 4 veces el primer día; disminución de la dosis en un 20% en un período de 5-7 días.

25-100 mg de clordiazepóxido por vía oral cada 6 horas, además de la dosis necesaria para los temblores, la agitación o los cambios en las constantes vitales.

100 mg de tiamina por vía oral 4 veces al día.

1 mg de ácido fólico por vía oral 4 veces al día.

1 multivitamina al día.

1 g de sulfato de magnesio intramuscular cada 6 horas durante 2 días (si aparece un cuadro de convulsiones postabstinencia).

te parece dormido o intoxicado. La dosis total de 24 horas, debería repartirse, durante 5 ó 7 días, en dosis equivalentes diarias. Los pacientes que han tenido una historia de epilepsia pueden requerir una medicación anticonvulsivante adicional, como la fenitoína; sin embargo, en las convulsiones de la abstinencia no complicada, puede no ser necesaria la adición de anticonvulsivantes a las benzodiazepinas. Generalmente, 10 mg de diazepam intravenoso abortan el estado epiléptico; no obstante, puede ser necesaria una aportación de fenitoína.

Tratamiento de la alucinosis alcohólica

A todo paciente con alucinosis alcohólica debería procurársele un tratamiento adecuado de la abstinencia. En pacientes con agitación externa o alucinosis puede ser necesario un potente antipsicótico como el haloperidol (Haldol), administrándose de 2 a 5 mg por vía oral, 2 veces al día. Debería retirarse la medicación al poco de la finalización de los síntomas, si no hay necesidad de continuarla.

Tratamiento de la encefalopatía de Wernicke y de la psicosis de Korsakoff

El tratamiento de la encefalopatía de Wernicke con 100 mg de tiamina parenteral, dosificándola de forma creciente hasta que se ha resuelto la oftalmoplejia, puede prevenir la peligrosa progresión de la enfermedad. También debería administrarse sulfato de magnesio. La tiamina debería administrarse antes de cualquier prescripción de glucosa. La oftalmoplejia generalmente responde de forma clara y rápida al tratamiento, pero la ataxia de

tronco puede persistir. La abstinencia es el primer tratamiento para la psicosis de Korsakoff. Se han intentado los abordajes farmacológicos, que implican la utilización de clonidina para mejorar el recuerdo de la memoria reciente, y de propranolol para controlar los ataques de ira, pero no son muy efectivos. Recientemente, se ha observado que la fluvoxamina parece reducir los déficits de memoria; se cree que dicha reducción tiene lugar gracias a los efectos serotoninérgicos de dicho agente (Martin et al., 1989).

Resumen

En general, en la programación del tratamiento, hay que tener en cuenta la organicidad, y ésta puede dificultar los programas educacionales de rehabilitación con pacientes hospitalizados. La interacción entre los síndromes orgánicos cerebrales relacionados con el alcohol, y las condiciones médicas, neurológicas y psiquiátricas, aumenta la complejidad del diagnóstico diferencial y afecta a la planificación del tratamiento.

Tratamiento y rehabilitación del alcoholismo

Una vez realizado el diagnóstico y el tratamiento de los síndromes de intoxicación y de abstinencia, el mayor desafío consiste en elegir el mejor tratamiento o la mejor combinación de tratamientos convenientes a cada necesidad del paciente. Son de crucial importancia un cuidadoso diagnóstico psiquiátrico y la ordenación de las condiciones en primarias y secundarias. Las terapias diferenciales, para los dos tercios de pacientes con alcoholismo que tienen diagnósticos psiquiátricos adicionales como depresión, trastornos por ansiedad y trastornos por déficits en la atención, utilizan un amplio abanico de avances en el campo del alcoholismo. Los pacientes con enfermedades afectivas primarias y secundarias tienen una tasa elevada de suicidios y es importante la elección del tratamiento apropiado de la depresión, incluso si no se ha indicado medicación para la depresión secundaria.

Las indicaciones para el tratamiento de los pacientes hospitalizados se han descrito anteriormente en la sección del tratamiento del síndrome de abstinencia. Muchos de los servicios estadounidenses de tratamiento de los pacientes alcohólicos en régimen interno han propuesto una combinación de psicoeducación, programas de 12 estadios, el disulfiram, el asesoramiento individual, grupal y familiar de una o dos semanas a un mes de duración, basándose en los Centros de Tratamiento del Alcoholismo Navales y Hazelton (ver Tabla 11-18). Especialmente para los pacientes con

doble diagnóstico, algunos centros realizan el tratamiento psiquiátrico junto con la evaluación y la utilización apropiada de otras modalidades de tratamiento como la psicoterapia y la farmacoterapia. Para muchos terapeutas, el disulfiram es un complemento importante para el tratamiento de los pacientes alcohólicos, y según estudios anteriores los resultados son favorables. El paciente sólo tiene que tomar la decisión de no beber ni una copa por día cuando tome la medicación y de tener tiempo para encontrarse en situaciones que aumenten el impulso de beber. También se le insta a que evite cualquier sustancia que pueda contener alcohol para prevenir la reacción del disulfiram con el alcohol (Frances y Alexopoulos, 1982a). Los miembros de la familia, incluyendo a los esposos, pueden ayudar en la tarea de suministrar la medicación. Un estudio muy bien diseñado (Fuller et al, 1986) observó que el grupo de disulfiram constató menos días de consumo de alcohol que un grupo control; sin embargo, no existía una diferencia significativa entre los grupos en el número total de días de abstinencia.

La búsqueda de tratamientos farmacológicos para el alcoholismo no ha conducido a ningún adelanto decisivo; sin embargo, se puede decir que los antidepresivos serotoninérgicos, la bupiriona y la naltrexona son algunas de las drogas más prometedoras. En un estudio piloto controlado se observó que la fluoxetina disminuía el deseo y la ingesta de alcohol durante la primera semana de administración. En un estudio preliminar de Volpicelli et al. (1992) se observó que la naltrexona reducía la recaída en pacientes alcohólicos.

La aproximación en equipo y el modelo biopsicosocial conducen a una comprensión sofisticada de las contribuciones fisiológicas, hereditarias, congénitas, del desarrollo, psicológicas, familiares, sociales y culturales en la etiología y en las mani-

TABLA 11-18. MODALIDADES DE TRATAMIENTOS DE REHABILITACIÓN EN RÉGIMEN INTERNO PARA TRASTORNOS POR USO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

Evaluación diagnóstica
Períodos libres de droga
Ensayos de farmacoterapia
Enfoque en equipo
Terapia de grupo
Psicoeducación
Tratamiento y evaluación familiar
Programas de 12 estadios (por ejemplo, Alcohólicos Anónimos, Narcóticos Anónimos)
Asesoramiento individual
Terapia ocupacional
Determinaciones urinarias —control de la abstinencia
Planificación del alta
Seguimiento del tratamiento

festaciones del alcoholismo. La valoración de las funciones del ego incluye las relaciones objetales, el control de impulsos, las pruebas de realidad y los mecanismos de defensa. Una característica central del tratamiento orientado dinámicamente es el conocimiento de la relación entre el terapeuta y el paciente. Cuando los pacientes se tratan de forma idéntica, independientemente del diagnóstico o de los problemas específicos, muchos «fracasos» en el tratamiento pueden atribuirse simplemente a la «falta de motivación». Se ha llegado a un consenso entre los terapeutas con experiencia de que se requiera la abstinencia durante el tratamiento, tanto por motivos diagnósticos como terapéuticos (Frances y Alexopoulos, 1982a).

Se ha empleado el condicionamiento aversivo químico con emetina en algunas cadenas de hospitales, y en la Unión Soviética su uso es amplio. La administración de un agente químico aversivo para inducir vómitos y malestar se asocia con el olor y el gusto del alcohol, produciendo una extinción de la conducta de búsqueda de alcohol. Aunque en diferentes estudios se ha observado que la eficacia del tratamiento mediante condicionamiento aversivo químico es similar a la de otras modalidades de tratamiento, su elevado riesgo relativo, incluyendo la toxicidad cardíaca y un posible síndrome de Malory-Weiss, limitan su utilidad y aconsejan primero otras formas de tratamiento. En la actualidad, la emetina no está aprobada por la *U.S. Food and Drug Administration* (FDA) para el tratamiento del alcoholismo mediante condicionamiento químico aversivo.

Es esencial la evaluación y tratamiento de la familia del paciente alcohólico. Un sistema familiar que se ha modificado para adaptarse al hábito de bebida del paciente, también puede reforzarlo. Con frecuencia, es una crisis familiar la que conduce al paciente a buscar tratamiento, y la implicación de la familia en éste, aumenta las probabilidades de que el paciente se comprometa a seguirlo. El énfasis en el grupo y en los aspectos de la autoayuda del propio tratamiento favorece la resocialización del paciente y la práctica de las relaciones de objeto, el control de impulsos y la aceptación de la identidad como persona en recuperación. La búsqueda de un límite y la provisión de estructuras sirven de apoyo auxiliar del superego hasta que el paciente es capaz de ser su propio director y policía.

A medida que el paciente se aproxima a alcanzar los ideales del ego asociados a una vida sin alcohol, encuentra placer al ser capaz de funcionar otra vez, con el retorno concomitante de la autoestima. Las defensas primarias como la negación, la disociación, la proyección y la identificación proyectiva son probablemente más prominentes en

los estados iniciales de tratamiento, y pueden parecerse a las que se observan con frecuencia en los pacientes depresivos, y en los que presentan un trastorno límite de la personalidad. La regresión de las relaciones de objeto puede contemplarse en el uso egoísta de los otros como parte de objetos, o como objetos para satisfacer necesidades. Con frecuencia, los pacientes con alcoholismo han sufrido grandes pérdidas recientes y no tienen resueltos los problemas de la individualización y de la separación de sus padres. Las pruebas de realidad y de sensación de realidad pueden resultar afectadas y existir fenómenos psicóticos temporales que están relacionados con la sustancia (Frances y Alexopoulos, 1982a).

El apoyo individual o la terapia orientada dinámicamente pueden ser necesarios de forma especial en pacientes que debido a la vergüenza, o a la necesidad de individualidad, rechacen aceptar el tratamiento de Alcohólicos Anónimos (AA), de grupo o familiar. Los adolescentes y los adultos jóvenes con problemas de identidad, de individualidad y necesidad de independencia también pueden beneficiarse considerablemente de la terapia individual. Los candidatos especialmente adecuados para la terapia dinámica son los individuos con una capacidad de honestidad, intuición, confianza e identificación con el terapeuta; inteligencia media o superior; y el tiempo, el dinero y la motivación necesarios no sólo para modificar el hábito de beber, sino para tratar todos los aspectos del conflicto que conducen a la vida angustiosa del paciente. Son contraindicaciones relativas a la terapia en los pacientes externos que el paciente no acepte la abstinencia como una condición necesaria para el tratamiento, y la necesidad de un período de hospitalización, o de baja laboral, para preparar al paciente para el tratamiento.

El énfasis inicial del tratamiento entra en conflicto con la aceptación del diagnóstico de dependencia, la necesidad de ayuda, y la pérdida de los seres queridos, los amigos, el trabajo, la salud e incluso el alcohol. También pueden llegar a ser importantes el afrontamiento gradual de otros problemas en la autocura, la autoestima, la asertividad, el manejo de la agresión y el rol del alcohol en la aproximación o distanciamiento de la vida sexual, y el manejo de los problemas de control. Por lo general, en un principio se necesita apoyo, con un aumento gradual en la clarificación, confrontación e interpretación de las defensas negativas, engañosas, disociativas y proyectivas. El principal objetivo del tratamiento es ayudar a los pacientes a expresar abiertamente sus sentimientos de forma apropiada y en estado sobrio.

Los pacientes pueden someterse a tratamiento como consecuencia de la coerción de la familia, de

TABLA 11-19. CARACTERÍSTICAS DE LOS TERAPEUTAS QUE FACILITAN EL TRATAMIENTO DE TRASTORNOS POR CONSUMO DE SUSTANCIAS

Solicitud
 Optimismo consciente
 Capacidad para tolerar la ansiedad y la depresión
 Flexibilidad
 Conocimiento sobre las adicciones
 Curiosidad intelectual
 «Sabiduría», juicio
 Persistencia y paciencia
 Capacidad de escuchar
 Honestidad e integridad

Fuente: Reimpreso de Frances RJ, Franklin JE: *A Concise Guide to Treatment of Alcoholism and Addictions*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, p. 2. Copyright, 1989, American Psychiatric Press. Utilizado con permiso.

los jefes, de los médicos o de la autoridad civil. Un conocimiento amplio del alcoholismo y una aproximación empática hacia la resistencia del paciente, ayuda al terapeuta a crear una alianza de trabajo con el paciente que se muestra hostil en un principio. En la Tabla 11-19 se enumeran otras características positivas del terapeuta. La confrontación de los engaños y de la negación es importante y los encuentros con la familia y el uso de técnicas de laboratorio pueden ayudar en esta tarea. Dado que el alcoholismo es una enfermedad crónica con recaídas, no prejuzgar la conducta ayuda al paciente a hablar abiertamente sobre éstas.

Los problemas en la contratransferencia por parte del terapeuta pueden producirse con mayor frecuencia en respuesta a la transferencia de rebeldía, deshonestidad o agresión del paciente; la falta de conocimiento del terapeuta sobre el alcoholismo o su tratamiento, y los problemas que haya podido tener el propio terapeuta con el alcohol o algún familiar o amigo. A muchos terapeutas les atrae el campo del abuso de sustancias psicoactivas, ya sea porque ellos se recuperan de su propio problema o porque han sufrido la experiencia con algún familiar que ha tenido dicho problema. Para este grupo existe un peligro especial de colisión inconsciente entre el paciente y el terapeuta al evitar ciertos problemas inconscientes que puedan ser dolorosos para ambos. Silber (1974) ha subrayado el comienzo de los problemas del terapeuta en el tratamiento de sus propios miedos a la agresión de los pacientes alcohólicos, que cuando son comprendidos conducen a una mejoría en la alianza terapéutica.

Alcohólicos Anónimos (AA) es un grupo de alcance mundial de autoayuda de alcohólicos en recuperación creado en 1936 por Bill Wilson. Las reuniones proporcionan a los miembros aceptación,

comprensión, perdón, confrontaciones y medios para una identificación positiva. En un programa con 12 etapas, se les pide a los nuevos miembros que admitan su problema, renuncien a la sensación de control personal sobre el trastorno, hagan una valoración personal, realicen compensaciones y que ayuden a otros. Se intercambian los números de teléfono, y los miembros nuevos son guiados por miembros con más experiencia. Aunque no están relacionados con ninguna religión, los AA también permiten la reevaluación espiritual. Con frecuencia, los miembros que continúan en la sociedad de AA se mantienen sobrios durante muchos años. De esta manera, se asocia la asistencia regular a las reuniones de AA con un resultado positivo (Vaillant, 1984).

Los programas de tratamiento profesional pueden funcionar muy bien de común acuerdo con grupos de autoayuda. Un estudio prospectivo reciente de individuos alcohólicos con trabajo demostró que el tratamiento junto con AA tenía más efecto que sólo AA a la hora de ayudar a las personas con problemas de abuso de alcohol a conseguir una abstinencia continuada (Walsh et al., 1991). Otros programas de 12 estadios, como los Bulímicos Anónimos, los Jugadores Anónimos y los Narcóticos Anónimos, se basan en el programa de los AA.

Aunque cada vez se presta más atención a los hijos de alcohólicos, tanto los de corta edad como los adultos, existen relativamente pocos estudios científicos sobre la experiencia de tener un padre alcohólico, que suele ser inconsistente y sin sentimientos. El cónyuge no alcohólico también se ve afectado por el alcoholismo, y puede haber tenido dificultades a la hora de proteger al niño de la negligencia o del abuso sexual y agresivo del padre alcohólico. Estos niños suelen sentirse forzados en los roles paternos con respecto al padre con dependencia alcohólica y tienen problemas concretos con la identidad sexual, pérdida, abandono y negligencia. La inconsistencia de los padres conduce a una deformación de las figuras de autoridad y a una mayor tendencia a depender de los compañeros o de sustancias psicoactivas. Los hermanos se cuidan mutuamente y tienden a elegir amigos con los mismos problemas familiares. Los hijos de alcohólicos son niños que protestan frente a la conducta de sus padres, aunque posteriormente desarrollan los mismos problemas. Esta falta de confianza se manifiesta en el tratamiento y la experimentan los profesores, las enfermeras y otros profesionales que representan figuras de autoridad. La interpretación de esta resistencia puede ayudar a la formación de una alianza terapéutica. Los grupos de autoayuda, las terapias de grupo y los planteamientos familiares son especialmente útiles,

solos o en conjunción con la terapia individual, en parte porque los adultos hijos de alcohólicos pueden buscar el apoyo de sus compañeros, esta vez con amigos y familiares trabajando juntos en la obtención de la sobriedad. La discusión de estos problemas entre compañeros desde el principio puede conducir a capacitarles para tratar mejor los problemas de autoridad más tarde en la terapia individual.

El tratamiento de los pacientes con alcoholismo y trastornos psiquiátricos es difícil por la ausencia de planteamientos integrados psiquiátricos y de abuso de sustancias en muchos centros. Muchas unidades psiquiátricas en régimen interno, casas de convivencia, clínicas de pacientes externos, y otros sistemas de apoyo en la comunidad, suelen ser incapaces o inadecuadas para tratar a los pacientes psiquiátricos con un problema de alcohol. Es bastante improbable que se atienda correctamente a los pacientes alcohólicos con problemas psiquiátricos adicionales en los servicios de rehabilitación de drogas, que por lo general no están equipados para tratar la psicopatología. En estas instalaciones existe un contacto mínimo con la asistencia psiquiátrica y un gran número de asistentes para el alcoholismo, de los cuales sólo unos pocos tienen alguna formación psiquiátrica.

Si la necesidad de medicación no se explica bien o no es aceptada por los pacientes con doble diagnóstico, el énfasis en la abstinencia de los programas de alcohol puede actuar de forma contraproducente, dando lugar a complicaciones con la prescripción de los fármacos psicotrópicos. Muchas casas de convivencia de alcohólicos no aceptarán a pacientes con medicación. Los métodos de confrontación utilizados por algunos grupos de autoayuda pueden ser nocivos para algunos pacientes psicológicamente enfermos. Los servicios que tratan a pacientes con doble diagnóstico, y que combinan el tratamiento psiquiátrico con la rehabilitación del trastorno por uso de sustancias son costosos y todavía no se ha demostrado que un tratamiento a medida del paciente sea rentable; sin embargo, ahora se proporcionan tratamientos de elección en este campo.

Resultados del tratamiento

Los estudios sobre los resultados del tratamiento del alcoholismo indican que algunos programas proporcionan beneficios y pueden ser rentables. Sin embargo, hay pocos estudios que indiquen qué tratamiento es el más indicado para cada tipo de pacientes. Existen estudios bien controlados de tratamientos no muy bien diseñados, en los que se ha observado poca relación entre el tipo de trata-

miento y el número de resultados positivos. Sin embargo, algunos estudios controlados pobremente diseñados, pero con un tratamiento adecuado han observado resultados positivos. En un estudio sobre resultados bien diseñado, Woody et al. (1984) trataron individuos con diagnósticos psiquiátricos adicionales y trastornos por uso de sustancias psicoactivas y observaron que el curso de estos pacientes con mal pronóstico había mejorado. Hasta el momento, la información recogida sobre los resultados del tratamiento demuestra que los factores que conciernen a los pacientes, como son el tener una familia y un trabajo estables, un menor grado de sociopatía y de psicopatología, y una historia familiar negativa de alcoholismo, son predictores más potentes de un pronóstico favorable que el tipo de tratamiento utilizado (Frances et al, 1984). Los estudios de diversas alternativas de tratamiento, solos o en combinación, bien controlados, diseñados y llevados a cabo por médicos expertos, con un buen seguimiento, son costosos, difíciles de realizar, e inusuales.

□ ABUSO Y DEPENDENCIA DE SEDANTES, HIPNÓTICOS O ANSIOLÍTICOS

Las benzodiacepinas y los barbitúricos son fármacos de gran utilidad y potencial para tratar casos de abuso y dependencia. En los primeros años de la década de los ochenta, el 15% de la población de los Estados Unidos utilizó las benzodiacepinas durante un período de un año. La proporción de mujeres y hombres, y la de individuos de raza blanca y de color que los emplean es aproximadamente de 3 a 1 (Gottschalk et al., 1979). Sólo una minoría, el 16% de los consumidores, abusan de los sedantes (Ricks et al., 1983). El abuso puede generarse yatrogénicamente o ser intencional. Las urgencias como consecuencia de una sobredosis de barbitúricos han disminuido debido al declive en la popularidad del uso de barbitúricos. Las benzodiacepinas poseen un elevado índice de seguridad terapéutica y producen un menor grado de depresión respiratoria que los barbitúricos. Sin embargo, potencian la depresión del SNC y la euforia de otros sedantes y opiáceos. Los médicos que prescriben estos fármacos deberían prescribirlos con prudencia e identificar a los individuos susceptibles de abusar de ellos.

Definición

El diagnóstico de abuso de sedantes puede resultar difícil. El abuso puede iniciarse en el contexto del tratamiento de la ansiedad, de los trastornos médicos o del insomnio. Los individuos propensos a

un abuso de múltiples sustancias pueden emplear sedantes por sus efectos calmantes, por su habilidad para potenciar los efectos eufóricos de otras clases de drogas como son los opiáceos, o para automedicarse contra problemas como la ansiedad. En las Tablas 11-1, 11-2 y 11-3 se presentan las definiciones del DSM-IV de abuso y dependencia de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos. La dependencia física puede desarrollarse con el uso de dosis bajas (entre 10 y 40 mg al día) durante varios años, o con el empleo de dosis altas durante semanas o meses (Dietch, 1983). Los individuos pueden desarrollar tolerancia a dosis extremadamente altas de Valium (superiores a los 1.000 ó 1.500 mg al día). La tolerancia a los efectos sedativo-hipnóticos puede desarrollarse en 2 ó 3 semanas, aunque pueden persistir los efectos ansiolíticos. La intoxicación, la abstinencia, el delirium por abstinencia y los síntomas del trastorno amnésico son similares a los que se observan con el alcohol. Sin embargo, las benzodiacepinas poseen una vida media más larga. La abstinencia de Valium puede no observarse hasta los 7 ó 10 días después de la interrupción de su uso. En la abstinencia de dosis altas, las convulsiones pueden ser el primer signo de aviso y son un componente dominante de la abstinencia de benzodiacepinas mal dirigida o inesperada. La abstinencia grave puede producir ansiedad, psicosis y la posibilidad de muerte por colapso cardiovascular.

Características clínicas

Las benzodiacepinas son útiles como complementos a corto plazo en la terapia del insomnio, en los trastornos médicos como el postinfarto de miocardio y en casos especiales de ansiedad (O'Brien y Woody, 1986). El uso indiscriminado de benzodiacepinas en las prescripciones médicas puede contribuir a su abuso. Un paciente puede llegar a tolerar dosis considerables de benzodiacepinas sin presentar un patología conductual. Los individuos con ansiedad generalizada, crisis de angustia, depresión agitada o trastornos de la personalidad, o aquellos cuya regulación del afecto está deteriorada, pueden servirse de las benzodiazepinas como automedicación y pueden emplear dosis altas de forma alarmante. Estos individuos pueden ser propensos a la desinhibición conductual, especialmente cuando también se halla presente el abuso de alcohol, opiáceos o cocaína. Las consecuencias legales y sociales del abuso pueden presentarse de forma similar al abuso de alcohol, opiáceos y cocaína. En un estudio reciente sobre la utilización de las benzodiacepinas a largo término, se ha observado que los pacientes tenían síntomas residuales significantes de ansiedad y depresión, a

pesar de utilizar una dosis diaria de sólo 14.1 mg de equivalentes del diazepam (Rickels et al., 1990). A menudo, los pacientes se encuentran expuestos a los riesgos que implican un uso a largo plazo sin ningún beneficio significativo.

Efectos adversos

El abuso crónico de sedantes puede conducir a un trastorno neuropsicológico (Bergman et al., 1980). Se han descrito déficits en la memoria (verbal y no verbal), en la concentración, en la coordinación motora y en la rapidez (O'Brien y Woody, 1986). Es posible una sobredosis secundaria a la depresión del tronco cerebral con dosis extremadamente altas de benzodiacepinas, con poco apercebimiento debido a la elevada tolerancia a la sedación. Se han descrito agrandamientos de los espacios del líquido cefalorraquídeo en casos de abuso de benzodiacepinas durante períodos largos de tiempo (Schmauss y Krieg, 1987).

Puede ser difícil distinguir los síntomas de abstinencia y los efectos secundarios de los presuntos síntomas de ansiedad, y por lo tanto el pronóstico de abuso de benzodiazepinas puede quedar encubierto. Se debería sospechar del paciente primario que abusa de los sedantes e hipnóticos ya que puede poseer síntomas psiquiátricos ocultos. Se han asociado algunos rasgos de personalidad como la dependencia, el neuroticismo, la depresión y la ansiedad a un consumo diario alto (Rickels et al., 1990). El 84% de los pacientes primarios que abusan de los sedantes y de los hipnóticos ha acabado usando hipnosedantes durante los 4 ó 6 años siguientes al alta hospitalaria; un 22% desarrolló signos físicos de alcoholismo, y un 8% se suicidó (Allgulander et al., 1984). En un seguimiento a largo plazo de sujetos con dependencia sedativo-hipnótica primaria, se constató que el 46% continuaba consumiendo drogas (Allgulander et al., 1984). El alcohol y la depresión central opiácea pueden interactuar con los hipnosedantes potenciando la acción depresiva. Por lo tanto, pequeñas cantidades adicionales de alcohol u opiáceos pueden precipitar una sobredosis. Las tareas motoras y perceptuales complejas, como la conducción, pueden verse afectadas negativamente debido al deterioro neuropsicológico agudo. La sedación inducida por prescripción puede conducir al alcoholismo, sobre todo en la mujer.

Tratamiento

El tratamiento de la abstinencia de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos es similar al de la abstinencia alcohólica. Se proporcionan sedantes con una tolerancia cruzada para prevenir los síntomas de

TABLA 11-20. DESINTOXICACIÓN DE BENZODIACEPINAS

1. Estimar la dosis normal de mantenimiento a través de la historia clínica o mediante una prueba de provocación con pentobarbital (ver Tabla 11-21).
2. Dividir la dosis de mantenimiento en dosis equivalentes de diazepam requeridas y administrarla los primeros 2 días
3. Disminuir en un 10% la dosis diaria de diazepam
4. Administrar 5 mg de diazepam por vía oral cada 6 horas, además del que sea necesario ante los signos de un aumento del síndrome de abstinencia (aumento del pulso, aumento de la tensión arterial, diaforesis).
5. Cuando la dosis de diazepam se aproxima al 10%, reducirla lentamente a lo largo de 3 ó 4 días y terminar el tratamiento.

abstinencia y se disminuyen de forma gradual. Se prefiere la utilización de barbitúricos de larga acción o de las benzodiazepinas. El clonazepam (Klonopin) tiene una vida media extremadamente larga y parece adecuado para la abstinencia de alprazolam (Xanax), que ha demostrado ser una benzodiazepina muy difícil de reducir después de un uso prolongado o de un consumo en grandes dosis. Para la desintoxicación hospitalaria de consumidores de dosis altas de benzodiazepina, un test de provocación con benzodiazepinas o fenobarbital puede ayudar a determinar la dosis inicial de medicación, generalmente diazepam entre 15 y 25 mg 4 veces al día (ver Tablas 11-20 y 11-21). El factor más importante para mantener las complicaciones al mínimo es reducir las dosis aproximadamente un 10% al día, con el último 10% de disminución distribuido lentamente hasta cero, durante un período de 3 a 4 días. Debería administrarse dosis siempre que las constantes vitales o los cambios subjetivos lo requieran.

Por lo general, la desintoxicación puede realizarse en un período de 10 a 14 días, pero algunos individuos pueden requerir un período más largo. En general, en la desintoxicación ambulatoria los pacientes toleran bien una reducción del 25% a la semana, aunque puedan presentarse más molestias en la reducción final. Factores como el neuroticismo, el sexo femenino y la historia de abuso de alcohol pueden contribuir a dificultar la abstinencia del paciente (Schweizer et al., 1990). Es preferible un tratamiento inicial con pacientes hospitalizados debido a las posibles complicaciones médicas en la desintoxicación, especialmente con abuso de altas dosis. Para pacientes con enfermedades hepáticas o pulmonares se aconseja la desintoxicación con benzodiazepinas de corta acción como el oxa-

TABLA 11-21. PRUEBA DE PROVOCACIÓN CON PENTOBARBITAL: RESPUESTAS CLÍNICAS A UNA DOSIS DE 200 MG DE PENTOBARBITAL

<i>Estimación del paciente después de la dosis de prueba</i>	<i>Grado de tolerancia</i>	<i>Estimación del requerimiento de pentobarbital a las 24 h.</i>
Dormido, pero activado	Ninguna o mínima	Ninguno
Amodorramiento; habla farfullante; ataxia, intoxicación importante	Definida, pero leve	400-600 mg
Cómodo; un fino nistagmus lateral es el único signo de la intoxicación	Importante	600-1.000 mg
No se observan signos del efecto del fármaco; pueden persistir los signos de abstinencia	Extrema	1.000-1.200 mg o más

zepam o el lorazepam. También se ha afirmado recientemente que la carbamazepina puede ser útil para terminar una terapia con benzodiazepinas de larga acción (Schweizer et al., 1991).

Un aspecto importante de la prevención primaria es evitar que los pacientes se habitúen a la prescripción médica de los fármacos. Aunque sólo una minoría de pacientes bajo supervisión médica abusa de las benzodiazepinas, algunas precauciones pueden minimizar este abuso. Un estudio reciente ha mostrado que el alcoholismo paterno era un factor de riesgo del abuso de benzodiazepinas, lo que indica que los hijos de padres alcohólicos poseen un potencial más elevado de abuso de sustancias (Ciraulo et al., 1989).

Por lo general, las benzodiazepinas deberían administrarse para síntomas específicos, evitarse en individuos adictos o alcohólicos, y utilizarse sólo durante períodos de tiempo cortos. Cuando se hayan indicado para pacientes con doble diagnóstico y con trastornos de ansiedad, después de que hayan fracasado otros tratamientos farmacológicos y conductuales, se pueden emplear las benzodiazepinas en pacientes que sean abstinentes, y que no tengan tendencia a incrementar la dosis y con un seguimiento directo del paciente y de la familia (Dupont y Saylor, 1991). Son indicios de un posible abuso las excusas de pérdidas de recetas, los requerimientos de aumento de la dosis, o las sospechas de automedicación. Las es-

trategias del tratamiento de rehabilitación generalmente proceden de forma similar a las de otros abusos de sustancias. Debido a las potenciales complicaciones médicas en la desintoxicación, especialmente con dosis altas de abuso, es preferible un tratamiento inicial del paciente en régimen hospitalario.

□ ABUSO Y DEPENDENCIA DE OPIÁCEOS

A principios de los años setenta, el interés estatal por la investigación y el tratamiento del abuso de los opiáceos cedió hacia un período de relativa desatención pública, incluso cuando el número de adictos permanecía bastante estable. En 1987, a partir de la inquietud pública acerca de la adicción a la cocaína, la extensión del SIDA en los adictos y el marcado interés de la Casa Blanca, se produjo una renovación significativa de los fondos federales para el estudio del abuso de drogas.

El abuso por la utilización de múltiples sustancias ha aumentado con el uso combinado de la heroína, cocaína y metadona, y la frecuente adicción al alcohol y tabaco. El *speedball*, mezcla de heroína y cocaína, es uno de los métodos que con mayor frecuencia se utilizan para eliminar el *high* que aparece tras la intoxicación aguda por cocaína. Aunque los periódicos han hecho mayor referencia a las muertes por cocaína, las muertes relacionadas con la heroína o el alcohol, consideradas tanto conjuntamente como por separado, son mucho más frecuentes. Las combinaciones orales de codeína y los de glutetímida se han relacionado con casos de sobredosis en adultos jóvenes (Feuer y French, 1984). En algunas ciudades del nordeste de América está emergiendo el consumo de formas puras de heroína esnifada. Esta vía de administración alternativa, atractiva para algunos adictos que temen contraer el VIH, ha contribuido a una oleada de popularidad de la heroína. Se ha descrito entre trabajadores de clases media y alta un subgrupo de individuos que abusan de la heroína. Además, algunos opiáceos sintéticos tales como el fentanil están siendo consumidos por individuos con fácil acceso a dicho fármaco, como enfermeras y médicos.

Definición

En consonancia con otras dependencias de sustancias psicoactivas, la definición del diagnóstico de dependencia a opiáceos en el DSM-IV incluye factores psicosociales, y se ha restringido el concepto de abuso (ver Tablas de la 11-1 a la 11-4 presentadas anteriormente en este capítulo). Frecuentemente la tolerancia y la abstinencia están presentes junto con la dependencia.

Epidemiología

En 1980 se registraron aproximadamente 492.000 adictos a opiáceos en los Estados Unidos (NIDA, 1981). Tasas de recaída de hasta el 90% contribuyen a que este número permanezca estable. La estimación del uso de opiáceos proviene de los informes sobre sobredosis, encuestas, prevalencia de las complicaciones médicas, arrestos y admisiones en programas de tratamiento. La mayoría de los individuos dependientes de opiáceos no están en tratamiento y se han realizado intentos recientes para caracterizar a este grupo. La encuesta de Smart y Murray (1985) en 152 países no apoya la hipótesis de que las sociedades desarrolladas tecnológicamente sean más propensas al abuso de drogas narcóticas. Un importante factor en la incidencia es la disponibilidad de los opiáceos. En 1977, se estimó que la adicción a los narcóticos entre la población médica era del 1 al 2%, en contraste con el 0,37% de adicción en la población general. Los adolescentes jóvenes tienden a experimentar con codeína o pentazocina antes de usar heroína.

El abuso de heroína en la sociedad urbana es más frecuente en los hombres que en las mujeres (una proporción de 3 a 1) y en el grupo de edades comprendidas entre los 18 y 25 años. El uso no médico de opiáceos, exceptuando la heroína, es más frecuente en los EEUU entre los individuos de raza blanca (12% frente al 7% de los individuos de raza negra y otros grupos minoritarios). En los Estados Unidos, se ha descrito que los grupos minoritarios tienen el doble de adictos a la heroína que la población general (NIDA, 1981). Estos datos pueden estar sesgados debido a que se basan en las admisiones a los servicios de tratamiento públicos y pueden excluir un considerable número de adictos de raza blanca de clase media probablemente admitidos en menor grado en dichos servicios. Hanson (1985) sugirió que los estudios futuros deberían centrarse en las mejoras en el empleo y el estado vocacional, ya que son destacados predictores del éxito del tratamiento. Se han descrito como factores preventivos del abuso de opiáceos la conciencia racial, o ser, la implicación religiosa y la intolerancia a la droga. Los adictos puertorriqueños a menudo están sin empleo y tienen una alta prevalencia de depresión y ansiedad (Kosten et al., 1985b). Aunque el uso de opiáceos es prominente en los grupos minoritarios, ha aumentado recientemente el uso de heroína en las poblaciones económicamente solventes. Cuando el uso de heroína es menos endémico en un grupo cultural, se puede observar un grado más elevado de psicopatología en aquellos que la usan (Kosten et al., 1985b).

Características clínicas

La intoxicación intravenosa de heroína produce un *rush* eufórico subjetivo que puede ser muy reforzante. La tolerancia a esta situación se desarrolla con el uso repetido en el tiempo. Los signos físicos de la intoxicación comprenden constricción pupilar, disminución de la motilidad gastrointestinal, sedación marcada, habla farfullante y deterioro de la capacidad de atención o de la memoria. Existe una clara asociación entre el uso de la heroína y la delincuencia. El uso diario de los opiáceos durante días y semanas, dependiendo de la dosis y de la potencia de la droga, producirá síntomas de abstinencia cuando se interrumpa su consumo. El síndrome de abstinencia bastante intenso, que por lo general no amenaza la vida, empieza aproximadamente 10 horas después del último consumo de opiáceos de corta acción, como son la morfina y la heroína. El inicio del síndrome de abstinencia depende de la vida media del opiáceo y de la cronicidad de su utilización.

La abstinencia leve de opiáceos presenta un síndrome parecido a la gripe con síntomas de: ansiedad, disforia, bostezos, sudoración, rinorrea, lagrimeo, midriasis, piloerección, hipertensión leve, taquicardia e interrupciones en el sueño. Los síntomas severos consisten en escalofrío, dolor muscular y de las articulaciones, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, fiebre y episodios de carne de gallina. Kosten et al. (1985a) han encontrado que los autoinformes sobre la severidad de los síntomas de abstinencia en el marco del tratamiento son tan importantes como las observaciones del clínico, y que una inadecuada cobertura de los síntomas de abstinencia puede asociarse al fracaso en el tratamiento. Los síntomas subagudos de abstinencia retardados pueden perdurar durante semanas.

Efectos físicos adversos

Las agujas hipodérmicas contaminadas y las impurezas en las drogas pueden producir endocarditis, septicemia, embolia pulmonar e hipertensión pulmonar. Los contaminantes pueden generar infecciones en la piel, hepatitis y propagación del VIH. El consumo de drogas por vía intravenosa, compartir agujas y el contacto sexual son vectores significativos para la extensión del VIH. El 25% de casos de SIDA son usuarios de drogas por vía intravenosa. Algunas ciudades americanas del nordeste informan que entre el 60 y 65% de personas con VIH positivo son usuarios de drogas por vía intravenosa. Las tasas de muerte en los adictos jóvenes están 20 veces incrementadas por las infec-

ciones, homicidios, suicidios, sobredosis y recientemente por el SIDA. La sobredosis de opiáceos debería sospecharse en todo paciente con un coma no diagnosticado, especialmente si va acompañado de depresión respiratoria, miosis o la presencia de marcas de pinchazos. Ante alguna sospecha de sobredosis de opiáceos, deberían administrarse inmediatamente 0,4mg de naloxona, puede que haya necesidad de repetir este tratamiento y quizás se salve la vida del paciente.

El síndrome de abstinencia a narcóticos se presenta en los neonatos de madres adictas a opiáceos en una proporción que oscila del 68 al 94%. Dosis aproximadas de 20 mg de metadona al día en la madre están asociadas con abstinencia entre moderada y severa (Ostrea et al., 1991). La desintoxicación total con metadona en la mujer embarazada podría no ser recomendable (Harris-Allen, 1991). Stimmel et al. (1982-1983) hallaron mejoras en los síntomas de abstinencia de los bebés cuyas madres habían sido controladas en programas de mantenimiento con metadona. Aunque el niño puede parecer normal después del nacimiento, los síntomas suelen aparecer a las 12 ó las 24 horas, dependiendo de la vida media del opiáceo, y pueden persistir durante varios meses. El punto álgido del síndrome puede manifestarse por hiperactividad, temblores, convulsiones, reflejos hiperactivos, disfunción gastrointestinal, disfunción respiratoria, y síntomas autonómicos vegetativos como bostezos, estornudos, sudoración, congestión nasal, aumento del lagrimeo y fiebre. La mortalidad perinatal total es del 10,7% con un 4% de nacidos muertos y un 6,7% de muertes neonatales. Las secuelas residuales a largo plazo incluyen niños ansiosos, difíciles de complacer, hiperactivos y lábiles emocionalmente. El es el tratamiento más antiguo, pero no se especifican dosis en la literatura citada. Existen también informes de niños, nacidos de adictas a opiáceos por vía intravenosa, con VIH positivo y características congénitas similares a las presentadas en el síndrome alcohólico fetal.

Etiología

Fisiopatología

Los avances de la investigación básica en la identificación de los distintos subtipos de receptores opiáceos han proporcionado una mayor comprensión de los mecanismos de neuroregulación y de la fisiología de los opiáceos endógenos. Los mecanismos celulares de la neuroadaptación opiácea están siendo explorados en relación a las características de los receptores y los moduladores intracelulares de

la acción opiácea. Se han descrito múltiples subtipos de receptores opiáceos designados como mu, delta, Kappa, sigma y épsilon (Redmond y Krystal, 1984). Se ha sugerido que los cambios neuroadaptativos en la zona de los receptores producen tolerancia y dependencia. El receptor mu es el clásico de la morfina y posee una afinidad selectiva para la heroína, meperidina, hidromorfinona (Dilaudid) y metadona. Es sumamente sensible a la naloxona (antagonista opiáceo) y mediatiza la analgesia, euforia, sedación, miosis, hipotermia, bradicardia y depresión respiratoria, y aumenta con la secreción de prolactina y la hormona del crecimiento. Los receptores delta son más sensibles a las encefalinas endógenas. Los opiáceos sensibles al receptor Kappa como la pentazocina y el butarfanol producen analgesia, pero no reducen la depresión respiratoria y no tienen efectos euforizantes en dicho receptor; sin embargo, la pentazocina es euforizante clínicamente y puede actuar en otros receptores. Los típicos síntomas leves de abstinencia pueden producirse después de la cesación de un uso crónico. Existe la controversia acerca de que el receptor sigma sea un verdadero receptor opiáceo. Este receptor media los efectos conductuales extraños de la fenilciclidina (PCP). El receptor épsilon puede unirse preferentemente, de forma selectiva, a un péptido endógeno, la betaendorfina. Los 50 opiáceos endógenos descritos actualmente pueden acomodarse sobre los cinco receptores principales.

Determinados individuos pueden ser más propensos a la adicción a opiáceos debido a la hipotética carencia de homeostasis en los péptidos opiáceos endógenos. En otros modelos se ha asociado la tolerancia y la dependencia a opiáceos, a la alteración del equilibrio entre los opiáceos endógenos y los contraopioides como la hormona adrenocorticotropina (ACTH). La ACTH puede interactuar con las endorfinas endógenas de una forma mutuamente antagonista (Hendrie, 1985).

La neuroadaptación conduce a la tolerancia de los efectos opiáceos, especialmente la depresión respiratoria. La retirada de la droga opiácea de los receptores produce la aparición de los síntomas de abstinencia. La neuroadaptación parece ser el resultado de modulaciones intracelulares que pueden afectar al número o a la conformación de los receptores opiáceos. Redmond y Krystal (1984) han revisado los efectos de los opiáceos sobre los sistemas intracelulares del adenosín 3, 5-monofosfato cíclico (AMP cíclico), la acetilcolina, el ácido gamma-amino-butírico (GABA), la serotonina, la dopamina y la norepinefrina. Kosten (1990) revisó los mecanismos sinápticos de la acción y del efecto de los opiáceos sobre los sistemas de segundos mensajeros, proteínas G y fosforoproteínas reguladoras. Alteraciones

en las conexiones de las subunidades de proteínas G pueden estar implicadas en la dependencia, tolerancia y abstinencia de opiáceos. El sistema de segundos mensajeros puede estar implicado en la desintoxicación de opiáceos.

La investigación básica sobre la interacción entre los opiáceos y la norepinefrina ha dado lugar a importantes instrumentos clínicos. El locus coeruleus (LC) es la primera fuente de interacción noradrenérgica del sistema límbico y de la corteza rebelar y cerebral. En el locus coeruleus se han hallado receptores opiáceos endógenos y la administración crónica de opiáceos inhibe la tasa de descargas del sistema noradrenérgico del LC, probablemente por la acción inhibitoria sobre el sistema de segundos mensajeros. Los síntomas de abstinencia a opiáceos están mediatizados por la actividad noradrenérgica en el LC. Después de la abstinencia precipitada con naltrexona aumenta el 3-metoxi-4-hidroxi-feniletileno glicol (MHPG) en el sistema nervioso central, y correlaciona positivamente con los signos y síntomas de abstinencia (Charney et al., 1984). Estos hallazgos han conducido al uso de la clonidina, un agonista de los receptores alfa 2 noradrenérgicos que suprime e inhibe los síntomas de la abstinencia a narcóticos.

Factores psicosociales

Las hipótesis etiológicas del consumo de opiáceos deberían tomar en consideración los factores sociales y psicodinámicos además de las propiedades farmacológicas adictivas de la droga. Con el resurgimiento de la investigación sobre receptores opiáceos, pueden desarrollarse futuros marcadores biológicos para identificar a los individuos con una predisposición para el abuso de opiáceos. Una investigación reciente sugiere que el marcador de dopamina D2 puede ser más frecuente en personas que abusan de sustancias en general y puede conferir vulnerabilidad genética (Smith et al., 1992). Diferentes subpoblaciones pueden estar afectadas, de forma diferente, por la contribución de factores específicos. Aunque el uso y experimentación con drogas ha disminuido en las clases medias y altas, ha permanecido la epidemia y se han incrementado las consecuencias sociales en los años recientes.

Se ha observado un grado menor de psicopatología en los consumidores de opiáceos de raza negra en comparación con los de raza blanca; por consiguiente, la automedicación psicoactiva puede ser menos frecuente y los factores sociales pueden tener un papel más importante en las personas de raza negra (Kosten et al., 1985b). Sin embargo, los trastornos afectivos y orgánicos tienden a ser menos

diagnosticados en los individuos de raza negra. Los niños de los barrios marginales están expuestos a una mayor disponibilidad de drogas en grupos poco aventajados económicamente, con una alta tasa de desempleo, baja estabilidad familiar, aumento en la tolerancia hacia la delincuencia y mayor desesperación. Estos estresores sociales pueden dar lugar a desesperación, baja autoestima, pobre concepto de sí mismo e identificación con modelos de rol implicados en la droga, y todas ellas pueden ser variables relacionadas con el incremento de las tasas de dependencia a opiáceos en los grupos minoritarios. Comunidades enteras pueden ser corrompidas por el poder económico y la actividad criminal que mantiene alta la demanda de drogas. Donde prevalece la pobreza y un elevado desempleo, algunos individuos piensan que tienen poco a perder con la ingestión de la droga y las tácticas de aviso convencionales tienen poco impacto. La alienación en instituciones sociales como la escuela, el incremento de la desviación social y la impulsividad son características de alto riesgo. Sin embargo, la gran mayoría de los residentes en barrios marginales no son consumidores de opiáceos. Es importante la investigación sobre los factores que son preventivos en individuos con riesgo elevado.

El estrés grave también puede tener su papel. Los soldados estadounidenses en Vietnam se enfrentaron a importantes estresores como la soledad, el miedo y la desorganización social, junto con la disponibilidad de drogas, y por tanto presentaban tasas altas de dependencia a opiáceos y otras sustancias psicoactivas, que en la mayoría de casos tenían un pronóstico favorable al volver de la guerra.

Yamaguchi y Kandel (1984) han estudiado extensivamente los patrones de uso de sustancias psicoactivas en la adolescencia y juventud, observando una progresión que se inicia en el consumo de tabaco, alcohol y marihuana, pasando a los sedantes y cocaína y, en último lugar, a los opiáceos. El uso regular de marihuana, los síntomas depresivos, la pérdida de conexión con los padres y el absentismo escolar son factores que pueden predisponer al adolescente a un posterior consumo o uso de narcóticos. Se ha observado que los adictos a opiáceos obtienen puntuaciones bajas en la escala de búsqueda de sensaciones, mientras que los sujetos que consumen cocaína presentan puntuaciones elevadas en la misma (Galizio y Stein, 1983). La evitación de una excesiva activación externa o interna puede ser un factor determinante de la preferencia por los opiáceos.

Khantzian (1985) ha observado una interacción intensa entre la dominancia de sensaciones disfóricas y la preferencia por las drogas. La hipótesis

de la automedicación postula que los individuos autoseleccionan las drogas en base a los déficits en la personalidad y el ego. Khantzian enfatiza una propiedad de los opiáceos, que proporciona una solución farmacológica a los sentimientos de culpabilidad debidos a deficientes defensas del ego o a una baja tolerancia a la frustración. Mediante la dosificación de la droga autoadministrada, los pacientes pueden buscar el dominio sobre el dolor, la abstinencia y la disforia.

Spotts y Shontz (1985), en su estudio sobre individuos con alto consumo de drogas, hallaron que los adictos a opiáceos tenían dificultad en mantener relaciones íntimas, en parte relacionada con su retraimiento social y su evitación de conflictos sociales y agresivos. Blatt et al. (1984) observaron que las alteraciones primarias en los individuos adictos a opiáceos parecían ser dificultades relacionadas con las percepciones sociales. Comparados con individuos normales, los adictos perciben a las personas como menos estables, menos implicadas en actividades constructivas y con sentido, y que están menos diferenciadas entre ellas.

Diagnóstico dual

La impresión de que los individuos adictos presentan trastornos psiquiátricos comórbidos ha sido apoyada empíricamente. En una muestra diversa de 133 adictos a narcóticos se observó una tasa del 93% de otros trastornos psiquiátricos diagnosticables mediante el DSM-III, que incluían la depresión en un 60%, personalidad antisocial en un 35%, y otros trastornos de la personalidad en un 30% (Khantzian y Treece, 1985). Con frecuencia es difícil eliminar la influencia de los síntomas de una intoxicación crónica y la abstinencia, de otras patologías de los ejes I y II. Varios estudios han cuestionado la utilidad de los criterios del DSM-III-R para el trastorno antisocial de la personalidad en individuos que abusan de sustancias, particularmente en aquellos que consumen drogas por vía intravenosa (Alterman y Cacciola, 1991; Brooner et al., 1992; Gerstley et al., 1990). El diagnóstico del inicio temprano de trastorno antisocial de personalidad puede requerir conductas antisociales no relacionadas con el abuso de sustancias, así como antecedentes en la infancia, y puede estar asociado con mayor psicopatía y un pronóstico más pobre. Rounsaville et al. (1982), en un estudio realizado con pacientes sometidos a un programa ambulatorio de metadona, observaron que el 80% había tenido trastornos psiquiátricos a lo largo de su vida y que el 74% de ellos había sido diagnosticado de trastorno afectivo. Aunque los síntomas depresivos generalmente se desarrollan con el uso

crónico de depresores y los síntomas psicóticos con el uso de altas dosis de estimulantes, los consumidores regulares de opiáceos muestran con el tiempo modificaciones en la psicopatología (Perkins et al., 1986). Rounsaville y Kleber (1985) han observado que los adictos a opiáceos que buscan tratamiento en los programas comunitarios eran comparables a los adictos no tratados en cuanto a la duración y gravedad de la adicción, pero que los individuos que buscaban tratamiento presentaban más síntomas depresivos, peor funcionamiento social, síntomas de ansiedad generalizada y más problemas legales relacionados con la droga. Dichos factores pueden facilitar la aparición de crisis, provocando que los pacientes acudan antes a los tratamientos. Aunque la esquizofrenia propiamente dicha no es común, se han descrito casos de episodios psicóticos después de la suspensión de la metadona.

Tratamiento

Generalidades

Los planteamientos para el tratamiento de la adicción a opiáceos pueden agruparse en dos, sustitución o mantenimiento con opiáceos y la abstinencia. Los programas de mantenimiento con metadona y las comunidades terapéuticas se desarrollaron en la década de los años sesenta. Actualmente, el trabajo está dirigido a mejorar el diagnóstico terapéutico y las habilidades pronósticas con estos pacientes. Los nuevos medios farmacológicos como la clonidina y la naltrexona permiten que una minoría de pacientes puedan ser desintoxicados siendo ambulatorios. Recientemente se han desarrollado nuevos métodos de desintoxicación con buprenorfina y la combinación de clonidina y naltrexona, que serán descritos posteriormente en este capítulo. El valor de la psicoterapia en el abordaje de los pacientes está siendo reconocido cada vez más como un complemento importante. Un entorno óptimo y la duración del tratamiento de rehabilitación tienen un valor pronóstico importante. Los factores que han recibido atención son la terapia familiar, el entrenamiento vocacional y el respeto por los sentimientos y las necesidades de las comunidades marginales (Dembo et al., 1983; Kosten y Kleber, 1984). La elección de un tratamiento concreto o la combinación de tratamientos depende de las características de los pacientes, y de los escasos resultados satisfactorios existentes sobre las diferentes terapéuticas de la adicción a opiáceos (Woody et al., 1983). Las investigaciones futuras pueden clarificar las variables genéticas, psicoló-

gicas, sociales, económicas y políticas que pueden afectar a la prevención primaria, secundaria y terciaria.

Mantenimiento frente a desintoxicación

La evolución de la adicción a la heroína implica clásicamente un intervalo de 2 a 6 años entre el uso regular de heroína y la búsqueda de tratamiento. La experimentación inicial con opiáceos no conduce necesariamente a la adicción, pero una vez que ésta se desarrolla, frecuentemente aparece un patrón de uso, y de recaída, a lo largo de toda la vida. Un trastorno de personalidad preexistente puede ser un factor importante en la progresión de la adicción a la droga. La necesidad de provisión de droga predispone al adicto a participar en actividades ilegales o a aumentar la tendencia ya existente hacia la delincuencia. Las actitudes hacia uno mismo y las que tiene la sociedad, hacia los adictos, los problemas de personalidad, el desempleo y los déficits empáticos no se resuelven sólo con un tratamiento psicofarmacológico, así pues, el tratamiento, casi siempre implica una rehabilitación psicosocial.

Mantenimiento con metadona

Dole y Nyswander (1965) fueron los primeros en postular que la problemática relacionada con la conducta de búsqueda de droga podría disminuir, la productividad personal aumentar y las actividades ilícitas desaparecer, si las amplias fluctuaciones en los niveles sanguíneos de opiáceos pudieran inhibirse. Describieron que el 80% de los adictos recalcitrantes a la heroína mejoraba con la terapia de mantenimiento con metadona. Aunque en la actualidad el mantenimiento con metadona está extensamente difundido, todavía se debaten sus pros y sus contras y se buscan nuevas aproximaciones farmacológicas.

La metadona es relativamente de larga acción (vida media de 24 a 36 horas), tiene tolerancia cruzada opiácea que equilibra la extrema fluctuación en el nivel sanguíneo de opiáceos y calma la respuesta eufórica de la heroína ilícita. A diferencia de la heroína que tiene una vida media corta, de 8 a 12h, la metadona puede administrarse una vez al día sin causar abstinencia y proporciona una estructura de tratamiento para la rehabilitación sin la necesidad de recurrir a actividades ilegales para mantener el costoso hábito.

Un paciente que presenta una historia de uso de heroína de dos o más veces al día, durante varias semanas y en paro, ilustra un grado de dependencia a opiáceos de moderado a grave y justifica

el mantenimiento con metadona. La metadona es administrada por vía oral, a menudo es bien absorbida, uniéndose no específicamente a los tejidos corporales y por ello mantiene una concentración en sangre razonablemente estable. La aparición lenta de efectos subjetivos disminuye los picos eufóricos reforzantes y los síntomas agudos de abstinencia. Se han descrito disminuciones agudas de la hormona folículo estimulante y la luteinizante, así como anomalías en el EEG. Subjetivamente, si las dosis son demasiado altas, los efectos secundarios más comunes son sedación, euforia leve, constipación y sudoración reducida. Estos síntomas generalmente remiten después de las primeras semanas. Ocasionalmente, se ha descrito edema transitorio del tobillo, problemas de piel y reducción de la libido. Los efectos eufóricos a largo plazo persisten en algunos pacientes, aunque muchos refieren que la metadona es relativamente disfórica. Aunque es uno de los tratamientos principales, esta terapia llega sólo al 20-25% de los adictos, con una tasa de retención del 59% al 85% (Stimmel et al., 1977).

Los programas de mantenimiento con metadona tienen que estar registrados y cumplir con las normas federales, estatales y locales. Los pacientes sustituyen su adicción por la adicción a metadona, lo que conduce a una estrecha relación con los programas de tratamiento. Existe controversia sobre la eficacia de dosis altas frente a dosis bajas de metadona en los programas de tratamiento, aunque la retención en los programas es mayor con dosis altas. Dole y Nyswander (1965) abogan por empezar con dosis entre 20 y 40 mg en los primeros días, incrementándolo gradualmente hasta 120 mg al día en determinados individuos, para suprimir adecuadamente el deseo de opiáceos y bloquear las respuesta a la heroína. Otros programas contemplan el mantenimiento con metadona no como una sustitución de por vida, sino como una fase de tránsito hacia la completa abstinencia y utilizan dosis de 20 a 60 mg por día. Las dosis altas de heroína con este régimen pueden provocar euforia. Uno de los factores más criticados es la baja tasa de retención en programas con dosis bajas, lo cual lleva a los expertos a favorecer las dosis altas (Brown et al., 1982). Algunos programas ofrecen la posibilidad de tomar la medicación en casa a aquellos pacientes que han tenido éxito durante un periodo largo del tratamiento con metadona; sin embargo, esto puede dar lugar a mercados ilegales de metadona. La selección cuidadosa de pacientes puede propiciar una supervisión menos frecuente (Novick et al., 1988). Las contingencias conductuales basadas en el análisis de orina a pacientes en programas de metadona puede tener un papel

importante en la reducción del uso de drogas ilícitas y en una mejor colaboración de los pacientes durante el tratamiento (Calsyn et al., 1991; Stine et al., 1991). El uso de drogas ilícitas, como la cocaína, y el alcohol continúa siendo un problema entre los individuos que usan metadona. El consumo de metadona puede tener interacciones con la medicación usada en el tratamiento por abuso de sustancias. Así, en un estudio reciente se muestra que la concentración plasmática de desipramina puede estar afectada por el tratamiento con metadona (Kosten et al., 1990).

La duración óptima del tratamiento de mantenimiento con metadona es difícil de predeterminar. Las argumentaciones para un mantenimiento a largo plazo citan beneficios como la disminución del uso de drogas opiáceas, —aunque no una abstinencia total—, menor comportamiento delictivo, menor desempleo y reducción de la conducta de compartir agujas lo que conlleva un menor riesgo de contraer la infección del VIH (Metzger et al., 1991). La desintoxicación con metadona es una opción viable para los pacientes que tienen un funcionamiento peor antes del tratamiento, un buen mantenimiento prolongado a dosis bajas de metadona, menor conexión psicosocial con la , y/o adicción a otros opiáceos que no sean la heroína. Se han suscitado objeciones éticas, culturales y políticas acerca del aspecto adictivo del mantenimiento con metadona. Algunos han cuestionado la efectividad originalmente demostrada por Dole y Nyswander (1965). Ausubel (1983) describe un tipo subliminal crónico de euforia, donde se contempla a la metadona como un iatrógeno farmacológico del sistema de defensa. Presenta ejemplos de pacientes que reseñan que la metadona puede anularse con dosis altas de heroína, o intensificar sus efectos con el abuso de la misma. A pesar de estas objeciones, el mantenimiento a largo plazo con metadona continúa siendo el tratamiento de elección para los adictos recalcitrantes. En diferentes estudios (Stimmel et al., 1977), se ha observado que los pacientes que permanecen abstinentes 3 años después de la finalización del mantenimiento con metadona oscilan entre el 12% y el 83%. En general, los pacientes con un mejor funcionamiento pretratamiento y con una historia corta de drogas tienen mejor pronóstico.

Dos nuevos agonistas opiáceos de larga acción presentan algunas ventajas respecto a la metadona. El L-alfa-acetil-metadol (LAAM), agonista similar a la metadona, tiene una vida media más larga, proporcionando la supresión de los síntomas de abstinencia durante unos intervalos de 72 a 96 horas (Jaffe y Martin, 1985). Por lo tanto, el LAAM puede administrarse 3 días por semana, haciendo innecesario el privilegio de tomarla en casa. Debi-

do a que la inducción con el LAAM es lenta existe un menor abuso potencial. Por lo general el LAAM se compara favorablemente con la metadona, pero tiene algunas desventajas como la disminución de las tasas de retención y los efectos secundarios sobre el estado de ánimo.

La buprenorfina es un agonista-antagonista mixto del receptor opiáceo μ . En ambientes experimentales, los pacientes que usan heroína disminuyen bruscamente su consumo cuando se inicia y mantiene la administración subcutánea de buprenorfina. Aunque no está totalmente demostrado, esta sustancia puede tener la ventaja de un menor potencial de abuso y sobredosis. Al incrementar las dosis, las propiedades agonistas son menos intensas. A nivel experimental, se transfiere el abuso de los pacientes a la buprenorfina y posteriormente son desintoxicados (Margolin et al., 1991). La buprenorfina puede tener ventajas añadidas como atenuante del pico del *Speedball* de la heroína y la cocaína (Kosten et al., 1991).

Aunque es inevitable que los investigadores busquen nuevos agentes farmacológicos que puedan reducir el deseo intenso o tratar la abstinencia de forma más segura, es dudoso que en último extremo haya una solución farmacológica para todos los problemas psicosociales de la adicción a drogas.

Desintoxicación de opiáceos

Metadona Estudios recientes han sugerido que un 76% de pacientes completa de forma exitosa la desintoxicación con metadona (Milby, 1988). Cuando se intenta la desintoxicación debería ser muy lenta, ya que los síntomas de abstinencia pueden ser retardados. Algunos pacientes en programas de mantenimiento con metadona (entre el 15 y el 34%) pueden no tener una verdadera dependencia de opiáceos cuando son probados con un antagonista.

La desintoxicación conservadora de la metadona se consigue mediante la disminución de las dosis en un 10% por semana hasta que se alcanza el nivel de 10-20 mg, para seguir disminuyendo a razón de un 3% por semana (ver Tabla 11-22). Este régimen de desintoxicación lenta se usa para reducir las tasas de recaídas. Este método también es apropiado para la desintoxicación con dosis equivalentes de heroína. La desintoxicación de opiáceos débiles como la codeína puede conseguirse empezando con 20 mg de metadona y disminuyendo 1mg al día durante un período de 14-21 días.

Aunque frecuentemente es fácil disminuir los niveles de metadona a 20 mg/día, es más difícil continuar reduciendo la dosis debido a que los sín-

TABLA 11-22. DESINTOXICACIÓN DE OPIÁCEOS

Metadona

Ambulatoria: Disminuir la dosis de metadona en un 10% por semana hasta alcanzar 10-20 mg; a continuación disminuir un 3% por semana
Hospitalaria: 1 mg/día durante 20 días

Clonidina

Después de la estabilización del paciente a 20 mg de metadona, ésta puede sustituirse repentinamente por 0,1-0,3 mg de clonidina 3 veces al día durante 2 días, al tercer día dar 0,2-0,7 mg 3 veces al día durante 8-14 días, posteriormente se retirará el fármaco.

tomas de abstinencia moderados subsecuentes pueden ser condicionados por el miedo de los pacientes a quedarse sin droga. Hall (1984) ha propuesto el concepto de una fobia a la abstinencia de opiáceos. Estudios a doble ciego indican que las expectativas del paciente sobre las dificultades relacionadas con la disminución de dosis, producen profundos síntomas de abstinencia. El uso de opiáceos es reforzante porque evita de forma farmacológica las situaciones dolorosas y conflictivas. La ansiedad puede estar asociada con estímulos y señales condicionadas de abstinencia. Las deficientes habilidades sociales e interpersonales pueden ser un componente de esta ansiedad conectada a la abstinencia.

A menos que existan complicaciones, no se han descrito muertes por abstinencia de opiáceos, aunque los pacientes pueden sufrir un malestar extremo con una abstinencia brusca. La dependencia leve puede tratarse mejor con alternativas no opiáceas como la acupuntura, la clonidina y los tranquilizantes mayores y menores. Aún existen controversias sobre si las mujeres embarazadas adictas a opiáceos deberían desintoxicarse completamente con metadona. Algunos autores recomiendan reducir la dosis de metadona a cantidades inferiores a los 20 mg/día.

Los pacientes en mantenimiento con metadona a menudo presentan el problema añadido del uso de polisustancias. Frecuentemente la cocaína y el alcohol se utilizan combinados con los opiáceos o en sustitución de estos. La cocaína por sí misma ha sido asociada a la actividad delictiva y al estilo de vida adictivo. Strug et al. (1985) describieron que aproximadamente un 20% de los sujetos tratados con metadona han abusado de la cocaína y un 63% de los adictos a la metadona fuera de tratamiento usan cocaína y heroína mezcladas (*speedball*). Para los pacientes en mantenimiento con metadona, la cocaína puede ser el sustituto para conseguir el *high* que ya no se produce con el uso de heroína. El

alcoholismo se da en el 26% de los pacientes que dejan el tratamiento con metadona y entre el 14% y el 40% de los adictos a opiáceos abusan del alcohol (Joseph y Appel, 1985). La mayoría de los politoxicómanos ha tenido problemas con el alcohol con anterioridad al tratamiento de metadona, y frecuentemente incrementan su uso después de la desintoxicación con metadona. La adicción dual a la metadona y al alcohol disminuye la tasa de supervivencia, especialmente en personas de raza negra, y aumenta las posibilidades de sobredosis y complicaciones médicas. El tratamiento debe considerar ambos problemas y puede incluir diferentes planteos. Las pruebas de orina ayudan a detectar el abuso de otras sustancias.

La desintoxicación de la dependencia a múltiples drogas se consigue mejor iniciando la abstinencia a los hipno-sedantes mientras se hace un mantenimiento con metadona. El uso combinado de metadona y benzodiacepinas debe ser vigilado cuidadosamente debido a la interacción entre las dos drogas y el gran peligro de sobredosis. La metadona tiende a potenciar los efectos sedativos de las benzodiacepinas. La prueba de la naloxona, usando 0,8 mg de esta sustancia, puede ayudar a determinar el grado de dependencia y predecir los resultados del tratamiento (Jacobsen y Kosten, 1989).

Clonidina. Dos avances recientes en la desintoxicación de opiáceos y el tratamiento orientado a la abstinencia han sido la introducción de la clonidina y la naltrexona. Se ha observado que la clonidina es un supresor no opiáceo de los síntomas de la abstinencia a opiáceos.

Gold et al. (1978) decidieron probar clínicamente la clonidina como un método para la abstinencia de opiáceos en base a la hipótesis de que muchos signos y síntomas de la abstinencia están mediados por el locus coeruleus y que la clonidina, como un antagonista alfa-adrenérgico, actúa reduciendo la actividad del locus coeruleus y reduce los síntomas. Diversos estudios han confirmado la utilidad de la clonidina para desintoxicar a los adictos a la metadona y a la heroína en régimen hospitalario (Charney et al., 1981), pero las investigaciones con pacientes ambulatorios informan de un éxito menor (Kleber et al., 1985; Washton y Resnick, 1981). La clonidina generalmente proporciona una buena supresión de los signos vegetativos de la abstinencia, pero puede ser menos eficaz en aliviar el malestar subjetivo (Jasinski et al., 1985). En comparación con la metadona, en la fase inicial de la retirada, los síntomas de abstinencia pueden ser más prominentes con la clonidina. Para los pacientes es mejor cambiar repentinamente a clonidina si primero se han estabilizado las dosis de me-

tadona a 20 mg o menos. Rounsaville et al. (1986), hallaron que la desintoxicación ambulatoria fracasaba tanto con clonidina como con metadona. En ambos grupos se evidenció un alto grado de patología psiquiátrica grave antes de la abstinencia.

La clonidina se administra en dosis iniciales de 0,1 a 0,3 mg tres veces al día, que pueden incrementarse a 0,2 y 0,7 mg tres veces al día durante un período de 8 a 14 días. La sedación y la hipotensión son efectos secundarios comunes. El principal beneficio de la clonidina puede comprobarse en el período de 5 a 7 días durante el cual el paciente está libre de opiáceos, siendo más fácil empezar el tratamiento con un antagonista opiáceo. Aunque está permitida para otros usos, la clonidina actualmente no está aprobada por la FDA para la desintoxicación de opiáceos. La lofexidina y el guanabenzono son otros dos alfa-antagonistas que están siendo probados.

Naltrexona. La naltrexona es un antagonista opiáceo que bloquea los receptores opiáceos, previniendo los efectos eufóricos reforzantes de los opiáceos. Su uso a largo plazo produce una extinción gradual de la conducta de búsqueda de droga y es por tanto un tratamiento orientado a la abstinencia (Greenstein et al., 1984). La naltrexona no produce dependencia, tiene pocos efectos secundarios, reduce la probabilidad de sobredosis cuando se emplean narcóticos y su utilización está aprobada por la FDA. Debido a sus propiedades antagonistas la naltrexona puede precipitar los síntomas de abstinencia si los receptores no están libres de opiáceos. El uso de la naltrexona puede producir disforia en los ex-adictos a opiáceos bastante tiempo después de que dejen de consumir y también en los sujetos normales (Crowley et al., 1985). La naltrexona generalmente se administra en dosis de 25 a 50 mg diarios durante un período de 5 a 10 días después de la última ingestión de opiáceos; a continuación se incrementa gradualmente la dosis a 100-150 mg tres veces por semana. Dos cc de naloxona (0,8 mg), que es de corta acción, puede administrarse por vía intravenosa para probar si un individuo está libre de opiáceos.

La eficacia clínica de la naltrexona ha variado ampliamente en función de la población estudiada y el grado de motivación del paciente para el tratamiento (Kosten y Kleber, 1984). La mayor tasa de rechazo (70%) y de abandonos (90%) durante 9 meses con naltrexona se dio entre pacientes ambulatorios en un medio urbano, mostrando un éxito limitado para la mayoría de adictos recalitrantes (Resnick et al., 1980). Washton y Resnick (1981) describieron tasas de un 70% de abstinencia durante un año en un programa ambulatorio de

naltrexona, para pacientes altamente motivados, con familia y trabajo, que ingresaban una media de 40.000 dólares al año y que tenían importantes razones para continuar el tratamiento. Las combinaciones de clonidina y naltrexona, los contratos de contingencias, la terapia familiar y los cambios en el estilo de vida parecen elevar la retención y las tasas de éxito. Es improbable que cualquier tratamiento orientado hacia la abstinencia se aproxime a las tasas de retención obtenidas en los programas que usan sustancias adictivas como la metadona.

Clonidina y naltrexona. El cambio súbito a la clonidina puede empezarse junto con la administración gradual de dosis bajas de naltrexona (antagonista). La combinación parece acortar el periodo de abstinencia a 3 ó 4 días sin incremento de la sintomatología, y puede ser usada con éxito en pacientes ambulatorios (Kleber et al., 1987). Stine y Kosten (1992) proporcionan una excelente revisión de estrategias combinadas. La naltrexona puede servir para la homeostasis opioide. Altas dosis de naltrexona pueden acelerar la duración de la abstinencia pero requieren niveles altos de clonidina para suprimir los síntomas.

Buprenorfina y otros. El tratamiento con buprenorfina utiliza una estrategia que usa opiáceos mixtos, agonistas/antagonistas, lo cual produce una abstinencia moderada debido a la actividad antagonista. Dosis de 2 a 4 mg son generalmente agonistas, mientras que dosis de más de 8 mg actúan como puramente antagonistas. Kosten et al. (1991) han elaborado un protocolo para hacer el cambio súbito de heroína o metadona a buprenorfina, de 2 a 6 mg/día durante un mes y entonces iniciar el mantenimiento con naltrexona. La tasa de retención de este estudio fue del 72%, y los síntomas de abstinencia fueron moderados. La estabilización durante un mes puede ser beneficiosa para dar tiempo a los pacientes a iniciar un tratamiento psicosocial. Recientemente se han descrito estrategias de desintoxicación rápida que usan sedantes de acción corta (por ej. midazolam) combinados con antagonistas opiáceos e inhibidores de la encefalinasa (por ej. acetorfan) (Loimer et al., 1991).

Resultados del tratamiento psicosocial

Los resultados de los tratamientos se han establecido a partir de la medida de diferentes variables, como tipo de drogas que se usan, empleo, adaptación psicosocial, grado de sociopatía y gravedad de la psicopatología preexistente. Las diferentes es-

trategias de terapia psicosocial incluyen las comunidades terapéuticas, los Narcóticos Anónimos y la psicoterapia. El pronóstico de los pacientes adictos a opiáceos está inversamente relacionado con la gravedad de la psicopatología; sin embargo, cuando reciben psicoterapia los pacientes con psicopatología psiquiátrica obtienen mejores resultados (Woody et al., 1985). La personalidad antisocial por sí sola es un predictor negativo de los resultados de la psicoterapia, pero la presencia adicional de depresión mejora considerablemente los resultados de la terapia medidos por el uso de drogas y funcionamiento (Woody et al., 1985). Rounsaville et al. (1986) observaron que en pacientes sometidos a mantenimiento con metadona, una puntuación elevada en una escala de gravedad psiquiátrica era el mejor predictor de un mal funcionamiento a los 2,5 años de seguimiento. La habilidad para establecer una buena relación en la terapia es un factor pronóstico positivo. Woody et al. (1985) también han hallado que la psicoterapia profesional está asociada con mayores beneficios que un simple seguimiento o *counseling*, especialmente cuando los pacientes tienen síntomas psiquiátricos graves. Es necesario fijar metas de tratamiento diferentes al uso de drogas ilícitas. Una buena alianza entre el terapeuta y el paciente, y la pureza de la técnica utilizada, puede predecir mejor los resultados de la terapia (Luborsky et al., 1985).

Kosten et al. (1986) en un estudio de seguimiento de 2,5 años observaron que la depresión y las crisis vitales eran predictores de mal pronóstico en los programas de adicción. Los síntomas de depresión mayor necesitan una mayor atención ya que a veces es necesaria una medicación con anti-depresivos y litio. Rounsaville y Kleber (1985) sugieren que los mejores resultados se alcanzan cuando los terapeutas: 1) están físicamente cerca de la instalación de tratamiento, 2) tratan la depresión en sus inicios y 3) prestan mucha atención a la asistencia al programa.

Las comunidades terapéuticas sacan al adicto del ambiente de la droga, confrontando sus actitudes con el apoyo de sus familiares y enfatizando la asunción de responsabilidad personal. Sólo los pacientes muy motivados continúan el tratamiento; se estima que las tasas de recaídas son del 50% a los 6 meses y del 90% a los 12 meses (Deleon et al., 1982). Los pacientes que permanecen en tratamiento de 3 a 6 meses tienen un pronóstico relativamente bueno (Simpson, 1981). Estos programas son generalmente libres de drogas y están altamente estructurados, aunque ocasionalmente el uso de alcohol puede tolerarse. Las tasas de éxito en las comunidades terapéuticas no han sido muy importantes.

A menudo la abstinencia total se usa como la única medida de éxito, pero sin embargo, la disminución del consumo de opiáceos y de los episodios de consumo puede tener efectos muy positivos en la calidad de vida del adicto. En un seguimiento llevado a cabo durante 11 años con 83 adictos británicos, se observó que 29 continuaban consumiendo droga, 37 se mantenían abstinentes y 17 murieron (Cottrell et al., 1985).

En varios estudios recientes se ha observado la presencia del VIH entre el 1,7% y el 87% de los pacientes desintoxicados de droga (Levy et al., 1986). En New Jersey, el 50% de los nuevos casos de SIDA corresponde a individuos que consumen drogas por vía intravenosa. Es imprescindible enseñar a los adictos una buena autohigiene y los peligros de compartir las jeringas. Frecuentemente, los adictos con SIDA tienden a evitar la asistencia médica prolongada y mueren en períodos de tiempo más cortos que otros pacientes con SIDA.

Recientemente, un nuevo tipo de tuberculosis resistente a la medicación causa preocupación entre los individuos de alto riesgo como los pacientes de SIDA, los individuos que consumen drogas, las personas sin hogar, encarceladas y los trabajadores de los servicios de salud.

□ COCAÍNA

Historia

La cocaína es un derivado de la planta de coca *Erythroxylon coca* originaria de Perú, Bolivia, Ecuador y Colombia, y las civilizaciones y tribus indias nativas americanas la han usado desde hace más de 2.000 años.

Los observadores del siglo XVI describieron el uso de la planta de la coca en la alta sociedad de los incas del Perú en los ritos sociales y religiosos. Las hojas de coca se colocaban en las sepulturas para el viaje al otro mundo y fueron un elemento de las artes decorativas (Mortimer, 1974). Existen indicios de que las propiedades analgésicas de la cocaína se usaban en la extirpación, cuando se taladraban agujeros en los cráneos para liberar a los malos espíritus, y como remedio popular para los trastornos físicos, así como fuente de vitaminas (B₁, C, y riboflavina).

La Inquisición española tuvo un efecto devastador en la sociedad inca y los predicadores religiosos católicos inicialmente asociaron el uso de cocaína con el pecado. Sin embargo, el uso de la coca parecía facilitar el trabajo duro en las minas de oro mediante el aumento de la resistencia, reduciendo la fatiga y disminuyendo el hambre. Las hojas de coca se masticaban y sólo recientemente

el fumar la pasta de coca se ha convertido en un problema en Sudamérica. Las hojas de coca traídas a Europa perdían potencia en el largo viaje, y la planta no crecía bien en este continente.

El interés moderno por la cocaína empezó con su aislamiento químico a partir de la planta de coca realizado en 1882 por el químico alemán Albert Newman (Nicholi, 1984). A finales del siglo XIX, Montegazza exaltó sus efectos placenteros. Sigmund Freud experimentó personalmente con la cocaína y quedó impresionado por sus efectos sobre el estado de ánimo y el trabajo. Después de que uno de sus pacientes tuvo una muerte relacionada con la cocaína y de que un amigo tuviera problemas con ella, Freud cerró con remordimientos este capítulo. Sin embargo, los trabajos de Freud acerca de las propiedades analgésicas de la cocaína se aplicaron con éxito a la cirugía ocular por el Dr. Carl Koller, quien operó al padre de Freud utilizando esta técnica.

En los Estados Unidos perduró un interés intenso por la cocaína. Los extractos de cocaína se empleaba en una gran variedad de elixires como el Vino Mariani y en la fórmula original de la Coca-Cola®. Médicos eminentes como Hammond, Mortimer y Halstead publicaron extensamente sobre los beneficios de la cocaína y algunos como Halstead, el padre de la cirugía moderna, desarrollaron dependencia a la cocaína. En las publicaciones científicas y en los periódicos la cocaína se relacionaba cada vez más con la muerte, los problemas mentales y la adicción. Descripciones anecdóticas del impacto de su uso en la población negra puede haberse exagerado por los prejuicios.

El Congreso respondió a la alarma pública, proclamando a la cocaína narcótico ilegal en la Ley Harrison de 1914. La disponibilidad de la cocaína disminuyó, pero continuó usándose entre los grupos vanguardistas. En la década de los sesenta aumentó de forma generalizada el consumo de drogas en los Estados Unidos. Debido a su elevado precio en forma cristalizada, la cocaína era asequible principalmente a la sociedad solvente y se puso de moda. Históricamente, las sociedades han tenido alternativamente fascinación y desprecio hacia la cocaína.

Definición

Mientras que el DSM-III sólo contiene el diagnóstico de abuso de cocaína, en el DSM-III-R se introduce la dependencia de cocaína con una amplia definición, incluyendo un patrón de los problemas sociales o laborales (ver tablas de la 11-1 a la 11-4 presentadas al inicio de este capítulo). En el DSM-IV, los problemas relacionados con la cocaína son

tratados en relación a la intoxicación, paranoia por intoxicación cocaínica, abstinencia sin complicaciones, dependencia y abuso, y se observan comportamientos conductuales similares con anfetaminas y otros estimulantes de acción similar.

El diagnóstico de intoxicación requiere un consumo reciente (de minutos a horas), sensación de euforia (*high*), estado de alerta, grandiosidad y, a menudo, deterioro de la capacidad de juicio. El consumo crónico puede dar lugar a embotamiento afectivo, fatiga y depresión. Los individuos pueden ser más gregarios o evitar las situaciones sociales, pueden tener mayor ansiedad, inquietud e hipervigilancia, y conductas estereotipadas. Así mismo, presentarán dos o más de los siguientes síntomas físicos: taquicardia, bradicardia, dilatación pupilar, elevación o disminución de la tensión arterial, sudoración o escalofríos, náuseas o vómitos, pérdida de peso, dolor del tórax o arritmias cardíacas, confusión, convulsiones, discinesia o distonía.

La paranoia por intoxicación de cocaína ocurre con dosis altas, crónicas, o consumo excesivo y generalmente es de corta duración. Está asociada con agresión, violencia y percepción distorsionada de amenazas.

La abstinencia sin complicaciones ocurre con la reducción o interrupción del consumo de dosis altas regulares y se acompaña de estado de ánimo disfórico, que incluye depresión o ansiedad, y dos o más síntomas psicológicos como la fatiga, deseos de consumo, pesadillas, alteraciones del sueño, incremento del apetito, retardo o agitación psicomotriz.

En el DSM-IV, la *dependencia* está definida como una autoadministración compulsiva de dosis altas de cocaína y, además de la necesidad de consumo, la exclusión de actividades y responsabilidades importantes tales como el trabajo, alimentación y familia, con consecuencias adversas para la salud, la situación laboral, legal y las relaciones sociales. La dependencia puede ser episódica o continua (diaria).

En el DSM-IV, el *abuso* se define como autoadministración de dosis altas de cocaína con la asociación de problemas sociales y médicos, sin que se dé la actividad compulsiva presente en la dependencia.

Debido al alto coste de la cocaína, las dificultades de financiación, los problemas legales y la prostitución, pueden ser signos tempranos del malestar anteriores al desarrollo de la dependencia. Otros criterios diagnósticos para la dependencia de cocaína son la pérdida de control, las dificultades exageradas y un consumo continuado a pesar de la adversidad social, laboral y efectos sobre la salud.

Epidemiología

Durante un período de la década de los años setenta, el consumo de cocaína se consideró relativamente seguro e incluso expertos en adicciones pensaban que no era muy peligroso. Las principales complicaciones, como la psicosis cocaínica, se dijo que eran sucesos extremadamente raros. En la década de los años ochenta, la demanda de mercado provocó un aumento en la disponibilidad de cocaína con nueva pureza, formas más potentes a precios bajos, y se desarrollaron vías de administración más rápidas, contribuyendo a aumentar las complicaciones graves, y los problemas entre clases sociales y razas.

La magnitud del problema de la cocaína puede ser estimada a partir de los informes oficiales, sobre la cocaína, las visitas de urgencia y los informes de los servicios de tratamiento; aunque el impacto total es difícil de medir ya que su uso es ilegal. El *National Institute of Drug Abuse* (NIDA) estimó en 1974 que 5,4 millones de americanos habían probado la cocaína al menos una vez; en 1982, 21,6 millones, y quizás entre 25 y 40 millones han probado la cocaína en 1986 (NIDA, 1986). Bachman et al. (1990) observaron una disminución en el consumo de cocaína y otras drogas asociado a una percepción del riesgo físico y otros daños en 3.000 estudiantes de secundaria. El consumo de cocaína se redujo drásticamente después de las muertes de una estrella del baloncesto, Len Bias, y, una semana después, la de un profesional del fútbol americano, Don Rogers, y posteriormente a la amplia cobertura de los medios de comunicación enfatizando los peligros del consumo de drogas. Los programas de reducción de la demanda han impactado en la epidemia de cocaína y marihuana entre los jóvenes, pero han sido poco efectivos con grupos marginales que mantienen niveles altos de adicción al «crack».

Pope et al. (1990) observaron que los estudiantes que cursan estudios superiores redujeron el consumo de drogas en 1989 en comparación con los datos de los años 1969 y 1978. El uso de cocaína subió en 1978 un 25% y se redujo a un 20% en 1989. El consumo semanal de marihuana cayó hasta 5,7% durante 1989, frente a un consumo del 26% en 1978. Estas tendencias indican cambios de actitud sobre las drogas en los jóvenes americanos durante la última década. Sin embargo, en el reciente informe PRIDE sobre estudiantes de bachillerato se observa una tendencia inversa en los últimos tres años en relación al decremento del consumo de sustancias psicoactivas. El *crack* es consumido por un pequeño subgrupo de la población general, siendo empero más popular entre los

jóvenes y entre los cocainómanos más gravemente adictos (Smart, 1991). Recientemente ha disminuido el consumo de cocaína, especialmente entre la clase media y alta y entre los estudiantes (Bachman et al., 1990; Perlstadt et al., 1991; Pope et al., 1990). Las razones que se han dado para explicar dicha disminución son una mayor información por parte de los estudiantes sobre los riesgos y consecuencias del consumo de cocaína, el fomento de la salud, y la necesidad de poder ser competitivos en la sociedad actual. El consumo de cocaína tiende a disminuir entre los usuarios cuando éstos asumen responsabilidades como adultos. Sin embargo, Kandel y Raveis (1989), en un estudio longitudinal con población adolescente no clínica, observaron un subgrupo de consumidores que se caracterizaban por tener amigos consumidores de droga, manifestar más conducta antisocial e incremento de la dependencia a la marihuana. Estos adolescentes probablemente continuarán implicados con drogas a edades comprendidas entre los 28 y los 29 años. La cocaína continúa siendo un problema significativo, especialmente en ambientes más desfavorecidos donde persiste la disponibilidad de droga y hay menos oportunidades de introducirse en el entramado social.

Las visitas de urgencia y los exámenes médicos describen que las muertes asociadas con el consumo de cocaína se han cuadruplicado entre los años 1976 y 1984 (Adams y Durell, 1984). En 1990 se estimaron 79.398 visitas de urgencia por consumo de cocaína.

De acuerdo con el reciente *National Household Survey on Drug Abuse* (1990), 1,6 millones de americanos han consumido cocaína en el último mes, siendo un 1,9% estudiantes de enseñanza secundaria. La adicción a la cocaína parece ocurrir indistintamente entre hombres y mujeres, entre razas y en los distintos grupos socioeconómicos. El consumo de cocaína entre los adolescentes conlleva unas consecuencias más rápidas y graves que en los adultos. El tiempo que transcurre entre el primer consumo y la adicción es de 4 años en adultos y de 1,5 años en adolescentes (Washton et al., 1984).

Las estimaciones del consumo mundial de cocaína han crecido de las 35 a 41 toneladas en 1981, a entre 50 y 61 toneladas en 1984. La reducción de la disponibilidad en los Estados Unidos depende fundamentalmente de la cooperación intergubernamental y de la disminución de la demanda por parte de los norteamericanos. Los esfuerzos en el cumplimiento de la ley, por sí mismos, no han reducido la producción ni la distribución de drogas. En América Latina, un gran número de campesinos depende económicamente de los cultivos re-

lacionados con la droga, y las poblaciones indígenas suelen mascar hojas de coca o fumar pasta de coca.

La posibilidad de adquirir cocaína ha aumentado drásticamente, con la distribución en forma de *crack* a un precio bajo de tan sólo 10 dólares. La mayoría de los consumidores casuales de cocaína (especialmente por vía nasal) no llegan a ser dependientes, pero la idea general de finales de la década de los setenta de que no es adictiva es incorrecta. Los medios de comunicación han actuado de forma activa despertando la conciencia pública acerca de los mitos relacionados con la cocaína.

Características clínicas

Generalidades

Los efectos de la intoxicación dependen de la dosis y de la vía de administración de la droga, y van desde euforia, hipervigilancia, cambios perceptivos, desinhibición, sensación de prepotencia, activación sexual y aumento de la autoestima (Kleber y Gawin, 1986). La experiencia de *rush* puede intensificarse considerablemente mediante la administración intravenosa o la utilización de la cocaína en forma de base libre. Los cambios conductuales desadaptativos que provoca son peleas, grandiosidad, estado de alerta, agitación psicomotriz, deterioro de la capacidad de juicio y de las actividades sociales o laborales. Los signos que pueden presentarse al cabo de una hora de su consumo son taquicardia, dilatación pupilar, elevación de la tensión arterial, sudoración o escalofríos, náuseas o vómitos y alucinaciones visuales o táctiles.

Algunos autores han sugerido que la sensación de dominio y la expansión del ego fueron características solamente de la década de los ochenta. Con frecuencia, los síntomas de toxicidad de cocaína se asemejan a un estado hipomaniaco. La tolerancia a los efectos eufóricos se desarrolla durante una orgía; sin embargo, hay una disminución de la tolerancia a las experiencias adversas tales como un aumento de la ansiedad, pánico o un claro delirium. Con la administración prolongada de cocaína se pueden observar psicosis alucinatorias transitorias, semejantes a una esquizofrenia paranoide. En una investigación, las experiencias de los individuos cocainómanos a los que se daba cocaína intravenosa eran claramente paranoides (Sherer, 1988). Generalmente, estos síntomas remiten, aunque un consumo importante prolongado o la predisposición psicopatológica pueden producir una persistencia de la psicosis. Por lo general, las dosis altas delimitan la sobredosis de la simple intoxicación. El abuso de cocaína tiende a presentarse en

los modelos orgiásticos. En humanos, las orgías de cocaína pueden durar de pocas horas a diversos días, son muy reforzantes y pueden provocar la psicosis o la muerte.

Farmacología

El clorhidrato de cocaína es un polvo cristalino blanco que se obtiene de las hojas y la pasta de la coca. Generalmente se diluye o a una pureza del 20% mezclándolo con otros anestésicos locales como la lidocaína, la procaína y con diversos azúcares. La cocaína en forma de base libre es un subproducto obtenido de la cocaína en el que se elimina la sal clorhidrato por la acción de otras sustancias. El término *free-basing* significa inhalar el humo de la cocaína en forma de alcaloide con una pureza del 80%. Este preparado de cocaína tiene una temperatura de volatilización más baja lo que evita que desaparezcan sus propiedades psicoactivas cuando se fuma. El «*crack*» o «*rock*» es un preparado de cocaína en forma de base libre que se suministra listo para fuma. la vida media de la cocaína, por vía nasal, es de menos de 90 minutos con efectos euforizantes que duran de 15 a 30 minutos. La mayor parte de la cocaína se hidroliza en el cuerpo pasando a benzoilecgonina, que puede detectarse en la orina hasta transcurridas 36 horas. Suelen autoadministrarse dosis repetidas en líneas de 25 a 50 mg, a medida que va produciéndose una rápida tolerancia a los efectos euforizantes. Al fumar cocaína en forma de base libre aparece en pocos segundos una intensa euforia debido a que pasa directamente de los pulmones al corazón y de este al cerebro, sin pasar primero por el hígado. Los efectos euforizantes dependen de la concentración y de la pendiente de la concentración máxima.

La cocaína bloquea la recaptación neuronal de dopamina, serotonina y noradrenalina. No está claro por qué la cocaína tiene un efecto activador específico sobre el sistema dopaminérgico mesolímbico o mesocortical. Las vías dopaminérgicas tales como el área tegmental ventral, el lóbulo frontal, séptum, amígdala y particularmente el núcleo accumbens, son importantes en el reforzamiento de la conducta (Roberts et al., 1977).

La acción de la cocaína sobre los sistemas dopaminérgicos cerebrales es esencial para las propiedades reforzantes de la droga, y el incremento en la neurotransmisión de la dopamina inducido por la cocaína se traduce en efectos conductuales agudos. La dopamina puede aumentar la actividad psicomotora, inducir conductas estereotipadas y disminuir el apetito. La dopamina está implicada en los centros de placer límbicos, incluyendo aquellos aso-

ciados con el hambre y el sexo. Con el uso repetido de la cocaína, se desarrollan efectos de tolerancia a la misma que pueden ser debidos a una hipotética disminución en la inhibición de la recaptación, una disminución en la liberación de catecolaminas, o a cambios en la sensibilidad de los receptores catecolaminérgicos, bien por desensibilización postsináptica o hipersensibilización presináptica. Los estudios realizados con tomografía por emisión de positrones sugieren que la disponibilidad del receptor dopaminérgico postsináptico disminuye con el abuso crónico de cocaína (Volkow et al., 1990). Otro estudio más reciente con la misma técnica halló que con la administración de cocaína se reducía la utilización de glucosa (London et al., 1990).

Cuando los monos tenían libre acceso a la cocaína, se autoadministraban continuamente la droga hasta que morían como consecuencia de un colapso cardiorespiratorio o de una infección. La pérdida de control sobre el consumo excesivo de cocaína puede derivarse de sus propiedades recompensantes altamente positivas. Los aspectos reforzantes de la droga pueden aumentarse por su «seducción» y «misticismo» cultural.

Se ha hipotetizado que la experiencia subjetiva de deseo (*craving*) puede estar producida por la activación cortical (Halikas et al., 1991), la sensibilidad del receptor catecolaminérgico (Gawin y Kleber, 1984), y la reducción de dopamina (Gold y Estroff, 1985). Sin embargo, estas hipótesis presentan controversia. En un estudio reciente se sugiere que el consumo de cocaína por sí mismo induce posteriormente el deseo de cocaína (Jaffe et al., 1989).

Sintomatología de abstinencia

Se han realizado esfuerzos para estudiar de forma sistemática la abstinencia y para correlacionar este fenómeno con los hallazgos neurobiológicos. Gawin y Kleber (1986a) realizaron un estudio longitudinal con 30 adictos crónicos a la cocaína mediante entrevistas estructuradas de diagnóstico. Identificaron 3 fases de sintomatología de abstinencia con posibles implicaciones para la intervención y las futuras investigaciones biológicas.

La Fase I consiste en la disforia inmediata después del uso de cocaína y se conoce como el «*crash*». Durante la intoxicación prolongada, los sujetos indicaron que percibían efectos eufóricos disminuidos a dosis altas. El uso subsiguiente sólo sirve para evitar el «*crash*», que consiste en depresión, anhedonia, insomnio, ansiedad, irritabilidad y deseos intensos de cocaína. Las características de la depresión mayor y las ideas de suicidio pueden

ser prominentes. Gradualmente los deseos intensos de cocaína remiten y son reemplazados por el deseo de dormir. Los agentes sedantes como las benzodiacepinas y el alcohol se usan como automedicación, con el fin de conciliar el sueño. Esto explica parcialmente los frecuentes hallazgos de abuso de sedantes asociado a la dependencia a la cocaína. La Fase I puede durar hasta tres días.

En la Fase II, continúa un bajo nivel de deseos de cocaína, con irritabilidad, ansiedad y disminución de la capacidad de sentir placer. Durante varios días, la memoria de los efectos desagradables de la cocaína disminuye, retorna algo de normalidad y el deseo intenso de cocaína aumenta, especialmente en el contexto de estímulos ambientales. Con frecuencia, esto conduce a otro ciclo orgiástico, que puede repetirse cada 3 ó 10 días.

Si las dos primeras fases se han completado eficazmente, puede desarrollarse la tercera fase de varias semanas de duración con ligeros episodios de deseos intensos de cocaína, en un contexto de estímulos ambientales condicionados. Muchos pacientes parecen tener un leve trastorno depresivo mayor, poco tiempo después de la supresión del consumo de cocaína, pero muchos de estos síntomas desaparecen.

En un estudio reciente longitudinal con 12 sujetos que usaban cocaína por vía intravenosa se observó que el mayor deseo de cocaína se da durante las 24 horas justo antes de su ingreso y la mayor alteración del estado de ánimo el primer día de ingreso. Los síntomas relacionados con el estado de ánimo, el deseo y el sueño mejoran gradualmente, aunque persisten durante los 28 días de estancia en tratamiento (Weddington et al., 1990). El cuadro clínico de la abstinencia temprana puede diferir entre pacientes hospitalizados y ambulatorios, por tanto se necesitan más estudios al respecto.

Secuelas médicas adversas

La cocaína ha sido asociada a una enfermedad aguda y crónica. El consumo intranasal crónico puede producir necrosis del tabique nasal debido a la vasoconstricción y posterior dilatación, produciendo oclusiones y hemorragias nasales. Las propiedades analgésicas de la cocaína pueden conducir al entumecimiento oral y a la negligencia dental. Las orgías de cocaína producen malnutrición, pérdida de peso grave y deshidratación. La utilización intravenosa de cocaína, complicada por las impurezas, puede producir endocarditis, septicemia, propagación del VIH, vasculitis local, hepatitis B, enfisema, embolia pulmonar y granulomas. Se ha asociado la cocaína en base libre con la disminución de la ven-

tilación pulmonar y con la persistencia de disfunciones pulmonares (Itkamen et al., 1984). Las zonas de inyección intravenosa de la cocaína se caracterizan por la presencia de importantes equimosis, mientras que los adictos a opiáceos presentan más frecuentemente cicatrices de agujas.

Las pruebas de orina han dado resultados positivos de cocaína en las víctimas de homicidios, en los detenidos por asesinato y en muertes por sobredosis. Las autopsias de 33 muertes producidas por intoxicación aguda de cocaína mostraron que la mayoría de estos individuos usaban cocaína por vía intravenosa así como otras sustancias tóxicas (McKelway et al., 1990). En la ciudad de New York una de cada cinco personas que se suicidaron a lo largo de un período de 1 año, usaron cocaína en el período inmediatamente anterior al acto suicida (Marzuk et al., 1992). Las muertes por cocaína mostraban una concentración media en sangre de 6,2 mg/l (Spiehler y Reed, 1985). La deficiencia congénita de pseudocolinesterasa puede disminuir el metabolismo y desembocar en niveles tóxicos, delirium repentino o hipotermia. Se han descrito muertes entre personas que consumen cocaína en bajas dosis para divertirse. La agitación aguda, la diaforesis, la taquicardia, la acidosis metabólica y la respiratoria, la disritmia cardíaca y las convulsiones epilépticas pueden producir, en último término, paros respiratorios. El tratamiento de las convulsiones y de la acidosis es esencial, siendo útil la administración intravenosa de propranolol y diazepam (Jonsson et al., 1983). Se han descrito en consumidores de cocaína infartos de miocardio recurrentes asociados con taquicardia y vasoconstricción coronaria. La miocarditis, la isquemia miocárdica y la rabdomiolisis aguda también han sido asociadas al consumo de cocaína (Nadamanee et al., 1989; Roth et al., 1988; Virmani et al., 1988). En pacientes con malformaciones venosas y arteriales subyacentes se pueden precipitar hemorragias subaracnoideas (Lichtenfeld et al., 1986).

Las mujeres embarazadas consumidoras de cocaína presentaban un incremento de desprendimientos de placenta y una disminución de la conducta de interacción de los bebés en la escala de Brazelton (Chasnoff et al., 1985). Investigaciones posteriores pueden descubrir efectos teratogénos en los niños nacidos de madres cocainómanas.

El abuso y la desatención a los niños constituyen uno de los principales problemas en las familias donde los padres consumen cocaína. Son especialmente peligrosos el incremento del riesgo de propagación del VIH, el consumo de droga por vía intravenosa y la promiscuidad sexual. La propagación del VIH a mujeres cocainómanas en edad de gestación aumenta el riesgo de transmisión del VIH a sus hijos.

Interacción con otros trastornos

Debido a la falta de estudios prospectivos es muy difícil diferenciar los trastornos psiquiátricos inducidos por la cocaína de la interacción con los trastornos preexistentes. Puede existir un subgrupo significativo de pacientes con trastornos afectivos subyacentes (ciclotímicos o distímicos); con trastornos de la personalidad antisocial, límite o narcisista; otros trastornos del Eje I por abuso de sustancias, o trastornos por déficit de atención (Weiss y Mirin, 1986). Weiss et al. (1988) han observado una disminución de trastornos afectivos. Entre los usuarios de cocaína que buscaron tratamiento, el 55% presentaban en ese momento un diagnóstico psiquiátrico además del de abuso de sustancias y el 73% había sido diagnosticado a lo largo de su vida (Rounsaville et al., 1991). Estos sujetos pueden diferir de los individuos adictos a la cocaína no tratados. Carroll y Rounsaville (1992) observaron que los cocainómanos no tratados presentaban mayores niveles de politoxicomanía, menos consecuencias negativas por el uso de cocaína, bajo nivel de participación en las actividades sociales de los adultos, más problemas con el sistema legal y con actividades ilegales, y poca conciencia de las consecuencias negativas de su consumo a pesar de la existencia de un consumo grave y de sintomatología psiquiátrica. Los trastornos afectivos y el alcoholismo normalmente aparecen después del inicio del abuso de drogas, mientras que los trastornos de ansiedad, de personalidad antisocial y los déficits de atención preceden al abuso de drogas.

Se ha observado que la mujer, en comparación con el hombre, presenta una tasa superior de depresión mayor, de síntomas depresivos residuales e insatisfacción laboral (Griffin et al., 1989). En un estudio se observó que los sujetos cocainómanos depresivos empezaron a usar tabaco, marihuana y cocaína a una edad significativamente más temprana (Kleinman et al., 1990). Los pacientes distímicos pueden emplear la cocaína para evitar el estado de ánimo depresivo. Los pacientes ciclotímicos pueden usar la cocaína para aumentar o mantener el estado de ánimo elevado. Los pacientes con trastornos por déficit de atención pueden, cuando no son diagnosticados o tratados con metilfenidato, automedicarse con cocaína, que paradójicamente tiene un efecto sedante, disminuye la estimulación y mejora la concentración. La mayoría de los consumidores de cocaína no tienen diagnósticos del Eje I que no sean los relacionados con el abuso de sustancias. Varios estudios han subrayado el uso de cocaína en la esquizofrenia (Salloum et al., 1991; Schneider y Siris, 1987; Sevy et al., 1990). Comparados con

otros pacientes psiquiátricos, los pacientes esquizofrénicos parecen tener mayor tasa en el consumo de estimulantes y menor en el consumo de alcohol. Esto sugiere que algunos individuos esquizofrénicos pueden estar tratando los síntomas negativos de su trastorno, a pesar de que el hecho de abusar de estimulantes puede empeorar su pronóstico (Brady et al., 1990). Las personas que consumen gran cantidad de cocaína y que sufren paranoia transitoria durante la intoxicación pueden tener mayor riesgo de desarrollar una psicosis, en comparación con aquellas que no experimentan paranoia (Satel y Edell, 1991).

Continúa debatiéndose el papel de la relación entre los factores de personalidad y la elección de droga. Spotts y Shontz (1984) han publicado que los consumidores de dosis bajas ingieren cocaína para favorecer las defensas, mantener el coraje y proporcionarse estimulación y excitación. Los individuos sumamente motivados por la búsqueda de sensaciones pueden estar atraídos por la cocaína. Khantzian (1985) propone que ciertos individuos utilizan la cocaína para aumentar: 1) estilos de vida hiperactivos e inquietos, 2) la ya exagerada necesidad de autosuficiencia y 3) huir de la depresión. Las personas narcisistas pueden tener una potente atracción hacia la cocaína, ya que aumenta la grandiosidad.

Tratamiento

Los principios de la rehabilitación de la cocaína son similares al tratamiento del alcoholismo o del abuso de sedantes, aunque se han considerado nuevos planteamientos que tienen en cuenta las características únicas de la dependencia a la cocaína. Los principales determinantes de la elección del tratamiento son las formas de uso, las de administración y los rasgos psicopatológicos.

Tratamientos psicológicos

Kleber y Gawin (1986) recomendaron iniciar la asistencia con un tratamiento no farmacológico en pacientes ambulatorios, especialmente en aquellos que han superado el *crash* y los deseos iniciales de cocaína. En los casos no complicados, el tratamiento ambulatorio tiene la ventaja de mantener a los pacientes en su medio ambiente, lo cual permite un mejor control sobre las tentaciones y los conflictos diarios. La hospitalización puede ser necesaria ante los síntomas graves de *crash*, ideas de suicidio, o síntomas psicóticos. Washton (1990) recomienda el tratamiento hospitalario en los casos de 1) consumo crónico de base libre o por vía intravenosa, 2) dependencia simultánea a otras dro-

gas adictivas o al alcohol, 3) problemas psiquiátricos o médicos serios, 4) deterioro severo del funcionamiento psicosocial, 5) insuficiente motivación para el tratamiento ambulatorio, 6) falta de familia o de apoyos y 7) fracaso en el tratamiento ambulatorio. Cohen (1981) ha añadido como indicación para la hospitalización el tener libre acceso a la cocaína. La rehabilitación de la adicción a cocaína se estructura, por lo general, a lo largo de los mismos principios generales de rehabilitación que se han descrito en la sección de tratamiento del alcoholismo, con énfasis en los Cocainómanos Anónimos y en los Narcóticos Anónimos.

Debido a las consecuencias adversas del consumo de cocaína un paciente puede iniciar el tratamiento coercionado por la familia, el trabajo, por los médicos o por la ley, o puede buscar refugio voluntariamente por las consecuencias físicas, emocionales o financieras del consumo de cocaína. El resultado del tratamiento está más influido por factores tales como el estatus laboral, el apoyo familiar y los rasgos antisociales, que por la motivación inicial para el tratamiento. Las estrategias iniciales se centran en el afrontamiento de la negación, enseñando el concepto de la adicción como una enfermedad, alentando la identificación del paciente como una persona en recuperación, redescubriendo los afectos, reconociendo las relaciones ambivalentes con la cocaína, ayudando al paciente a identificar los estímulos situacionales e intrapsíquicos que activan el *craving* y la formulación de planes de apoyo.

La euforia y la satisfacción que la cocaína proporciona tiene que ser reemplazada por logros más realistas y llenos de sentido. Especialmente para la juventud, el atractivo y la asociación con un grupo de compañeros que consumen cocaína debe reemplazarse por la búsqueda de identificación como persona en recuperación. El elevado estatus atribuido a la cocaína por algunos segmentos de la sociedad la hace atractiva para los individuos vulnerables.

Carroll et al. (1991a) compararon dos tratamientos exclusivamente psicoterapéuticos para cocainómanos: prevención de recaída y psicoterapia interpersonal. Los sujetos con un abuso grave que recibieron tratamiento de prevención de recaídas alcanzaron la abstinencia significativamente mejor que los que recibieron terapia interpersonal (59% respecto a 9%). Entre los individuos con un consumo medio no se observaron diferencias en los resultados. La prevención de recaída se centra en las situaciones ambivalentes de indecisión y se esfuerza por reducir la disponibilidad de cocaína, minimizar las situaciones de alto riesgo y desarrollar estrategias de afronta-

miento, además del reconocimiento de los estímulos condicionados de deseos de consumo, los patrones de decisión que le han conducido al consumo actual, la modificación del estilo de vida con alternativas conductuales al uso de cocaína y evitando los efectos de violación de la abstinencia que hacen que el individuo adicto que recae piense: (Carroll et al., 1991b).

Anker y Crowley (1982) han descrito el tratamiento conductual de contratos de contingencias. Las contingencias del contrato pueden ser positivas y negativas. Una forma de condicionamiento aversivo es el , en el cual el paciente piensa en la peor situación del uso continuado de cocaína. Entonces, se estructura este efecto aversivo redactándolo de acuerdo con el terapeuta para presentarse después del próximo uso de cocaína. A menudo adquiere forma de cartas a los jefes laborales o miembros familiares. Las pruebas de droga en orina se realizan para asegurar el cumplimiento. El recuerdo constante de las consecuencias aversivas de la cocaína es la característica más destacada de esta modalidad. Los contratos de contingencias aversivos pueden ser criticados como innecesarios en pacientes con buen pronóstico, y poco prácticos o abiertamente punitivos en los consumidores graves.

Higgins et al. (1991) describen un modelo modificado de contingencias positivas que incluye la colaboración de la pareja no adicta y cambios psicosociales. Los resultados negativos en las pruebas de orina implican la consecución de un vale para poder comprar algún artículo. Este planteo se parece a la terapia de 12 pasos.

En el seguimiento, el terapeuta debe ser un buen observador para que el paciente no retorne a las actividades, actitudes, compañías y parafernalia relacionadas con la cocaína. Deberían evitarse el alcohol y otras drogas que alteran el estado de ánimo ya que pueden desinhibir la conducta y conducir a la recaída. Los trastornos psiquiátricos concurrentes del Eje I y II deberían tratarse con atención en el caso de una interacción con el uso de la cocaína. El tratamiento de un trastorno claramente definido de déficit de la atención, depresión bipolar o unipolar, debe atenderse junto con la adicción. El tratamiento de los trastornos psicoactivos adicionales será imposible si no se trata la adicción.

Rounsaville et al. (1985) han estudiado la utilización de la psicoterapia interpersonal adaptada para la asistencia ambulatoria de los consumidores de cocaína. Ideada por Klerman et al. (1984), la psicoterapia interpersonal se basa en la premisa de que los síndromes psiquiátricos y el abuso de cocaína están relacionados con las alteraciones del

funcionamiento interpersonal. La terapia, que es breve y centrada en el funcionamiento interpersonal actual, es similar a las psicoterapias de apoyo y exploratorias. Los objetivos incluyen la aceptación de la necesidad de interrumpir el consumo, el dominio de la impulsividad y el reconocimiento del contexto de uso y búsqueda de cocaína. Se presta mucha atención a los factores afectivos y cognitivos en la recaída y a la interacción entre el uso de droga y las relaciones con los otros. Los cuatro focos de la intervención son los conflictos interpersonales, los cambios de papel, problemas laborales y los déficits interpersonales. La recaída no se estigmatiza y llega a ser una información importante para ser explorada por el paciente y el terapeuta como pistas para las actitudes, circunstancias y emociones que preceden al uso de la droga (Rounsaville y Carroll, 1993).

Kang et al. (1991) compararon la eficacia de una sesión por semana de psicoterapia, terapia familiar y terapia grupal dirigida por personal no profesional en una amplia población trabajadora. En esta población tratada a nivel ambulatorio, la terapia de grupo fue asociada con una mejora significativa en el funcionamiento psicológico y socio/familiar en el 19% de los sujetos que no estaban consumiendo cocaína a los 6 y 12 meses de seguimiento. La psicoterapia una vez por semana a nivel ambulatorio no fue efectiva.

Tratamiento farmacológico

La intoxicación de cocaína, la agitación y la ansiedad pueden tratarse con diazepam o, en los casos persistentes, con propanolol. Si la psicosis cocaínica persiste, son efectivos el haloperidol o la clorpromacina, que es más sedativa. En algunos consumidores puede desarrollarse un cuadro esquizofrénico, requiriendo la continuación del uso de neurolépticos.

Mirin y Weiss (1991) han propuesto cuatro clases de tratamiento farmacológico para el abuso de cocaína: 1) antagonistas, 2) agentes aversivos, 3) fármacos que tratan la coexistencia de trastornos psiquiátricos premórbidos, y 4) fármacos que tratan los estados inducidos por la cocaína como la intoxicación, la abstinencia y el *craving*. Kosten y Kosten (1991) han revisado los agentes que bloquean la acción de la cocaína y otros estimulantes. Los trabajos en este área están aún en una etapa temprana y no se han encontrado bloqueadores definitivamente efectivos. El mazindol, un competidor en la recaptación de catecolaminas, y el haloperidol, un bloqueador del receptor-D2, podrían actuar teóricamente como antagonistas de la cocaína, pero aún no se ha demostrado su utilidad clínica.

A los agentes aversivos se les ha prestado escasa atención.

Los tratamientos experimentales de la abstinencia de cocaína, la anhedonia y los deseos intensos de consumo, se han basado en los hallazgos neurobiológicos sobre el uso de cocaína. Recientemente, se ha relacionado la hipersensibilidad del autoreceptor de dopamina con el síndrome de abstinencia de la cocaína. Los agonistas dopaminérgicos, como la bromocriptina y la amantidina están siendo probados en la abstinencia a cocaína para mejorar el funcionamiento dopaminérgico durante el citado período de abstinencia. Los resultados clínicos han sido variados (Giannini et al., 1989; Kosten, 1990; Weddington et al., 1990, 1991) y en estos momentos, estos fármacos no pueden ser recomendados para el uso clínico rutinario. De acuerdo con los resultados preliminares de una investigación, el flupentixol decanoato, un agente bloqueador de la dopamina que actúa como anti-depresivo a dosis bajas, parece disminuir el *craving* en los consumidores de crack (Gawin et al., 1989a).

Los precursores de monoaminas como el triptófano y la tirosina están siendo probados para tratar los síntomas de *crash* mediante la restauración de las reservas de neurotransmisores (Gawin y Kleber, 1986b; Kleber y Gawin, 1984). Un estudio reciente no ha hallado que este planteamiento sea clínicamente eficaz (Chadwick et al., 1990).

La imipramina y la amitriptilina son potentes bloqueadores de la recaptación de serotonina. La serotonina ha sido implicada en la sensibilización a la cocaína y relacionada con los síntomas negativos como la ansiedad. Los agentes serotoninérgicos más específicos pueden desempeñar algún papel en el tratamiento farmacológico futuro de la abstinencia cocaínica.

La desimipramina y la nortriptilina son los bloqueadores más potentes de la recaptación de noradrenalina. Se ha propuesto que los antidepresivos efectúan modificaciones regulando la noradrenalina (p-adrenoceptor) o la densidad del receptor de la serotonina mediante un mecanismo todavía no determinado de inhibición presináptica. La interacción entre estos sistemas de neurotransmisores es compleja y se necesitan más investigaciones para determinar el mecanismo de acción de los antidepresivos. Los antidepresivos tricíclicos se han empleado para tratar la anhedonia grave semejante a la enfermedad depresiva y los deseos intensos de consumir cocaína, que pueden estar relacionados con la hipersensibilidad de los receptores beta-adrenérgicos y de los dopaminérgicos. Los antidepresivos tricíclicos al compararse con la cocaína, parecen tener un efecto opuesto sobre los niveles de MHPG en orina. Gawin et al. (1989b) en un estu-

dio a doble-ciego, asignaron al azar a 72 cocainómanos en tratamiento ambulatorio en tres grupos de comparación: desimipramina, litio y placebo, durante 6 semanas. El deseo intenso de consumo («*craving*») y el uso de cocaína se redujo significativamente en el grupo tratado con desimipramina. Sin embargo, recientemente Fischman et al. (1990) observaron que la desimipramina no atenúa el consumo de cocaína y se asociaba con irritabilidad y toxicidad cardiovascular.

Otros fármacos como la carbamazepina, el bupropión y la buprenorfina también están siendo probados en el tratamiento de la adicción a la cocaína.

Hasta que estos hallazgos estén replicados y establecidos de forma correcta, los clínicos deberían ser cautelosos sobre el uso de antidepresivos como un análogo complementario a la naltrexona, en pacientes que abusan activamente de cocaína y de otras sustancias. Se ha observado que la desimipramina a bajas dosis puede resultar útil en el tratamiento de los ataques de pánico relacionados con la cocaína (Bystritsky et al., 1991). Se ha descrito que el litio bloquea los efectos eufóricos de la cocaína, aunque indicios recientes sugieren que el carbonato de litio es efectivo sólo en el caso de pacientes ciclotímicos o bipolares. Se están probando antagonistas dopaminérgicos con propiedades neurolépticas, como agentes bloqueantes de la euforia. No se ha observado la utilidad del metilfenidato, a excepción de aquellos adictos a cocaína que presenten trastornos preexistentes de déficit de atención.

□ ANFETAMINAS

Las anfetaminas, o *speed*, son compuestos con efectos reforzantes y estimulantes similares a los de la cocaína. Las drogas estimulantes del sistema nervioso central, como la dextroanfetamina y el metilfenidato se comercializan para el tratamiento de alteraciones médicas como la narcolepsia y los trastornos de hiperactividad por déficit de atención. El abuso y la diversificación en el mercado negro alcanzó un pico máximo a finales de los años sesenta. Debido a un mayor cuidado en su prescripción, el uso legal ha disminuido.

Los signos y síntomas del consumo de anfetaminas incluyen taquicardias, tensión arterial elevada, dilatación pupilar, agitación, júbilo, locuacidad e hipervigilancia. Los efectos secundarios adversos pueden incluir: insomnio, irritabilidad, confusión y hostilidad. La psicosis anfetamínica puede parecerse a un estado agudo de esquizofrenia paranoide, aunque las alucinaciones visuales

son comunes. De forma similar a la cocaína, los episodios de orgía pueden alternarse con los síntomas graves del *crash* (Tabla 11-23).

Las anfetaminas bloquean la recaptación de dopamina, serotonina y noradrenalina de forma parecida a la cocaína, pero producen efectos más intensos sobre la liberación de la reserva de dopamina. Las anfetaminas comparten con la cocaína muchos signos, síntomas y secuelas a largo plazo, siendo no obstante necesarias más investigaciones para clarificar las diferencias.

El abuso de anfetaminas puede empezar en conjunción con un tratamiento para perder peso, intensificar la energía, o de forma más grave, por un uso intravenoso. En éste último caso se pueden presentar complicaciones similares a las observadas con el abuso intravenoso de cocaína o heroína. El tratamiento del uso habitual o intravenoso puede requerir un período de hospitalización para tratar la depresión, las ideas de suicidio durante la abstinencia, la psicosis o la violencia que provoca la intoxicación. Ante la sospecha de una sobredosis, la acidificación de la orina puede ayudar como vía de

TABLA 11-23. CRITERIOS DSM-IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN POR ANFETAMINAS (O SUSTANCIAS DE ACCIÓN SIMILAR)

- A. Consumo reciente de anfetaminas o sustancias afines (p. ej., metilfenidato).
- B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (p. ej., euforia o embotamiento afectivo; cambios de la sociabilidad; hipervigilancia; sensibilidad interpersonal; ansiedad, tensión o cólera; comportamiento estereotipado; deterioro de la capacidad de juicio o de la actividad social o laboral) que aparece durante o poco tiempo después del consumo de anfetaminas o sustancias afines.
- C. Dos (o más) de los siguientes signos y síntomas, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de anfetaminas o sustancias afines:
 1. Taquicardia o bradicardia
 2. Dilatación pupilar
 3. Tensión arterial aumentada o disminuida
 4. Sudoración o escalofríos
 5. Náuseas o vómitos
 6. Pérdida de peso demostrable
 7. Agitación o retraso psicomotor
 8. Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas
 9. Confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma
- D. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Especificar si es:

Con alteraciones perceptivas

eliminación. Puede ser necesaria medicación antipsicótica, como el haloperidol, para tratar los síntomas delirantes y paranoides. La rehabilitación debería comprender un tratamiento global similar al descrito para el alcohol y la cocaína.

□ FENCICLIDINA («POLVO DE ÁNGEL»)

La fenciclidina (PCP) es un anestésico que fue inicialmente comercializado para ser usado en la cirugía animal. El uso callejero de la PCP apareció inicialmente en la década de los sesenta y se extendió ampliamente en los años setenta. El abuso de fenciclidina todavía es epidémico en determinadas áreas urbanas del este de Estados Unidos (Carracci et al., 1983). Las muestras que se venden en las calles como PCP pueden variar en gran medida en dosis y en pureza. La forma más común de administración es fumando cigarrillos de marihuana mezclados con PCP.

Definición

Se ha descrito que la fenciclidina es reforzante para los animales (Grinspoon y Bakalar, 1986). Aunque su mecanismo de acción no está determinado, se sabe que la PCP afecta a diferentes neurotransmisores y al receptor opiáceo sigma. La definición del DSM-IV de abuso y dependencia de PCP se realiza de forma similar a otras drogas (ver Tablas 11-1, 11-2 y 11-4 presentadas anteriormente en este capítulo). La fenciclidina induce diversos trastornos mentales orgánicos incluyendo intoxicación, delirium, trastornos delirantes, trastornos del estado de ánimo y *flashback* (alucinaciones recurrentes después de que la sustancia haya sido eliminada).

Etiología

El abuso de fenciclidina puede producirse en conjunción con el abuso de múltiples sustancias y está asociado a factores de riesgo similares. También se han descrito casos de abuso único de PCP. Según nuestra experiencia, estos individuos parecen tener una psicopatología significativa, pero es difícil distinguir los efectos de la droga de la personalidad premórbida.

Características clínicas

Los efectos psicoactivos generalmente comienzan a los cinco minutos y llegan a su punto álgido a los treinta. La manifestación conductual dominante son los efectos emocionales cambiantes. Los sen-

timientos oscilan desde la euforia intensa a la ansiedad, pasando por conductas estereotipadas repetitivas y conducta agresiva anormal. Los asesinatos violentos se han atribuido a las complicaciones en el abuso de la PCP. También son habituales las percepciones distorsionadas, el entumecimiento y la confusión. Los signos físicos incluyen elevación de la tensión arterial, rigidez muscular, ataxia, y a dosis altas, hipertemia, movimientos involuntarios y coma. En las sobredosis, la rabdomiolisis puede conducir a un fallo agudo del riñón. La dilatación pupilar y el nistagmus, particularmente el nistagmus vertical, pueden intensificar la sospecha de uso. Es difícil explicar la atracción hacia esta sustancia en algunos individuos debido a sus efectos imprevisibles. Se han descrito episodios psicóticos crónicos tras un consumo continuado. En contraste con el uso de alucinógenos (ver la próxima sección), el uso de la PCP puede conducir a déficits neuropsicológicos a largo plazo (Davis, 1982).

Tratamiento

Las reacciones adversas agudas generalmente requieren elementos farmacológicos para controlar los síntomas. La administración intravenosa de diazepam es el tratamiento de primera elección, pero ocasionalmente pueden necesitarse antipsicóticos que se han de utilizar con precaución, debido a la posibilidad de que pueda aparecer una psicosis anticolinérgica. Cuando el diagnóstico no está claro, es necesario que se consideren otras causas de delirium. Puesto que se pueden necesitar tratamientos de apoyo, es preferible el tratamiento en un entorno hospitalario. Las pruebas de orina pueden ser positivas para la PCP durante 7 días y dar falsos negativos. Debe favorecerse la eliminación de la fenciclidina en el estadio agudo con la administración de cloruro amónico y posteriormente con ácido ascórbico o con jugo de arándanos (Aronow et al., 1980).

□ ALUCINÓGENOS

Los alucinógenos fueron populares en los años sesenta y setenta por sus efectos psicoactivos y debido al entorno cultural de aquel momento. Las propiedades expansivas de la mente de los psicodélicos se idealizaron y llegaron a ser un símbolo para un movimiento cultural. Los indios del suroeste de América han utilizado durante mucho tiempo la psilocibina psicodélica en las ceremonias religiosas. El psicodélico más disponible es la droga sintética dietilamina del ácido lisérgico

(LSD). Se han promocionado como , sin cambios distorsionados en la percepción, nuevos derivados sintéticos como son la 3,4-metilenedioxinfetamina (MDA) y 3,4-metilenedioximetanfetamina (MDMA) (Grinspoon y Bakalar, 1986; Kosten y Price, 1992; Liester et al., 1992). Se han descrito efectos secundarios peligrosos como el síndrome de Parkinson. Por lo general, la popularidad de los psicodélicos ha disminuido desde 1979. En 1979, el 7,1% del grupo de edad de 12 a 17 años y el 25,1% del de 18 a 25 años habían probado un psicodélico al menos 1 vez. En 1982, las tasas para estos mismos grupos disminuyeron al 5 y al 21% respectivamente (Miller, 1983).

Definición

Los alucinógenos no se han descrito como reforzantes en los estudios con animales. En humanos, el uso como psicodélico es infrecuente y el uso de psicodélicos superior a 20 veces se considera abuso crónico. La definición del DSM-IV de abuso y dependencia se presenta en las Tablas 11-1, 11-2 y 11-4. La intoxicación por alucinógenos (DSM-IV) se define en la Tabla 11-24. Otros trastornos incluidos en el DSM-IV son el trastorno perceptivo postalucinógeno (*flashback*); el delirium por alucinógeno; el trastorno psicótico por alucinógenos con ilusiones; el trastorno psicótico por alucinógenos con alucinaciones; el trastorno del estado de ánimo por alucinógenos; el trastorno de ansiedad por alucinógenos y otros trastornos alucinógenos no especificados.

Características clínicas

La dietilamina del ácido lisérgico y las drogas relacionadas producen cambios en la percepción que varían en gran medida con el ambiente y la personalidad. Pueden presentarse cambios perceptuales bastante intensos en el tiempo, espacio e imagen corporal. Las ideas delirantes y las pseudoalucinaciones, preferentemente visuales, suelen predominar conjuntamente con intensas experiencias emocionales o místicas. Por lo general, todas las pruebas sobre realidad y orientación se mantienen en buen estado.

Los mecanismos de acción propuestos se han centrado en la acción disruptiva de la serotonina en el núcleo rafe, produciendo desinhibición de las estructuras cerebrales occipitales y límbicas. Los signos físicos de intoxicación incluyen frecuencia cardíaca elevada, dilatación pupilar y sudoración. Las experiencias adversas, o , pueden presentarse con notable ansiedad o paranoia. La probabilidad de un mal viaje puede aumen-

TABLA 11-24. CRITERIOS DSM-IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN POR ALUCINÓGENOS

- A. Consumo reciente de un alucinógeno.
- B. Cambios psicológicos y comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (p. ej., ansiedad o depresión marcadas, ideas de referencia, miedo a perder el control, ideaciones paranoides, deterioro del juicio o de la capacidad social o laboral) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo del alucinógeno.
- C. Cambios perceptivos que tienen lugar en un estado de alerta y vigilia totales (p. ej., intensificación subjetiva de las percepciones, despersonalización, desrealización, ilusiones, alucinaciones, sinestesias) que se aparecen durante o poco tiempo después del consumo de alucinógenos.
- D. Dos (o más) de los siguientes signos que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de alucinógenos:
 1. Dilatación pupilar
 2. Taquicardia
 3. Sudoración
 4. Palpitaciones
 5. Visión borrosa
 6. Temblores
 7. Incoordinación
- E. Los síntomas no son debidos a enfermedades médicas ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

tar por la angustia emocional antes del consumo, por la desgana en su uso, o por un ambiente aversivo.

Los *flashbacks* son experiencias relacionadas con drogas psicodélicas que ocurren de forma espontánea sin haberlas consumido en ese momento. Pueden aparecer en un 25% de los consumidores (Naditch y Fenwick, 1977). Los factores precipitantes habituales son un gran número de experiencias psicodélicas anteriores, fumar marihuana y el estrés emocional.

Efectos psiquiátricos adversos crónicos

Se han descrito delirios crónicos, reacciones psicóticas y, raramente, estados esquizofrénicos en una minoría de los consumidores de sustancias psicodélicas (Vardy y Kay, 1983). En la gran mayoría de consumidores no se observan características de personalidad evidentes. La mayoría de los usos pueden clasificarse como experimentales. Los individuos que desarrollan síndromes psiquiátricos prolongados tienden a tener susceptibilidad esquizofrénica basada en una vulnerabilidad genética o de personalidad. De forma clara, los psicodélicos pueden precipitar episodios psicóticos en individuos vulnerables.

Tratamiento

Por lo general, los pacientes intoxicados pueden ser tranquilizados en relación a sus terribles experiencias en un ambiente tranquilo con mínimos estímulos, enfatizando la acción temporal de la droga. Ocasionalmente, se usa diazepam de forma complementaria y en raras ocasiones, cuando la alteración sea destacada, antipsicóticos.

□ CANNABIS

La *Cannabis sativa* es una planta originaria de la India, conocida por su utilización para fines médicos en la China desde el siglo III antes de Cristo. La marihuana es una mezcla variada de hojas de la planta del cannabis, semillas, tallos y puntas de floración.

Se ha utilizado de forma recreacional en todo el mundo y últimamente se está cultivando para que sea más potente. El delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), uno de los 60 cannabinoides, se ha identificado como el principal constituyente psicoactivo de la marihuana, que puede contener del 0,1 al 10% de delta-9-THC (Turner, 1980). Las preparaciones de hachís se componen de la resina de la planta del cannabis y contienen un elevado porcentaje de delta-9-THC. El abuso de la marihuana en los Estados Unidos tuvo su punto álgido en los años sesenta y setenta. Aún hoy existe controversia sobre sus riesgos médicos y psicológicos.

Definición

En el DSM-IV se citan tres trastornos orgánicos relacionados con el cannabis: 1) intoxicación por cannabis, 2) delirium por cannabis, y 3) trastorno de alucinación por cannabis. Las definiciones de abuso y dependencia son parecidas a las definiciones de otras sustancias psicoactivas (ver tablas de la 11-1 a la 11-4). En el DSM-IV no existe ningún diagnóstico de abstinencia del cannabis.

Las descripciones de casos de síntomas de abstinencia en los consumidores crónicos de dosis altas incluyen ansiedad, disforia, insomnio, anorexia, temblores y sudoración. Sin embargo, no se desarrolla un síndrome estereotipado, y por tanto no existe una categoría específica para la abstinencia de cannabis en el DSM-III-R (Mendelson et al., 1984). Los factores específicos asociados con el abuso de marihuana son el consumo diario, consumo de grandes cantidades y conducta problemática.

Epidemiología

En 1979, más de 50 millones de personas habían consumido marihuana al menos una vez. Entre los adolescentes, las sustancias de abuso más frecuentes son el alcohol, el tabaco y la marihuana. Las edades de prevalencia máxima para el abuso de marihuana se sitúan en la adolescencia y en los inicios de la edad adulta y en este período se han estudiado de forma extensiva los factores de riesgo. Un informe de la NIDA en 1982 reveló que el 21% de los adolescentes, el 40% de los adultos jóvenes entre 18 y 25 años, y sólo el 10% de los adultos mayores habían probado la marihuana (Miller, 1983). Se cree que el uso de la marihuana entre los adolescentes fue máximo en los últimos años de la década de los setenta, y posiblemente debido a una menor aprobación dentro del grupo de amigos, el uso regular de la marihuana descendió del 51% al 42% entre 1979 y 1983. Las personas que consumían diariamente marihuana disminuyeron del 10,2% en 1978 al 5% en 1984. En 1983, el consumo regular de marihuana tenía una tasa de desaprobación del 83% entre los adolescentes.

Estas buenas noticias deben tomarse con moderación, ya que últimamente ha aumentado el consumo de las drogas duras, incluyendo la cocaína. Al principio de la década de los ochenta, la cocaína llegó a ser la droga más aceptada entre la juventud, probablemente reflejando la aceptación masiva de dicha droga por gran parte de la población. Los esfuerzos de prevención se han dirigido hacia las escuelas secundarias superiores, aunque también deberían dirigirse a otros factores como la latencia de aparición y la enseñanza secundaria inicial. Desafortunadamente, el uso de la marihuana es todavía para muchos adolescentes un rito de paso a la madurez. Aunque la marihuana todavía es fácilmente asequible, los distribuidores de drogas promocionan sustancias económicamente más beneficiosas. En definitiva, los adolescentes pueden encontrarse con que los efectos neuropsicológicos de la marihuana no provocan los efectos que están de moda en los años noventa.

Características clínicas

El grado máximo de intoxicación al fumar marihuana se produce generalmente transcurridos entre 10 y 30 minutos, cuando los niveles del delta-9-THC son máximos. El delta-9-THC es muy liposoluble, sus metabolitos tienden a acumularse en las células grasas y poseen una vida media aproximada de 50 horas. La mayoría de cigarrillos de marihuana, o , contienen de 5 a 20 mg de delta-9-THC (Jaffe, 1980). Por lo general, la intoxicación

dura de 2 a 4 horas, en función de la dosis. Sin embargo, el déficit psicomotor y conductual puede perdurar durante varias horas más. La ingestión oral de marihuana produce un retraso en el inicio de la intoxicación (de 45 a 60 minutos) y produce efectos psicoactivos más potentes.

La interacción entre la droga y el entorno de consumo parece ejercer una influencia importante en los efectos psicoactivos de la misma. Los consumidores sin experiencia y los individuos que toman la droga por primera vez pueden no sentir un cambio importante en el estado subjetivo, el «high», incluso aunque fumen correctamente (Weil et al., 1968). Es posible que los consumidores de marihuana tengan que aprender a apreciar los efectos psicoactivos sutiles asociados a la intoxicación. Por el contrario, los consumidores crónicos pueden aprender a suprimir las respuestas conductuales indeseables mediante la exposición a largo plazo. Por lo general, la intoxicación comprende características fisiológicas, conductuales, subjetivas y neuropsicológicas.

La intoxicación puede producir muchos efectos psicoactivos subjetivos que forman la experiencia tan buscada (Halikas et al., 1971). Los consumidores de marihuana experimentan un entelecimiento del tiempo, un aumento del apetito y de la sed, una sensación vívida del color, los sonidos, los gustos y las texturas; euforia, un aumento de la introspección, una capacidad para implicarse en experiencias sensoriales, una sensación de relajación y de estar flotando, y un aumento de la autoconfianza. Otros síntomas subjetivos incluyen un aumento del deseo sexual, ilusiones transitorias, alucinaciones y elevación de la sensibilidad interpersonal. Los signos físicos del consumo inmediato son conjuntivitis (ojos rojos), fuerte olor, pupilas dilatadas, taquicardia, sequedad de boca y tos.

Los efectos adversos como ansiedad leve, depresión y paranoia no son tratados con mucha frecuencia en el ámbito médico y generalmente no son un impedimento para el posterior consumo. La conducta puede caracterizarse por pasividad y sedación o por hiperactividad con una marcada hilaridad.

Numerosos estudios han destacado los cambios neuropsicológicos y déficits en la intoxicación de marihuana, aunque los efectos pueden ser muy variables. Se han observado disminuciones en las pruebas de tiempo de reacción complejo y de memoria de dígitos, en la formación de conceptos, en la memoria, en las discriminaciones táctiles, en las actividades motoras, en la estimación del tiempo y en la capacidad para seguir la información a lo largo del tiempo (Clark y Nakashima, 1968; Klon-

noff et al., 1973; Melges, 1976). Se ha descrito que la psicosis, la desrealización y la agresión se presentan en pocas ocasiones. Weller y Halikas (1985) realizaron un seguimiento con 97 consumidores regulares de marihuana durante un período entre 5 a 6 años. Se observó que el uso continuado se asociaba a una disminución de los efectos agradables. Los efectos desagradables persistían aunque disminuyó la taquicardia, la sequedad de boca y el mareo. Numerosos estudios han demostrado que la intoxicación por marihuana empeora la conducción de vehículos, el pilotaje de aviones y otras actividades relacionadas con habilidades complejas por déficits en la atención, la coordinación motora y la percepción de la profundidad, durante 10 o más horas tras el consumo.

La marihuana puede tener efectos perjudiciales en la escuela, en el trabajo o en cualquier situación que requiera claridad mental. Incluso aunque después de una intoxicación aguda los efectos disminuyen, la «resaca» matutina puede interferir con el funcionamiento normal. Empeora la capacidad para hablar de forma coherente, para formar ideas, para concentrarse, y también empeora la transferencia de la información de la memoria inmediata a la memoria a largo plazo. De todas maneras, diferentes estudios electroencefalográficos han obtenido resultados contradictorios, tanto por lo que se refiere a aumentos como disminuciones en los patrones del ritmo alfa (Low et al., 1973). Los síntomas leves de ansiedad, confusión, miedo y el aumento de la dependencia pueden convertirse en síntomas paranoides y de pánico, y en reacciones depresivas. La personalidad, la experiencia anterior con la droga y el entorno pueden alterar de forma drástica la experiencia, aunque las dosis altas de delta-9-THC aumentarían la probabilidad de reacciones tóxicas.

Se han descrito psicosis tóxicas agudas inducidas por delta-9-THC en individuos que tomaban droga por primera vez y en consumidores crónicos. Dichas psicosis pueden presentar características orgánicas o persistir con una conciencia clara (Spencer, 1970; Talbott y Teague, 1969; Weil, 1970). La psicosis puede presentarse de forma repentina con síntomas del tipo Schneider, agitación y amnesia de los acontecimientos tóxicos. Thacore y Shukla (1976) observaron que, en comparación con la esquizofrenia paranoide, la psicosis cannábica se caracteriza por agitación, violencia, fuga de ideas y menor grado de alteraciones del pensamiento. Los episodios psicóticos prolongados pueden ser indicativos de psicopatologías residuales. El cannabis puede precipitar *flashbacks* o experiencias psicóticas, ya sean de experiencias anteriores con psicodélicos o de marihuana.

Diferentes autores han advertido sobre el resultado que puede tener el consumo de marihuana en los trastornos psiquiátricos preexistentes. Trefert (1978) identificó la marihuana como la variable independiente para la manifestación de psicosis en esquizofrenias previamente bien controladas a lo largo del tiempo. Melges (1976) propuso que las ideas paranoides inducidas por el uso de marihuana pueden ser producto de la falta de obtención de información sobre el ambiente, lo que provoca ideas paranoides para llenar las lagunas y disminuir de este modo la amenaza de pérdida de control. Este proceso puede magnificarse en la esquizofrenia.

El diagnóstico diferencial de la psicosis cannabica y de la esquizofrenia puede ser difícil. Sin embargo, la valoración de la historia anterior, las determinaciones urinarias y la corta naturaleza de los síntomas tóxicos ayuda a la realización del diagnóstico. Millman y Sbriglio (1986) sugieren que algunos individuos esquizofrénicos atribuyen sus síntomas al abuso de marihuana, y de esta manera, pueden despreocuparse de la enfermedad que tienen oculta. En resumen, se debería evitar el uso de la marihuana en individuos proclives a los trastornos psicóticos.

Etiología

Los estudios acerca de la etiología del abuso de marihuana han tendido a centrarse en los problemas de inicio en la adolescencia y no se han observado factores simples generalizables. Los estudios longitudinales de Kandel y Faust (1975) sobre la progresión del uso de droga indicaron que el consumo de licores y cigarrillos en adolescentes está asociado a tasas elevadas de futuro abuso de marihuana. La relación temporal entre el alcohol y la marihuana puede ser más fuerte que la que existe entre el tabaco y la marihuana. El consumo de marihuana fue una llave de paso a otras drogas ilícitas, y la progresión a drogas duras estaba directamente relacionada con la intensidad del consumo de marihuana. Sin embargo, en la actualidad, los adolescentes pasan a la cocaína sin un consumo importante de marihuana. Los contactos con la marihuana pueden no haber producido efectos adversos alarmantes y los adolescentes pueden tener menos temor a probar otras drogas. La marihuana introduce a los jóvenes en las subculturas de la droga y a la desinhibición para usar otras drogas. El consumo de drogas por parte de los compañeros, el uso de sustancias por los padres y la escasa supervisión por parte de éstos son factores de riesgo para el abuso de marihuana. La delincuencia también es un factor de riesgo para el abuso de esta sus-

tancia y de otras; sin embargo, la elección del grupo de compañeros generalmente se hace en base a los que consumen droga y no a los delincuentes. A menudo, el abuso de marihuana se inicia en los primeros años de instituto. La dificultad o el aburrimiento en la escuela pueden contribuir al consumo de marihuana con los amigos, como una alternativa social.

El mito de que la adolescencia es una ha dado paso al reconocimiento de que para la mayoría de adolescentes éste no es un período de turbulencias ni de destacado rechazo de los padres. La rebeldía, depresión, bajo rendimiento académico y los actos autodestructivos pueden ser un signo de alteración subyacente. En los consumidores de marihuana, la depresión puede ser un factor de riesgo más para la progresión hacia otras drogas. Algunos adolescentes pueden utilizar la marihuana para evitar la solución normal de los conflictos. Los consumidores adolescentes de marihuana con frecuencia no se comunican con la familia y manifiestan cambios erráticos en el estado de ánimo, deterioro de los valores morales, apatía, cambios de amistades, absentismo escolar, bajo rendimiento académico, negación del consumo incluso cuando son sorprendidos con toda la parafernalia asociada a las drogas y se observan signos evidentes de intoxicación (Niven, 1986). Kandel (1984) sugiere que el consumo de marihuana en los jóvenes adultos está asociado a un contexto social favorable para este uso y a un descontento hacia las instituciones sociales. Los factores de riesgo elevado pueden actuar de forma independiente a la personalidad.

Psicopatología

Es difícil valorar la psicopatología anterior a la adicción a la marihuana. Las principales razones para empezar el consumo de marihuana son la curiosidad y la conformidad, aunque el uso continuado de la marihuana se asocia con el deseo de un cambio notable en el estado de conciencia. Algunos autores han defendido los efectos calmantes o ansiolíticos de la marihuana, mientras que otros hablan una alta incidencia de agresión entre los consumidores crónicos. La marihuana tiene efectos sedantes y los individuos ansiosos pueden utilizarla como . Esta droga puede potenciar los efectos de otros depresores del SNC como el alcohol, y aumentar el déficit cognitivo. Linn (1972) sugiere que una orientación psicológica introspectiva puede provocar que ciertos individuos se sientan atraídos por la marihuana. Weller y Halikas (1985) observaron que las personas que consumían marihuana, en comparación con grupos control, mostraban un mayor grado de trastorno

antisocial de la personalidad, pero no hallaron otras diferencias significativas relacionadas con la psicopatología.

Las explicaciones fisiológicas de los efectos de la marihuana han oscilado desde la hipótesis que mantiene un cambio en la dominancia hemisférica cerebral de izquierda a derecha, a la desinhibición de las funciones cerebrales primitivas del lóbulo límbico del paleocórtex (Cohen, 1986). El delta-9-THC puede actuar alterando las relaciones funcionales normales entre el sistema límbico y el neocórtex. Se han observado cambios específicos electroencefalográficos de las regiones septales durante la intoxicación por marihuana. Las imágenes obtenidas mediante tomografía por emisión de positrones y otros estudios de la dinámica cerebral pueden ayudar a determinar los efectos de la marihuana en el cerebro.

Fisiopatología y efectos físicos adversos

No se conoce la acción fisiológica concreta de la marihuana, aunque se han descrito diferentes evidencias bioquímicas. Se ha observado que el delta-9-THC afecta la síntesis de proteínas y de ácidos nucleicos, interrumpiendo el metabolismo celular y la formación de DNA y de RNA (Nahas, 1977). Los estudios in vitro han descrito una división celular y una espermatogénesis anormales, dando lugar a una disminución del número de espermatozoides. La exposición prolongada al delta-9-THC se ha asociado a anomalías reproductivas y de nacimiento en animales, y en humanos se han observado disminuciones en las hormonas reproductivas y sexuales femeninas. No obstante, aún sigue siendo un tema controvertido los efectos de la marihuana sobre la fertilidad humana, masculina o femenina.

El informe del *National Academy of Sciences Committee to Study the Health-Related Effects of Cannabis and Its Derivatives* (1982) sobre los efectos a largo plazo de la marihuana no llegó a ninguna conclusión. No existen indicios suficientes para afirmar que la marihuana produce cambios permanentes en el SNC o en la conducta. Los pacientes con un trastorno cardiovascular subyacente pueden no tolerar la elevación de la tasa cardíaca y de la tensión arterial que genera la marihuana. La marihuana puede ejercer un leve efecto inmunodepresor. El humo del cannabis contiene agentes cancerígenos similares a los del tabaco, y los consumidores crónicos de grandes dosis de marihuana pueden estar predispuestos a un trastorno obstructivo crónico del pulmón o a una neoplasia pulmonar.

La posible existencia de un síndrome crónico conductual por cannabis está envuelta en una cierta controversia. Gran parte de este trabajo fue realizado en Jamaica, en la India y en Egipto donde se estudió el uso crónico importante de potentes derivados del cannabis. Normalmente, este «síndrome emocional» se caracteriza por pasividad, disminución del impulso, disminución de la actividad dirigida hacia un fin, disminución de la memoria, fatiga, déficits en la resolución de problemas y apatía. Además, se describe como una que se prolonga varios días tras la abstinencia.

La investigación del síndrome amotivacional ha estado llena de problemas metodológicos tales como sesgos en la selección y falta de controles. Es muy difícil determinar los factores de personalidad anteriores y los efectos de los factores ambientales opresores. Se han descrito hallazgos similares en los consumidores crónicos de marihuana en los Estados Unidos, aunque no se ha establecido de forma clara un síndrome amotivacional completamente desarrollado. Kupfer et al. (1973) compararon los fumadores crónicos de grandes y pequeñas dosis de marihuana y observaron que, en conjunto, la psicopatología no se hallaba aumentada, aunque sí estaban incrementadas las características depresivas y la organicidad en los dos grupos. Una hipótesis mantiene que el subgrupo de pacientes amotivacionales en ambos grupos puede poseer tendencias depresivas subyacentes. Algunas de las dificultades cognitivas y conductuales pueden ser secundarias al abuso a largo plazo del cannabis. La apatía y la falta de motivación en estos pacientes puede constituir un extremo del espectro y ser el resultado de múltiples factores (Millman y Sbriglio, 1986).

Potencial terapéutico

El delta-9-THC se ha utilizado en el ámbito médico para combatir las náuseas y los vómitos, principalmente en asociación con agentes de quimioterapia antineoplásica y en el glaucoma. Se han descrito efectos broncodilatadores, anticonvulsivantes y antiespasmódicos, pero no se han demostrado (Cohen, 1986). Actualmente, el delta-9-THC se utiliza cuando los demás tratamientos no son eficaces. En individuos normales, el delta-9-THC también puede disminuir la presión intraocular en un 30%, por lo que es de gran utilidad en los pacientes con glaucoma. Sin embargo, es necesario un uso de por vida, con lo que se expone al paciente a los peligros a largo plazo del delta-9-THC para su salud.

Tratamiento

Tratamiento agudo

Por lo general, los efectos adversos de la intoxicación por marihuana no requieren asistencia profesional. Normalmente son suficientes el apoyo y la confianza de los amigos o de la familia. Los síntomas físicos como la taquicardia pueden contribuir a un «síndrome de lucha o huida». Por lo general, informar de que la marihuana puede producir estos síntomas pero que luego desaparecen es de gran ayuda para los pacientes. Los agentes ansiolíticos son necesarios ocasionalmente y los neurolépticos pueden utilizarse en los casos de psicosis retardada.

Tratamiento del consumo crónico

El tratamiento del abuso de marihuana sigue los principios generales de otros abusos de sustancias, con especial énfasis en los problemas de desarrollo que puede crear a los adolescentes. La marihuana puede ser una de las diversas drogas de las que se abusen, y el objetivo del tratamiento es la abstinencia de todas las sustancias psicoactivas.

Las intervenciones deben realizarse precozmente en los adolescentes con carreras adictivas, ya que se produce una grave interrupción en su desarrollo. Una completa evaluación psiquiátrica incluye una valoración escolar y familiar. La negación de los riesgos psicológicos y sanitarios suele requerir una confrontación con el propio sujeto, especialmente en los pacientes forzados al tratamiento. Con frecuencia, la automotivación no se produce hasta que los pacientes interrumpen el consumo de la droga y se dan cuenta de las mejoras cognitivas. Deberían fomentarse los cambios en el estilo de vida tales como evitar gente, lugares y objetos relacionados con el consumo. Deben contemplarse factores que pueden aparecer como la baja autoestima, la depresión, los problemas familiares graves y los problemas de aprendizaje. El asesoramiento a los padres puede ser muy eficaz en la resolución de la interacción familiar interrumpida y de los problemas asociados. En adolescentes jóvenes, la preocupación y el control por parte de los padres tienen una fuerte influencia sobre su conducta. Posteriormente, la influencia de los padres puede disminuir y aumentar la identificación con el grupo de amigos.

Tratamiento de pacientes hospitalizados

El abuso de marihuana pura raramente requiere un tratamiento como paciente internados y la desin-

toxicación no es necesaria. Ocasionalmente, es necesario el ingreso ante abusos graves o problemas conductuales, especialmente en las poblaciones adolescentes.

Tratamiento de pacientes externos

El tratamiento de los pacientes externos consiste en grupos de 12 estadios de autoayuda, terapia de grupo e individual, terapia familiar y determinaciones urinarias periódicas para controlar la abstinencia. Los programas para adolescentes adictos pueden concentrarse en promover conductas relacionadas con su edad y aumentar la comunicación mediante diversas modalidades verbales y no verbales. Los familiares necesitan conocer cómo pueden ayudar o perjudicar el proceso de tratamiento. Por lo general, en los adolescentes se requiere un planteamiento que no juzgue ideas, que sea honesto, estable y firme.

En los consumidores crónicos, los cannabinoides pueden detectarse en la orina a los 21 días tras la abstinencia debido a la redistribución de las grasas. Sin embargo, el período normal de positivos en orina es de 1 a 5 días (Schwartz y Hawks, 1986). Por tanto, el inicio del control de droga debe interpretarse de forma acorde. El método de detección en el análisis de orina es por inmunoensayo enzimático o radioinmunoensayo. Este método es rápido, relativamente barato y bastante preciso (un 95%). Los estudios de cromatografía son más caros pero aumentan la sensibilidad y la especificidad. Como indicadores de los niveles agudos de intoxicación solamente pueden emplearse las muestras de sangre. Los resultados pueden ser variables, a menos que los ensayos estén estandarizados por los laboratorios.

□ NICOTINA

La adicción al tabaco es el primer problema de prevención de la salud en los Estados Unidos. Desde la década de los años cincuenta se conocen los factores de riesgo para la salud asociados al consumo de tabaco. A pesar de las campañas educativas, los grupos y los libros de autoayuda, los servicios de tratamiento y la legislación gubernamental para intentar disminuir el número de fumadores, la adicción al tabaco continúa siendo un área de investigación y tratamiento científicamente descuidada.

Definición

Empezando con el DSM-III y continuando con el DSM-IV el tabaco se ha catalogado en los trastor-

nos por abuso de sustancias. La principal sustancia psicoactiva del tabaco es la nicotina. La nicotina es una sustancia psicoactiva como indican sus efectos euforizantes y de placebo y sus propiedades reforzantes positivas, similares a las de la cocaína y a las de los opiáceos (Henningfield, 1984). Se desarrolla tolerancia a los efectos de la nicotina y se ha descrito un leve síndrome de abstinencia. Hughes y Hatsukami (1986) examinaron los criterios de validez, magnitud y relevancia clínica de los síntomas y signos de la abstinencia de tabaco del DSM-III. Fueron validados el deseo intenso de tabaco, la irritabilidad, la ansiedad, la dificultad de concentración y la impaciencia. También se observaron disminuciones en la frecuencia cardíaca, aumento en el comer, aumento de las alteraciones del sueño, y disminuciones en la ingesta de alcohol. Los sujetos con una alta tolerancia a la nicotina manifestaban más malestar en la abstinencia, y los síntomas de abstinencia simulaban un efecto «rebote».

Epidemiología

Aproximadamente hay unos 60 millones de fumadores de tabaco de EEUU, que se gastan al año unos 23.000 millones de dólares en tabaco. En 1980, los impuestos sobre el tabaco reportaron unos ingresos de 8.000 millones de dólares anuales. En EEUU, el consumo de tabaco entre los hombres descendió en un 35% mientras que entre las mujeres aumentó en un 30%. En parte empujadas por la publicidad desfavorable, las industrias del sector están reduciendo su dependencia de los beneficios del tabaco interesándose en otros productos.

Etiología

La iniciación en el consumo de tabaco se produce generalmente en la adolescencia asociada a la influencia de los amigos, el consumo de tabaco por parte de los padres y el abuso de otras sustancias. Los individuos pueden fumar durante un período de tiempo, intentar dejarlo y finalmente recaer. Las características de la adicción al tabaco tienen muchos puntos en común con la adicción a los opiáceos. Existe una gran similitud entre los patrones temporales de recaídas en la adicción al alcohol, a los opiáceos y al tabaco, y evidencias circunstanciales sugieren que el tabaquismo es generalmente una forma de conducta adictiva. El estrés, el escaso apoyo social, la ansiedad, la inadaptación y una escasa autoconfianza son factores asociados a los pobres resultados del tratamiento, y estos mismos factores pueden tener un papel importante en el uso continuado del tabaco. Se ha propuesto que

algunas características psicológicas tales como la extraversión, la ansiedad o la cólera están asociadas al uso del tabaco. Sin embargo, los individuos bajo tratamiento intensivo pueden ser fumadores recalcitrantes y presentar un nivel de adaptación menor. Existe una fuerte asociación entre alcohol y tabaco, especialmente entre mujeres y personas alcohólicas.

Características clínicas

El uso de tabaco en fumadores crónicos puede producir efectos de euforia y de calma, que se ven acentuados tras un período de abstinencia. La intoxicación aguda de nicotina produce náuseas, salivación, dolores abdominales, vómitos y diarreas, dolores de cabeza, vértigos y sudores fríos. También puede producir falta de concentración, confusión y taquicardia.

Secuelas médicas adversas

Existe una relación bien conocida entre el uso del tabaco y las enfermedades obstructivas pulmonares, el cáncer de pulmón, neoplasias orales y la hipertensión. El uso del tabaco puede complicar la prescripción de fármacos psiquiátricos dado que aumenta el metabolismo de las drogas en el hígado y disminuye los niveles de neurolépticos y antidepresivos. Se ha observado una asociación entre el bajo peso del neonato y las madres que han fumado durante el embarazo. Esta información ha hecho disminuir el hábito de fumar en las mujeres embarazadas.

Tratamiento

Se han aplicado diferentes planteos de tratamiento para la adicción al tabaco, incluyendo el conductual, el cognitivo, el educacional, de autoayuda y el farmacológico. Sin embargo, la amplia mayoría de individuos abstinentes (95%) no recibieron una atención formal, por lo que se hace necesario estudiar cómo y por qué estos individuos abandonaron su hábito. Tunstall et al. (1985) revisaron los factores que influyen en los resultados del tratamiento. Los factores asociados a pobres resultados a largo plazo son el estrés ambiental, el escaso apoyo social en el que se incluye la existencia de familiares que continúan fumando, la falta de información educativa al respecto, ser mujer, la inadaptación social, la escasa autoconfianza y motivación y niveles elevados de cotinina (metabolito de la nicotina) antes del pretratamiento.

Es evidente que las campañas de información pública han tenido su impacto en el consumo de

cigarrillos. También intervienen variables tales como la menor tolerancia social y legislativa. Los libros de autoayuda se aceptan mejor en el contexto de la intervención terapéutica. Los grupos de autoayuda, la implicación del médico de asistencia primaria y los contratos de contingencia pueden ser de utilidad. Se debe disponer de programas intensivos para individuos con una gran dependencia del tabaco, escasa adaptación y con abusos de otras sustancias. En general, los tratamientos intensivos producen mejores resultados. Los tratamientos intensivos pueden copiar técnicas eficaces de otros programas de abuso de sustancias.

El chicle de nicotina es una forma de sustitución farmacológica en la que el hábito de fumar es interrumpido mientras se mantienen los niveles en sangre de nicotina para minimizar los efectos de la abstinencia (Raw, 1985). El éxito a tres meses alcanza el 76%, mientras que a un año es del 50%. La eficacia aumenta con el contacto terapéutico. Sin embargo, se han detectado numerosas recaídas tras la finalización del uso del chicle (Hall et al., 1985). Otras alternativas de tratamiento son la hipnosis, el fumar rápido, el tratamiento aver-sivo o el bloqueo de la nicotina con mecamilamina. Al cabo de un año del tratamiento, la eficacia de la mayoría de los programas intensivos para dejar de fumar oscila entre el 25 y el 40%, cifras similares a las alcanzadas en los tratamientos de otras sustancias.

□ INHALANTES

Entre los inhalantes se encuentran sustancias de muy diversa composición química tales como la gasolina, los pegamentos, las pinturas en aerosoles, el gas de mecheros, quitaesmaltes de uñas, líquido corrector, diversos limpiadores y adhesivos, nitratos de amilo y butilo, y óxido nitroso. Los hidrocarburos son los componentes más activos. En 1980, un 10% de los jóvenes entre 12 y 17 años aseguran haber probado inhalantes al menos una vez, aunque la mayoría no indica patrones de abuso (NIDA, 1981). La definición de intoxicación por inhalantes se presenta en la Tabla 11-25.

La gran mayoría de los consumidores de inhalantes son muchachos varones entre 13 y 15 años de nivel socioeconómico bajo (Watson, 1980). Se ha observado un elevado abuso entre los indios americanos y mexicanos (Reed y May, 1984). Durante la década de los 70 el nitrato de amilo se hizo popular entre ciertos ambientes homosexuales, mientras que el abuso de óxido nitroso puede ser predominante entre el personal sanitario con fácil

TABLA 11-25. CRITERIOS DSM-IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN POR INHALANTES

- A. Consumo reciente intencionado o breve exposición a dosis altas de inhalantes volátiles (excluyendo los gases anestésicos y los vasodilatadores de acción corta).
- B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (beligerancia, violencia, apatía, deterioro del juicio, deterioro de las actividades social o laboral) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo o exposición a inhalantes volátiles.
- C. Dos (o más) de los siguientes signos, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo o exposición a inhalantes:
 - Mareo
 - Nistagmo
 - Incoordinación
 - Lenguaje farfullante
 - Marcha inestable
 - Letargia
 - Disminución de los reflejos
 - Retraso psicomotor
 - Temblores
 - Debilidad muscular generalizada
 - Visión borrosa o diplopía
 - Estupor o coma
 - Euforia
- D. Estos síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

acceso a él, como por ejemplo los dentistas. Los signos y síntomas típicos de la intoxicación pueden incluir grandiosidad, sensación de invulnerabilidad, mucha fuerza, euforia, habla confusa y ataxia. También son habituales las distorsiones visuales y la deficiente percepción del espacio.

Existe una importante relación entre la intoxicación por inhalantes y la conducta agresiva, anti-social y disruptiva. Los inhalantes se pueden conseguir de forma fácil y barata, y se pueden consumir en diferentes recipientes. La intoxicación puede durar desde unos pocos minutos hasta 2 horas. Las secuelas psicológicas pueden comprender déficits en la capacidad de juicio y raciocinio, violencia y psicosis (Cohen, 1984). Entre los adolescentes, el abuso de inhalantes se ha asociado a detenciones, bajo rendimiento escolar, problemas familiares y a abuso de otras drogas (Santos De Barona y Simpson, 1984). Se han indicado muertes por depresión respiratoria central, arritmia cardíaca y accidentes (King et al., 1985). Asimismo, también se han descrito lesiones a largo plazo en la médula ósea, en los riñones, el hígado, la neuromusculatura y en el cerebro. La evolución del abuso de inhalantes aún no está clara. Los informes sobre la incidencia su-

gieren que los jóvenes empiezan abusando de inhalantes al principio, y posteriormente, pueden trasladar el abuso a otras sustancias.

□ CONCLUSIONES

Los trastornos por uso de sustancias psicoactivas son problemas importantes de salud pública que suelen ser infravalorados en el diagnóstico y subestimados en el tratamiento. El aumento de la conciencia pública está conduciendo a esfuerzos prometedores en la detección de las poblaciones de alto riesgo, proporcionando tratamientos precoces, diseñando programas sociales eficaces encaminados a la prevención, y mejorando las terapias diferenciadas. Es improbable que se obtenga a corto plazo una solución a cada una de las miles variables fisiológicas, culturales y psicológicas que intervienen y contribuyen al uso y a la dependencia de sustancias. Asimismo, es probable que aparezcan nuevos patrones de consumo de sustancias ya conocidas o de otras nuevas.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Adams EH, Durell J: Cocaine: a growing public health problem, in Cocaine: Pharmacology, Effects, and Treatment of Abuse (NIDA Res Monogr No 50; DHHS Publ No ADM 84-1326). Edited by Grabowski J. Rockville, MD, National Institute of Drug Abuse, 1984, pp 9-14
- Adams RD, Victor M: Principles of Neurology. New York, McGraw-Hill, 1981
- Adinoff B, Martin PR, Bone GHA, et al: Hypothalamic-pituitary-adrenal axis functioning and cerebrospinal fluid corticotropin releasing hormone and corticotropin levels in alcoholics after recent and long-term abstinence. *Arch Gen Psychiatry* 47:325-330, 1990
- Adinoff B, Risher-Flowers D, De Jong J, et al: Disturbances of hypothalamic-pituitary-adrenal axis functioning during ethanol withdrawal in six men. *Am J Psychiatry* 148:1023-1025, 1991
- Alexopoulos GS, Lieberman KW, Frances RJ: Platelet MAO activity in alcoholic patients and their first-degree relatives. *Am J Psychiatry* 140:1501-1504, 1983
- Allgulander CS, Borg S, Vikander B: A 4-6-year follow-up of 30 patients with primary dependence on sedative and hypnotic drugs. *Am J Psychiatry* 141:1580-1582, 1984
- Allgulander CS, Ljungberg L, Fisher LD: Long-term prognosis in addiction on sedative and hypnotic drugs analyzed with the Cox regression model. *Acta Psychiatr Scand* 75:521-531, 1987
- Alterman AI, Cacciola JS: The antisocial personality disorder diagnosis in substance abusers: problems and issues. *J Nerv Ment Dis* 179:401-409, 1991
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- Anker AL, Crowley TJ: Use of contingency contracting in specialty clinics for cocaine abuse, in Problems of Drug Dependence 1981 (NIDA Drug Res Monogr No 41). Edited by Harris LS. Rockville, MD, National Institute on Drug Abuse, 1982, pp 452-459
- Aronow R, Miceli JN, Done AK: A therapeutic approach to the acutely overdosed PCP patient. *J Psychoactive Drugs* 12:259-267, 1980
- Ausubel DP: Methadone maintenance treatment: the other side of the coin. *Int J Addict* 18:851-862, 1983
- Babor TF, Hofmann M, DelBoca FK, et al: Types of alcoholics, I: evidence for an empirically derived typology based on indicators of vulnerability and severity. *Arch Gen Psychiatry* 49:599-608, 1992
- Bachman JG, Johnston LD, O'Malley PM: Explaining the recent decline in cocaine use among young adults: further evidence that perceived risks and disapproval lead to reduced drug use. *J Health Soc Behav* 31:173-184, 1990
- Bergman H, Borg S, Holin L: Neuropsychological impairment and exclusive abuse of sedatives or hypnotics. *Am J Psychiatry* 137:215-217, 1980
- Blass JP, Gibson GE: Abnormality of a thiamine-requiring enzyme in patients with Wernicke-Korsakoff syndrome. *N Engl J Med* 297:1367-1370, 1977
- Blatt SJ, Berman W, Bloom-Feshbach S, et al: Psychological assessment of psychopathology in opiate addicts. *J Nerv Ment Dis* 172:156-165, 1984
- Blazer D, George LK, Landerman R, et al: Psychiatric disorders: a rural/urban comparison. *Arch Gen Psychiatry* 42:651-656, 1985
- Blum K, Noble EP, Sheridan PJ, et al: Allelic association of human dopamine D₂ receptor gene in alcoholism. *JAMA* 263:2055-2060, 1990
- Bohman M, Cloninger CR, Sigvardsson S, et al: The genetics of alcoholism and related disorders. *J Psychiatr Res* 21:447-452, 1987
- Bolos AM, Dean M, Lucas-Derse S, et al: Population and pedigree studies reveal a lack of association between the dopamine D₂ receptor gene and alcoholism. *JAMA* 264:3156-3160, 1990
- Brady K, Anton R, Ballenger JC, et al: Cocaine abuse among schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 147:1164-1167, 1990
- Brew BJ: Diagnosis of Wernicke's encephalopathy. *Aust N Z J Med* 16:676-678, 1986
- Brooner RK, Schmidt CW, Felch LJ, et al: Antisocial behavior of intravenous drug abusers: implications for diagnosis of antisocial personality disorder. *Am J Psychiatry* 149:482-487, 1992
- Brown BS, Watters JK, Iglehart AS: Methadone maintenance dosage levels and program retention. *Am J Drug Alcohol Abuse* 9:129-139, 1982
- Buydens-Branchey L, Branchey MH, Noumair D, et al: Age of alcoholism onset, II: relationship to susceptibility to serotonin precursor availability. *Arch Gen Psychiatry* 46:231-236, 1989
- Bystriksky A, Ackerman DL, Pasnau RO: Low dose desipramine treatment of cocaine-related panic attacks.

- J Nerv Ment Dis 179:755–758, 1991
- Calsyn DA, Saxon AJ, Barndt DC: Urine screening practices in methadone maintenance clinics: a survey of how the results are used. *J Nerv Ment Dis* 179:222–227, 1991
- Caracci L, Migone P, Dornbush R: Phencyclidine in an East Harlem psychiatric population. *J Natl Med Assoc* 75:869–874, 1983
- Carroll KM, Rounsaville BJ: Contrast of treatment-seeking and untreated cocaine abusers. *Arch Gen Psychiatry* 49:464–471, 1992
- Carroll KM, Rounsaville BJ, Gawin FH: A comparative trial of psychotherapies for ambulatory cocaine abusers: relapse prevention and interpersonal psychotherapy. *Am J Drug Alcohol Abuse* 17:229–247, 1991a
- Carroll KM, Rounsaville FJ, Keller DS: Relapse prevention strategies for the treatment of cocaine abuse. *Am J Drug Alcohol Abuse* 17:249–265, 1991b
- Chadwick MJ, Gregory DL, Wendling G: A double-blind amino acids, L-tryptophan and L-tyrosine, and placebo study with cocaine-dependent subjects in an inpatient chemical dependency treatment center. *Am J Drug Alcohol Abuse* 16:275–286, 1990
- Charney DS, Sternberg DE, Kleber HD, et al: The clinical use of clonidine in abrupt withdrawal from methadone: effects on blood pressure and specific signs and symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 38:1273–1277, 1981
- Charney DS, Redmond E, Galloway MP: Naltrexone precipitated opiate withdrawal in methadone addicted human subjects: evidence for noradrenergic hyperactivity. *Life Sci* 35:1263–1272, 1984
- Chasnoff IJ, Burns WJ, Schnoll SH: Cocaine use in pregnancy. *N Engl J Med* 313:666–669, 1985
- Ciraulo DA, Barnhill JG, Ciraulo AM: Parental alcoholism as a risk factor in benzodiazepine abuse: a pilot study. *Am J Psychiatry* 146:1333–1335, 1989
- Clark LD, Nakashima EN: Experimental studies of marijuana. *Am J Psychiatry* 125:379–384, 1968
- Cloninger RC, Reich T, Wetzel R: Alcoholism and affective disorders: familial associations and genetic models, in *Alcoholism and Affective Disorders*. Edited by Goodwin DW, Erickson CK. Jamaica, NY, Spectrum, 1979, pp 57–86
- Cohen MJ, Schandler SL, Naliboff BD: Psychophysiological measures from intoxicated and detoxified alcoholics. *J Stud Alcohol* 44:271–282, 1983
- Cohen S: Cocaine Today. New York, American Council on Drug Education, 1981
- Cohen S: The hallucinogens and the inhalants. *Psychiatr Clin North Am* 7:681–688, 1984
- Cohen S: Marijuana, in *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 5. Edited by Frances AJ, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 200–211
- Collins JJ (ed): *Drinking and Crime*. New York, Guilford, 1991
- Cottrell D, Childs-Clarke A, Ghodse AH: British opiate addicts: an 11-year follow-up. *Br J Psychiatry* 146:448–450, 1985
- Crowley TJ, Wagner JE, Zerbe G, et al: Naltrexone-induced dysphoria in former opioid addicts. *Am J Psychiatry* 142:1081–1084, 1985
- Davis BL: The PCP epidemic: a critical review. *Int J Addict* 17:1137–1155, 1982
- Deleon D, Weiller HK, Jainchill N: The therapeutic community: success and improvement rates five years after treatment. *Int J Addict* 17:703–747, 1982
- Dembo R, Ciarlo JA, Taylor RW: A model of assessing and improving drug abuse treatment resource use in inner city areas. *Int J Addict* 18:921–936, 1983
- Dietch J: The nature and extent of benzodiazepine abuse: an overview of recent literature. *Hosp Community Psychiatry* 34:1139–1145, 1983
- Dole VP: On the relevance of animal models to alcoholism in humans. *Alcoholism* 10:361–364, 1986
- Dole VP, Nyswander ME: A medical treatment of heroin addiction. *JAMA* 193:646–650, 1965
- Drake RE, Osher FC, Wallach MA: Alcohol use and abuse in schizophrenia: a prospective community study. *J Nerv Ment Dis* 177:408–414, 1989
- Dryman A, Anthony JC: An epidemiologic study of alcohol use as a predictor of psychiatric distress over time. *Acta Psychiatr Scand* 80:315–321, 1989
- Dulit RA, Fyer MR, Haas GL, et al: Substance use in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 147:1002–1007, 1990
- Dupont RL, Saylor KE: Sedatives/hypnotics and benzodiazepines, in *Clinical Textbook of Addictive Disorders*. Edited by Frances RJ, Miller SI. New York, Guilford, 1991, pp 69–102
- Edwards G, Arif A, Hodgson R: Nomenclature and classification of drug and alcohol-related problems: a shortened version of a WHO memorandum. *Br J Addict* 77:3–20, 1982
- Espir ML, Rose FC: Alcohol seizures and epilepsy. *J R Soc Med* 9:542–543, 1987
- Ewing JA: Detecting alcoholism: the CAGE questionnaire. *JAMA* 252:1905–1907, 1984.
- Femino J, Lewis DC: Clinical pharmacology and therapeutics of the alcohol withdrawal syndrome (Report No 0272). Rockville, MD. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 1982
- Feuer E, French J: Deaths related to narcotics overdose in New Jersey. *Journal of the Medical Society of New Jersey* 81:291–294, 1984
- Fischman MW, Foltin RW, Nestadt G, et al: Effects of desipramine maintenance on cocaine self-administration by humans. *J Pharmacol Exp Ther* 253:760–770, 1990
- Frances RJ, Alexopoulos GS: The inpatient treatment of the alcoholic patient. *Psychiatric Annals* 12:386–391, 1982a
- Frances RJ, Alexopoulos GS: Patient and management education: getting the alcoholic into treatment. *Physician and Patient* 1(6):9–14, 1982b
- Frances RJ, Franklin JE: Concise Guide to Treatment of Alcoholism and Addictions. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989
- Frances RJ, Bucky S, Alexopoulos GS: Outcome study of familial and nonfamilial alcoholism. *Am J Psychiatry* 141:1469–1471, 1984
- Frances RJ, Franklin JE, Flavin DK: Suicide and alcoholism. *Am J Drug Alcohol Abuse* 13:327–341, 1987
- Franklin JE Jr, Frances RJ: Alcohol-induced organic mental disorders, in *The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*, 2nd Edition. Edited by Yudofsky SC, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 563–583
- Fraumeni JF Jr: Epidemiology of cancer, in *Cecil Textbook of Medicine*, 16th Edition. Edited by

- Haven, CT, Hillhouse, 1960
- Johnson J, Weissman MM, Klerman GL: Panic disorder, comorbidity, and suicide attempts. *Arch Gen Psychiatry* 47:805–808, 1990
- Jonsson S, O'Meara M, Young JB: Acute cocaine poisoning. *Am J Med* 75:1061–1064, 1983
- Joseph H, Appel P: Alcoholism and methadone treatment: consequences for the patient and program. *Am J Drug Alcohol Abuse* 11:37–53, 1985
- Kandel DB: Marijuana users in young adulthood. *Arch Gen Psychiatry* 41:200–209, 1984
- Kandel D[B], Faust R: Sequence and stages in patterns of adolescent drug use. *Arch Gen Psychiatry* 32:923–932, 1975
- Kandel DB, Raveis VH: Cessation of illicit drug use in young adulthood. *Arch Gen Psychiatry* 46:109–116, 1989
- Kang S-Y, Kleinman PH, Woody GE, et al: Outcomes for cocaine abusers after once-a-week psychosocial therapy. *Am J Psychiatry* 148:630–635, 1991
- Kapur A, Wild G, Milford-Ward A, et al: Carbohydrate deficient transferrin: a marker for alcohol abuse. *BMJ* 299:427–431, 1989
- Khantzian EJ: The self-medication hypotheses of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. *Am J Psychiatry* 142:1259–1264, 1985
- Khantzian EJ, Treece C: DSM-III psychiatric diagnosis of narcotic addicts: recent findings. *Arch Gen Psychiatry* 42:1067–1071, 1985
- King GS, Smialek JE, Troutman WG: Sudden death in adolescents resulting from the inhalation of type-writer correction fluid. *JAMA* 253:1604–1609, 1985
- Kleber HD, Gawin FH: The spectrum of cocaine abuse and its treatment. *J Clin Psychiatry* 45 (No 12, Sec 2):18–23, 1984
- Kleber HD, Gawin FH: Cocaine, in *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 5. Edited by Frances AJ, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 160–185
- Kleber HD, Riordan CE, Rounsaville B, et al: Clonidine in outpatient detoxification from methadone maintenance. *Arch Gen Psychiatry* 42:391–394, 1985
- Kleber HD, Topazian M, Gaspari J, et al: Clonidine and naltrexone in outpatient treatment of opioid withdrawal. *Am J Drug Alcohol Abuse* 13:1–18, 1987
- Kleinman PH, Miller AB, Millman RB, et al: Psychopathology among cocaine abusers entering treatment. *J Nerv Ment Dis* 178:442–447, 1990
- Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, et al: *Theory and Practice of Interpersonal Psychotherapy for Depression*. New York, Basic Books, 1984
- Klonoff H, Low M, Marcus A: Neuropsychological effects of marijuana. *Canadian Medical Association Journal* 108:150–157, 1973
- Kosten TR: Neurobiology of abused drugs: opioids and stimulants. *J Nerv Ment Dis* 178:217–227, 1990
- Kosten TR, Kleber HD: Strategies to improve compliance with narcotic antagonists. *Am J Drug Alcohol Abuse* 10:249–266, 1984
- Kosten TA, Kosten TR: Pharmacological blocking agents for treating substance abuse *J Nerv Ment Dis* 179:583–592, 1991
- Kosten TR, Price LH: Phenomenology and sequelae of 3, 4-methylenedioxymethamphetamine use. *J Nerv Ment Dis* 180:353–354, 1992
- Kosten TR, Rounsaville BJ, Kleber HD: Comparison of clinician ratings to self-reports of withdrawal during clonidine detoxification of opiate addicts. *Am J Drug Alcohol Abuse* 11:1–10, 1985a
- Kosten TR, Rounsaville BJ, Kleber HD: Ethnic and gender differences among opiate addicts. *Int J Addict* 20:1143–1162, 1985b
- Kosten TR, Rounsaville BJ, Kleber HD: A 2.5-year follow-up of depression, life crises, and treatment effects on abstinence among opioid addicts. *Arch Gen Psychiatry* 43:733–738, 1986
- Kosten TA, Jacobsen LK, Kosten TR: Severity of precipitated opiate withdrawal predicts drug dependency by DSM-II-R criteria. *Am J Drug Alcohol Abuse* 3:237–250, 1989
- Kosten TR, Gawin FH, Morgan C: Evidence for altered desipramine disposition in methadone-maintained patients treated for cocaine abuse. *Am J Drug Alcohol Abuse* 16:329–336, 1990
- Kosten TR, Morgan C, Kleber HD: Treatment of heroin addicts using buprenorphine. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2:119–128, 1991
- Kupfer DJ, Detre T, Koral J, et al: A comment on the "amotivational syndrome" in marijuana smokers. *Am J Psychiatry* 130:1319–1322, 1973
- Kushner MG, Sher KJ, Beitman BD: The relation between alcohol problems and the anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 147:685–695, 1990
- Levy N, Carlson JR, Henricks S, et al: The prevalence of HTLV-III/LAV antibodies among intravenous drug users attending treatment programs in California: a preliminary report. *N Engl J Med* 314:446, 1986
- Lichtenfeld J, Rubin DB, Feldman RS: Subarachnoid hemorrhage precipitated by cocaine snorting. *Arch Neurol* 41:223–224, 1986
- Lieber CS: Pathogenesis of alcoholic liver disease: an overview, in *Alcohol and the Liver*. Edited by Fisher MM, Rankin JG. New York, Plenum, 1977, pp
- Lieber MB, Grob CS, Bravo GL, et al: Phenomenology and sequelae of 3,4-methylenedioxymethamphetamine use. *J Nerv Ment Dis* 180:345–352, 1992
- Linn LS: Psychopathology and experience with marijuana. *Br J Addict* 67:55–64, 1972
- Lishman WA: *Organic Psychiatry*. Philadelphia, PA, J B Lippincott, 1978
- Litt MD, Babor TF, DelBoca FK, et al: Types of alcoholics, II: application of an empirically derived typology to treatment matching. *Arch Gen Psychiatry* 49:609–614, 1992
- Loimer N, Lenz K, Schmid R, et al: Technique for greatly shortening the transition from methadone to naltrexone maintenance of patients addicted to opiates. *Am J Psychiatry* 148:933–935, 1991
- London ED, Cascella NG, Wong DF, et al: Cocaine-induced reduction of glucose utilization in human brain: a study using positron emission tomography and [fluorine 18]-fluorodeoxyglucose. *Arch Gen Psychiatry* 47:567–574, 1990
- Loranger AW, Tulis EH: Family history of alcoholism in borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 42:153–157, 1985
- Low M, Klonoff H, Marcus A: The neurophysiological basis of the marijuana experience. *Canadian Medical Association Journal* 108:157–165, 1973
- Luborsky L, McLellan AT, Woody GE, et al: Therapist

- success and its determinants. *Arch Gen Psychiatry* 42:602–611, 1985
- Mannuzza S, Klein RG, Konig PH, et al: Hyperactive boys almost grown up, IV: criminality and its relationship to psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 46:1073–1079, 1989
- Margolin A, Kosten T, Petrakis I, et al: An open pilot study of bupropion and psychotherapy for the treatment of cocaine abuse in methadone-maintained patients, in *Problems of Drug Dependence 1990* (DHHS Publ No ADM 91-1753). Rockville, MD, National Institute on Drug Abuse, 1991, pp 367–368
- Martin PR, Adinoff B, Eckardt MJ, et al: Effective pharmacotherapy of alcoholic amnestic disorder with fluvoxamine: preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 46:617–621, 1989
- Marzuk PM, Tardiff K, Leon AC, et al: Prevalence of cocaine use among residents of New York City who committed suicide during a one-year period. *Am J Psychiatry* 149:371–375, 1992
- McClearn GE, Erwin V: Mechanisms of genetic influence on alcohol-related behaviors, in *Alcohol Consumption and Related Problems* (DHHS Publ No [ADM]-82-1190). Rockville, MD, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 1982
- McCord W, McCord J: *Origins of Alcoholism*. Stanford, CA, Stanford University Press, 1960
- McKelway R, Vieweg V, Westerman P: Sudden death from acute cocaine intoxication in Virginia in 1988. *Am J Psychiatry* 147:1667–1669, 1990
- Melges FT: Tracking difficulties and paranoid ideation during hashish and alcohol intoxication. *Am J Psychiatry* 133:1024–1028, 1976
- Mendelson JH, Mello NK, Lex BW, et al: Marijuana withdrawal syndrome in a woman. *Am J Psychiatry* 141:1289–1290, 1984
- Metzger D, Woody G, De Philippis D, et al: Risk factors for needle sharing among methadone-treated patients. *Am J Psychiatry* 148:636–640, 1991
- Meyers HB, Zepeda SG, Murdock MA: Alcohol and trauma: an endemic syndrome. *West J Med* 153:149–153, 1990
- Milby JB: Methadone maintenance to abstinence: how many make it? *J Nerv Ment Dis* 176:409–422, 1988
- Miller JD: *National Survey on Drug Abuse, Main Findings, 1982*. Rockville, MD, National Institute on Drug Abuse, 1983
- Millman RB, Sbriglio R: Patterns of use and psychopathology in chronic marijuana users. *Psychiatr Clin North Am* 9:533–545, 1986
- Minion GE, Slovid CM, Boutiette L: Severe alcohol intoxication: a study of 204 consecutive patients. *Clinical Toxicology* 27:375–384, 1989
- Minkoff K: A map of the chronic mental patient, in *The Chronic Mental Patient: Problems, Solutions, and Recommendations for a Public Policy*. Edited by Talbott JA. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1978, pp 11–37
- Mirin SM, Weiss RD: Substance abuse and mental illness, in *Clinical Textbook of Addictive Disorders*. Edited by Frances RJ, Miller SI. New York, Guilford, 1991, pp 271–298
- Mortimer WG: *History of Coca, The Divine Plant of the Mind* (Fitz Hugh Ludlow Memorial Library Edition). San Francisco, CA, And/Or Press, 1974
- Moss HB, Yao JK, Burns M, et al: Plasma GABA-like activity in response to ethanol challenge in men at high risk for alcoholism. *Biol Psychiatry* 27:617–625, 1990
- Murphy GE, Wetzel RD: The lifetime risk of suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 47:383–392, 1990
- Murphy GE, Wetzel RD, Robins E, et al: Multiple risk factors predict suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 49:459–463, 1992
- Myers JK, Weissman MM, Tischler GL, et al: Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities: 1980–1982. *Arch Gen Psychiatry* 41:959–967, 1984
- Nadamanee K, Gorelick DA, Josephson MA: Myocardial ischemia during cocaine withdrawal. *Ann Intern Med* 111:876–880, 1989
- Naditch MP, Fenwick S: LSD flashbacks and ego functioning. *J Abnorm Psychol* 86:352–359, 1977
- Nahas G: Biomedical aspects of cannabis usage. *Bull Narc* 29:13–27, 1977
- National Academy of Sciences, Institute of Medicine, Committee to Study the Health-Related Effects of Cannabis and Its Derivatives: *Marijuana and Health*. Washington, DC, National Academy Press, 1982
- National Institute on Drug Abuse: *Client Oriented Data Acquisition Process (CODAP), Annual Data and Quarterly Reports, Statistical Series D and E*. Rockville, MD, NIADA/MHA, 1981
- National Institute on Drug Abuse: *Drug use among American high school students and other young adults: national trends through 1985* (DHHS Publ No ADM 86–1450). Rockville, MD, National Institute on Drug Abuse, 1986
- Nestadt G, Romanoski AJ, Samuels JF, et al: The relationship between personality and DSM-III Axis I disorders in the population: results from an epidemiological survey. *Am J Psychiatry* 149:1228–1233, 1992
- Ng SKC, Hauser WA, Brust JCM, et al: Alcohol consumption and withdrawal in new-onset seizures. *N Engl J Med* 319:666–673, 1988
- Nicholi AM: Historical perspective: the long and colorful history of erythoxylon coca. *J Am Coll Health* 32:252–257, 1984
- Niven RG: Adolescent drug abuse. *Hosp Community Psychiatry* 37:596–607, 1986
- Noordsy DL, Drake RE, Teague GB, et al: Subjective experiences related to alcohol use among schizophrenics. *J Nerv Ment Dis* 179:410–414, 1991
- Novick DM, Pascarelli EF, Joseph H: Methadone maintenance patients in general medical practice: a preliminary report. *JAMA* 259:3299–3302, 1988
- O'Brien CP, Woody GE: Sedative-hypnotics and anti-anxiety agents, in *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review, Vol 5*. Edited by Frances AJ, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 186–199
- Ostrea EM Jr, Yee H, Thrasher S: GC/MS analysis of meconium for cocaine: clinical implications (abstract). *Pediatr Res* 29:63A, 1991
- Perkins KA, Simpson JC, Tsuang MT: Ten-year follow-up of drug abusers with acute or chronic psychoses. *Hosp Community Psychiatry* 37:481–484, 1986
- Perlstadt H, Hembroff LA, Zonia SC: Changes in status, attitude and behavior toward alcohol and drugs on a university campus. *Family and Community Health* 14:44–62, 1991
- Peterson JB, Rothfleisch J, Zelazo PD, et al: Acute alcohol intoxication and cognitive functioning. *J Stud Alcohol*

- 51:114–122, 1990
- Pope HG Jr, Ionescu-Pioggia M, Aizley HG, et al: Drug use and life-style among college undergraduates in 1989: a comparison with 1969 and 1978. *Am J Psychiatry* 147:998–1001, 1990
- Porjesz B, Begleiter H: Human evoked brain potentials and alcohol. *Alcoholism* 5:304–316, 1981
- Raw M: Does nicotine chewing gum work? *BMJ* 290:1231–1232, 1985
- Redmond DE, Krystal JH: Multiple mechanisms of withdrawal from opioid drugs. *Annu Rev Neurosci* 7:443–478, 1984
- Reed BJ, May PA: Inhalant abuse and juvenile delinquency: a control study in Albuquerque, New Mexico. *Int J Addict* 19:789–803, 1984
- Regier Da, Farmer ME, Rae DS, et al: Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA* 264:2511–2518, 1990
- Resnick RB, Schuyten-Resnick E, Washton AM: Assessment of narcotic antagonists in the treatment of opiate dependence. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 20:463–474, 1980
- Reuler JB, Girard DE, Cooney TG: Wernicke's encephalopathy. *N Engl J Med* 312:1035–1039, 1985
- Rice DP, Kelman S, Miller LS: Estimates of economic costs of alcohol and drug abuse and mental illness, 1985 and 1988. *Public Health Rep* 106:280–292, 1991
- Rickels K, Case WG, Downing RW, et al: Long-term diazepam therapy and clinical outcome. *JAMA* 251:767–771, 1983
- Rickels K, Schweizer E, Case WG: Long-term therapeutic use of benzodiazepines. *Arch Gen Psychiatry* 47:899–902, 1990
- Roberts DC, Corcoran ME, Fibiger HC: On the role of ascending catecholaminergic systems in intravenous self-administration of cocaine. *Pharmacol Biochem Behav* 6:615–620, 1977
- Robins LN, Helzer JE, Weissman MM, et al: Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch Gen Psychiatry* 41:949–958, 1984
- Ross HE, Glaser FB, Germanson T: The prevalence of psychiatric disorders in patients with alcohol and other drug problems. *Arch Gen Psychiatry* 45:1023–1031, 1988
- Rosett HL, Weiner L: *Alcohol and the Fetus: A Clinical Perspective*. New York, Oxford University Press, 1984
- Roth D, Alarcon FJ, Fernandez JA: Acute rhabdomyolysis associated with cocaine intoxication. *N Engl J Med* 319:673–677, 1988
- Rounsaville BJ, Kleber HD: Psychotherapy counseling for opiate addicts: strategies for use in different treatment settings. *Int J Addict* 20:869–896, 1985
- Rounsaville BJ, Carroll K: Interpersonal psychotherapy for patients who abuse drugs, in *New Applications of Interpersonal Psychotherapy*. Edited by Klerman GL, Weissman MM. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 319–352
- Rounsaville BJ, Weissman MM, Kleber H[D], et al: The heterogeneity of psychiatric diagnosis in treated opiate addicts. *Arch Gen Psychiatry* 39:161–166, 1982
- Rounsaville BJ, Gawin F, Kleber HD: Interpersonal psychotherapy adapted for ambulatory cocaine abusers. *Am J Drug Alcohol Abuse* 11:171–191, 1985
- Rounsaville BJ, Kosten TR, Weissman MM, et al: Prognostic significance of psychopathology in treated opiate addicts: a 2.5-year follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 43:739–745, 1986
- Rounsaville BJ, Anton SF, Carroll K, et al: Psychiatric diagnoses of treatment-seeking cocaine abusers. *Arch Gen Psychiatry* 48:43–51, 1991
- Roy A, Lamparski D, DeJong J, et al: Characteristics of alcoholics who attempt suicide. *Am J Psychiatry* 147:761–765, 1990
- Salloum IM, Moss HB, Daley DC: Substance abuse and schizophrenia: impediments to optimal care. *Am J Drug Alcohol Abuse* 3:321–336, 1991
- Santos de Barona M, Simpson DD: Inhalant users in drug abuse prevention programs. *Am J Drug Alcohol Abuse* 10:503–518, 1984
- Satel SL, Edell WS: Cocaine-induced paranoia and psychosis proneness. *Am J Psychiatry* 148:1708–1711, 1991
- Schmauss C, Krieg JC: Enlargement of cerebrospinal fluid spaces in long-term benzodiazepine abusers. *Psychol Med* 17:869–873, 1987
- Schneier FR, Siris SG: A review of psychoactive substance use and abuse in schizophrenia: patterns of drug choice. *J Nerv Ment Dis* 175:641–652, 1987
- Schuckit MA: Differences in plasma cortisol after ingestion of ethanol in relatives of alcoholics and controls: preliminary results. *J Clin Psychiatry* 45:374–376, 1984
- Schuckit MA: The clinical implications of primary diagnostic groups among alcoholics. *Arch Gen Psychiatry* 42:1043–1049, 1985
- Schuckit MA, Gold EO, Croot K, et al: P300 latency after ethanol ingestion in sons of alcoholics and in controls. *Biol Psychiatry* 24:310–315, 1988
- Schwartz RH, Hawks RL: Laboratory detection of marijuana use. *JAMA* 254:788–792, 1986
- Schweizer E, Rickels K[V], Case WG, et al: Long-term therapeutic use of benzodiazepines. *Arch Gen Psychiatry* 47:908–915, 1990
- Schweizer E, Rickels KV, Case WG, et al: Carbamazepine treatment in patients discontinuing long-term benzodiazepine therapy: effects on withdrawal severity and outcome. *Arch Gen Psychiatry* 48:448–452, 1991
- Selzer ML: The Michigan Alcoholism Screening Test: the quest for a new diagnostic instrument. *Am J Psychiatry* 127:1653–1658, 1971
- Sevy S, Kay SR, Opler LA, et al: Significance of cocaine history in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 178:642–648, 1990
- Sherer MA, Kumor KM, Cone EJ, et al: Suspiciousness induced by four-hour intravenous infusions of cocaine: preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 45:673–677, 1988
- Silber A: Rationale for the technique of psychotherapy with alcoholics. *International Journal of Psychoanalytic Psychotherapy* 3:28–47, 1974
- Simpson DD: Treatment for drug abuse: follow-up outcomes and length of time spent. *Arch Gen Psychiatry* 38:875–880, 1981
- Smart RG: Crack cocaine use: a review of prevalence and adverse effects. *Am J Drug Alcohol Abuse* 17:13–26, 1991
- Smart RG, Murray GF: Narcotic drug abuse in 152 countries: social and economic conditions as predictors. *Int J Addict* 20:737–749, 1985

- Smith SS, O'Hara BF, Persico AM, et al: Genetic vulnerability to drug abuse: the D₂ dopamine receptor Taq I B1 restriction fragment length polymorphism appears more frequently in polysubstance abusers. *Arch Gen Psychiatry* 49:723-727, 1992
- Spencer DJ: Cannabis-induced psychosis. *Br J Addict* 65:369-372, 1970
- Spiehler VR, Reed D: Brain concentrations of cocaine and benzoylecgonine in fatal cases. *J Forensic Sci* 30:1003-1011, 1985
- Spotts JV, Shontz FC: Drug-induced ego states, 1: cocaine: phenomenology and implications. *Int J Addict* 19:119-151, 1984
- Spotts JV, Shontz FC: A new perspective on intervention in heavy, chronic drug use. *Int J Addict* 20:1545-1565, 1985
- Stine SM, Kosten TR: Use of drug combinations in treatment of opioid withdrawal. *J Clin Psychopharmacol* 12:203-209, 1992
- Stine SM, Burns B, Kosten T: Methadone dose for cocaine abuse (letter). *Am J Psychiatry* 148:1268, 1991
- Stimmel B, Goldberg J, Rotkopf E, et al: Ability to remain abstinent after methadone detoxification: a six-year study. *JAMA* 237:1216-1220, 1977
- Stimmel B, Goldberg J, Reisman A, et al: Fetal outcome in narcotic-dependent women: the importance of the type of maternal narcotic used. *Am J Drug Alcohol Abuse* 9:383-385, 1982-1983
- Strug DL, Hunt DE, Goldsmith DS, et al: Patterns of cocaine use among methadone clients. *Int J Addict* 20:1163-1175, 1985
- Suwanwela: The History of Opium in Asia. Bangkok, Institute of Health Research, 1979
- Talbott JA, Teague JW: Marijuana psychosis. *JAMA* 210:299-302, 1969
- Tarter RE: Psychosocial history, minimal brain dysfunction and differential drinking patterns of male alcoholics. *J Clin Psychol* 38:867-873, 1982
- Thacore VR, Shukla SRP: Cannabis psychosis and paranoid schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 33:383-386, 1976
- Treffert DA: Marijuana use in schizophrenia: a clear hazard. *Am J Psychiatry* 135:1213-1215, 1978
- Trell E, Kristenson H, Fex G: Alcohol-related problems in middle-aged men with elevated serum gamma-glutamyltransferase: a preventive medical investigation. *J Stud Alcohol* 45:302-309, 1984
- Tunstall CD, Ginsberg D, Hall SM: Quitting smoking. *Int J Addict* 20:1089-1112, 1985
- Turner CE: Chemistry and metabolism, in *Marijuana Research Findings* (NIDA Res Monogr No 31; DHHS Publ No ADM AD-1001). Edited by Petersen RL. Rockville, MD, National Institute on Drug Abuse, 1980
- Turner RG, Lichstein PR, Peden JG, et al: Alcohol withdrawal syndromes: a review of pathophysiology, clinical presentations and treatment. *J Gen Intern Med* 4:432-444, 1989
- U.S. Department of Health and Human Services: Fifth special report to the United States Congress on alcohol and health from the Secretary of Health and Human Services (DHHS Publ No [ADM]-84-1291). Washington, DC, U.S. Department of Health and Human Services, 1984
- Vaillant GE (preceptor): Alcohol abuse and dependence, in *Psychiatry Update*: American Psychiatric Association Annual Review, Vol 3. Edited by Grinspoon L. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984, pp 299-381
- Vardy MM, Kay SR: LSD psychosis or LSD-induced schizophrenia? A multimethod inquiry. *Arch Gen Psychiatry* 40:877-883, 1983
- Victor M, Wolfe SM: Causation and treatment of the alcohol withdrawal syndrome, in *Alcoholism: Progress in Research and Treatment*. Edited by Bourne G, Fox R. New York, Academic, 1973, pp 137-166
- Victor M, Adams RD, Collins GH: The Wernicke-Korsakoff Syndrome and Related Neurologic Disorders Due to Alcoholism and Malnutrition. Philadelphia, PA, FA Davis, 1989
- Virmani R, Robinowitz M, Smialek JE, et al: Cardiovascular effects of cocaine: an autopsy study of 40 patients. *Am Heart J* 115:1068-1076, 1988
- Volkow ND, Fowler JS, Wolf AP, et al: Effects of chronic cocaine abuse on postsynaptic dopamine receptors. *Am J Psychiatry* 147:719-724, 1990
- Volkow ND, Hitzemann R, Wang G-J, et al: Decreased brain metabolism in neurologically intact healthy alcoholics. *Am J Psychiatry* 149:1016-1022, 1992
- Volpicelli JR, Alterman AI, Hayashida M, et al: Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 49:876-880, 1992
- Walsh DC, Ringson RW, Merrigan DM, et al: A randomized trial of treatment options for alcohol-abusing workers. *N Engl J Med* 325:775-782, 1991
- Warheit GJ, Buhl Auth J: Epidemiology of alcohol abuse in adulthood (Chapter 18), in *Psychiatry*, Vol 3. Edited by Michels R, Cavenar JO Jr. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1985
- Washton AM: Structured outpatient treatment of alcohol vs. drug dependencies. *Recent Dev Alcohol* 8:285-304, 1990
- Washton AM, Resnick RG: Clonidine in opiate withdrawal: a review and appraisal of clinical findings. *Pharmacotherapy* 1:140-146, 1981
- Washton AM, Gold MS, Pottash AC: Adolescent cocaine abusers (letter). *Lancet* 2:746, 1984
- Watson JM: Solvent abuse by children and young adults: a review. *Br J Addict* 75:27-36, 1980
- Weddington WW, Brown BX, Haertzen CA, et al: Changes in mood, craving, and sleep during short-term abstinence reported by male cocaine addicts: a controlled, residential study. *Arch Gen Psychiatry* 47:861-868, 1990
- Weddington WW, Brown BS, Haertzen CA, et al: Comparison of amantadine and desipramine combined with psychotherapy for treatment of cocaine dependence. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2:137-152, 1991
- Weil AJ: Adverse reactions to marijuana. *N Engl J Med* 282:997-1000, 1970
- Weil AT, Zinberg NE, Nelsen JM: Clinical and psychological effects of marijuana in man. *Science* 162:1234-1242, 1968
- Weiss RD, Mirin SM: Subtypes of cocaine abusers. *Psychiatr Clin North Am* 9:491-501, 1986
- Weiss RD, Mirin SM, Griffin ML, et al: Psychopathology in cocaine abusers: changing trends. *J Nerv Ment Dis* 176:719-725, 1988
- Weller RA, Halikas JA: Marijuana use and psychiatric illness: a follow-up study. *Am J Psychiatry* 142:848-850, 1985
- Williams JBW: DSM-III-R preview: a look at organic men-

- Wyngaarden JB, Smith LH. Philadelphia, PA, W B Saunders, 1982
- Frezza M, di Padova C, Pozzato G, et al: High blood alcohol levels in women: the role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism. *N Engl J Med* 322:95–99, 1990
- Fuller R, Branchey L, Brightwell DR, et al: Disulfiram treatment of alcoholism: a Veterans Administration cooperative study. *JAMA* 256:1449–1455, 1986
- Galizio M, Stein FS: Sensation seeking and drug choice. *Int J Addict* 18:1039–1048, 1983
- Gawin FH, Kleber HD: Cocaine abuse treatment: open pilot trial with desipramine and lithium carbonate. *Arch Gen Psychiatry* 41:903–910, 1984
- Gawin FH, Kleber HD: Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers. *Arch Gen Psychiatry* 43:107–113, 1986a
- Gawin F[H], Kleber H[D]: Pharmacologic treatments of cocaine abuse. *Psychiatr Clin North Am* 9:573–583, 1986b
- Gawin FH, Allen D, Humblestone B: Outpatient treatment of "crack" cocaine smoking with flupenthixol decanoate: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry* 46:322–325, 1989a
- Gawin FH, Kleber HD, Byck R, et al: Desipramine facilitation of initial cocaine abstinence. *Arch Gen Psychiatry* 46:117–121, 1989b
- Gerstley LJ, Alterman AI, McLellan AT, et al: Antisocial personality disorder in patients with substance abuse disorders: a problematic diagnosis? *Am J Psychiatry* 147:173–178, 1990
- Gessner PK: Drug therapy of the alcohol withdrawal syndrome, in *Biochemistry and Pharmacology of Ethanol*, Vol 2. Edited by Majchrowicz E, Noble E. New York, Plenum, 1979, pp 375–434
- Giannini AJ, Folts DJ, Feather JN, et al: Bromocriptine and amantadine in cocaine detoxification. *Psychiatry Res* 29:11–16, 1989
- Gold MS, Estroff TW: The comprehensive evaluation of cocaine and opiate abusers, in *Handbook of Psychiatric Diagnostic Procedures*. Edited by Hall RCW, Beresford TP. Jamaica, NY, Spectrum, 1985
- Gold MS, Redmond DE, Kleber HD: Clonidine in opiate withdrawal. *Lancet* 1:929–930, 1978
- Goldstein DB, Chin JH, Lyon RC: Ethanol disordering of spin-labeled mouse brain membranes: correlation with genetically determined ethanol sensitivity of mice. *Proc Natl Acad Sci U S A* 79:4231–4233, 1982
- Goodwin DW: Alcoholism and alcoholic psychoses, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry/IV*, 4th Edition, Vol 1. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1985a, pp 1016–1026
- Goodwin DW: Alcoholism and genetics: the sins of the fathers. *Arch Gen Psychiatry* 42:171–174, 1985b
- Gottschalk L, McGuire F, Haser F, et al: Drug abuse deaths in nine cities: a survey report (NIDA Res Monogr No 29). Rockville, MD, National Institute of Drug Abuse, 1979
- Greenstein RA, Arndt IC, McLellan AT, et al: Naltrexone: a clinical perspective. *J Clin Psychiatry* 45 (No 9, Sec 2):25–28, 1984
- Griffin ML, Weiss RD, Mirin SM, et al: A comparison of male and female cocaine abusers. *Arch Gen Psychiatry* 46:122–126, 1989
- Grinspoon L, Bakalar JB: Psychedelics and arylcyclohexylamines, in *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 5. Edited by Frances AJ, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 212–225
- Grove WM, Eckert ED, Heston L, et al: Heritability of substance abuse and antisocial behavior: a study of monozygotic twins reared apart. *Biol Psychiatry* 27:1293–1304, 1990
- Halikas JA, Goodwin DW, Guze SB: Marijuana effects. *JAMA* 217:692–694, 1971
- Halikas JA, Crosby RD, Carlson GA, et al: Cocaine reduction in unmotivated crack users using carbamazepine versus placebo in a short-term, double-blind crossover design. *Clin Pharmacol Ther* 50:81–95, 1991
- Hall SM: The abstinence phobias: links between substance abuse and anxiety. *Int J Addict* 19:613–631, 1984
- Hall SM, Tunstall C, Rugg D, et al: Nicotine gum and behavioral treatment in smoking cessation. *J Consult Clin Psychol* 53:256–258, 1985
- Hanson B: Drug treatment effectiveness: the case of racial and ethnic minorities in America: some research questions and proposals. *Int J Addict* 20:99–137, 1985
- Harris-Allen M: Detoxification considerations in the medical management of substance abuse in pregnancy. *Bull N Y Acad Med* 67(3):270–276, 1991
- Helzer JE, Camino GJ, Hwu H, et al: Alcoholism: a cross-national comparison of population surveys with the DIS, in *Alcoholism: A Medical Disorder*. Edited by Rose RM, Barrett J. New York, Raven, 1986
- Hendrie CA: Opiate dependence and withdrawal: a new synthesis. *Pharmacol Biochem Behav* 23:863–870, 1985
- Henningfield JE: Pharmacologic basis and treatment of cigarette smoking. *J Clin Psychiatry* 45 (No 12, Sec 2):24–34, 1984
- Higgins ST, Delaney DD, Budney AJ: A behavioral approach to achieving initial cocaine abstinence. *Am J Psychiatry* 148:1218–1224, 1991
- Hughes JR, Hatsukami D: Signs and symptoms of tobacco withdrawal. *Arch Gen Psychiatry* 43:289–294, 1986
- Interaction of alcohol with drugs. *The Medical Letter on Drugs and Therapeutics* 19(11):47–48, 1977
- Irwin M, Schuckit M, Smith TL: Clinical importance of age at onset in Type 1 and Type 2 primary alcoholics. *Arch Gen Psychiatry* 47:320–324, 1990
- Iltkamen J, Schnoll S, Glassroth J: Pulmonary dysfunction in freebase cocaine users. *Arch Intern Med* 144:2195–2197, 1984
- Jacobsen LK, Kosten TR: Naloxone challenge as a biological predictor of treatment outcome in opiate addicts. *Am J Drug Alcohol Abuse* 15:355–366, 1989
- Jaffe JH: Drug addiction and drug abuse, in *Goodman and Gilman's Pharmacological Basis of Therapeutics*, 6th Edition. Edited by Gilman AG, et al. New York, Macmillan, 1980, pp 535–584
- Jaffe JH, Martin WR: Opioid analysis and analgesics and antagonists, in *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 7th Edition. Edited by Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, et al. New York, Macmillan, 1985, pp 491–531
- Jaffe JH, Cascella NG, Kumor KM, et al: Cocaine-induced cocaine craving. *Psychopharmacology (Berlin)* 97:59–64, 1989
- Jasinski DR, Johnson RE, Kocher TR: Clonidine in morphine withdrawal: differential effects on signs and symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 42:1063–1066, 1985
- Jellinek EM: The Disease Concept of Alcoholism. New

- tal and substance use disorders. *Hosp Community Psychiatry* 37:995–996, 1986
- Winokur GA, Cadoret R, Dorzab JA, et al: The division of depressive illness into depression spectrum disease and pure depressive illness. *International Pharmacopsychiatry* 9:5–13, 1974
- Woody GE, Luborsky L, McLellan AT, et al: Psychotherapy for opiate addicts: does it help? *Arch Gen Psychiatry* 40:639–45, 1983
- psychotherapy: the Veterans Administration–Penn Study. *Am J Psychiatry* 141:117–1177, 1984
- Woody GE, McLellan AT, Luborsky L, et al: Sociopathy and psychotherapy outcome. *Arch Gen Psychiatry* 42:1081–1086, 1985
- Yamaguchi K, Kandel DB: Patterns of drug use from adolescence to young adulthood, III: predictors of progression. *Am J Public Health* 74:6730–680, 1984

Capítulo

12

Esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme y trastorno delirante (paranoide)

Donald W. Black, M.D.

Nancy C. Andreasen, M.D., Ph.D.

La esquizofrenia es probablemente la enfermedad más devastadora que tratan los psiquiatras. Se ha estimado que entre el 0,5 y el 1% de la población padece esquizofrenia. Se manifiesta en la juventud, por lo que, a diferencia de los pacientes con cáncer y enfermedad cardíaca, los pacientes con esquizofrenia viven muchos años tras el inicio de la enfermedad y continúan sufriendo por su causa, lo cual les impide su participación plena dentro de la sociedad. A parte de su impacto sobre los individuos y sus familias, la esquizofrenia comporta un gasto económico excesivo para la sociedad. Al principio de los 70, el coste directo e indirecto de la esquizofrenia para la sociedad se estimaba en un 2% del producto interior bruto (Gunderson y Mosher, 1975). Si utilizamos este porcentaje, obtenemos que en 1989 el coste habría alcanzado los 104.000 millones de dólares USA. Dos tercios de este coste son atribuibles a la pérdida de productividad laboral, mientras que el resto se divide entre los gastos de tratamiento, asistencia pública y otros costes. Estas estimaciones no tienen en cuenta el agotamiento de los recursos familiares o el padecimien-

to social y psicológico que causa. A pesar de su coste emocional y económico, la esquizofrenia todavía no ha recibido el reconocimiento suficiente como problema grave sanitario ni la ayuda necesaria para la investigación de sus causas, tratamientos y prevención.

La década de los 80 ha sido un período de reevaluación. Hubo un optimismo inicial alimentado por la introducción de la medicación antipsicótica y el movimiento comunitario de salud mental. Cuando el fenómeno de la desinstitutionalización se extendió, un gran número de pacientes afectados de esquizofrenia fueron dados de alta de los hospitales. El optimismo se transformó gradualmente en pesimismo al evidenciarse que la medicación antipsicótica se limitaba al control de los síntomas de la esquizofrenia y que tenía sus riesgos a largo plazo. Por otro lado se puso de manifiesto que, si bien muchos hospitales habían quedado vacíos, muchos de sus ex pacientes no podían funcionar en la comunidad, teniendo algunos de éstos que reingresar en hospitales estatales o en otras instituciones municipales, mientras que otros se con-

virtieron en «gente de la calle» o se encontraron dentro del fenómeno de la «puerta giratoria», caracterizado por hospitalizaciones breves pero frecuentes.

Tal vez por haber realizado demasiadas promesas, los clínicos y los investigadores interesados en la esquizofrenia se sintieron entonces indefensos. Este hecho dio como resultado un período de reagrupamiento y reevaluación que ha conducido a un planteo más realista, integrado y multifacético en la comprensión de esta compleja enfermedad. En la década de los 90 ha surgido una nueva era de optimismo contenido. Los clínicos están de acuerdo en que el mejor enfoque terapéutico es el que combina la medicación con las distintas formas de atención psicosocial; por otro lado los investigadores integran la genética con la neuroquímica y la neuropatología. El desarrollo de las nuevas técnicas de neuroimagen del cerebro junto con los nuevos métodos histopatológicos proporcionan un mayor empuje en las investigaciones de la esquizofrenia, que se une a los avances concomitantes en la descripción fenomenológica, métodos de clasificación y la epidemiología. Finalmente, tras muchos años de antipsicóticos «iguales» con perfiles farmacológicos similares, se están desarrollando medicaciones que pueden ser más efectivas en ciertos pacientes y poseer menos efectos secundarios.

Conscientes de esta reorganización, hemos compilado este capítulo con el fin de proporcionar una destilación del conocimiento tradicional acerca de la esquizofrenia, de los hallazgos recientes y de las sugerencias para la investigación futura. Son foco de nuestra atención la historia, el diagnóstico, las manifestaciones clínicas, la epidemiología, la etiología, el curso, el resultado y el tratamiento de la esquizofrenia. También trataremos los temas del trastorno esquizofreniforme y el trastorno delirante. Estos tres trastornos están unidos por la presencia de manifestaciones psicóticas en ausencia de cambios importantes del estado de ánimo.

□ REVISIÓN HISTÓRICA

La esquizofrenia y sus trastornos relacionados han sido reconocidos en la mayoría de las culturas y descritos a través de la historia documentada. Para los clásicos, los términos *manía* y *frenesí* eran términos genéricos que se referían a un amplio catálogo de enfermedades psicóticas. Retratos literarios tales como el de la locura de Orestes en la *Orestíada* de Esquilo y el de las musitaciones del Pobre Tom en el *Rey Lear*, nos muestran que las psicosis graves han sido reconocidas desde hace muchos años hasta por el pueblo llano. Aparecen descripciones más técnicas en libros como el *Descubrimiento de la Brujería* de Reginald Scot en el siglo XVI o en los

escritos clásicos de Phillipe Pinel del siglo XVIII.

Aunque otros autores como Karl Ludwig Kahlbaum (1828-1899) habían rondado anteriormente el tema de los diferentes subtipos de psicosis, Emil Kraepelin (1856-1926) es considerado generalmente como el definidor de la esquizofrenia, principalmente en cuanto al curso y desenlace de la misma. Entre los pacientes afectos de grave enfermedad mental, que trataba en Dorpat y más tarde en Heidelberg y Munich, Kraepelin observó que algunos de ellos empezaban con síntomas tales como delirios y vacío afectivo a una edad relativamente temprana y que estos pacientes tenían con mayor probabilidad un curso crónico y deteriorante. Trabajó estrechamente con su colega Alois Alzheimer (1864-1915), quien estudiaba pacientes con grave deterioro cognitivo y deterioro de inicio en edad más tardía. Hoy en día estos pacientes se dice que están afectos de la enfermedad de Alzheimer. Con el fin de distinguir los pacientes que desarrollaban su «demencia» a una edad temprana de los que la iniciaban tardíamente, Kraepelin se refirió a los primeros casos como afectos de «demencia precoz». Kraepelin diferenció la demencia precoz, no sólo de la enfermedad de Alzheimer, sino también de un tercer grupo de enfermedades a las que denominaba «enfermedad maníaco-depresiva». La enfermedad maníaco-depresiva se distinguía de la demencia precoz en que su inicio podía darse a lo largo de la vida y en que su curso era más episódico y menos deteriorante.

La importancia de realizar la distinción entre la demencia precoz y la enfermedad maníaco-depresiva fue rápidamente establecida debido a su utilidad pronóstica y sigue siendo una de las distinciones más fundamentales en la psiquiatría moderna. Sin embargo, a instancias de Eugen Bleuler (1857-1939), se cambió la denominación de demencia precoz por la de «esquizofrenia». Bleuler, quien también afinó su habilidad clínica y diagnóstica a través de la estrecha observación de un gran número de pacientes a lo largo de extensos períodos de tiempo, estaba convencido de que para definir la esquizofrenia era más importante el estudio transversal de los síntomas que su curso y desenlace. Recalcó que la anormalidad fundamental y unificadora en la esquizofrenia era el deterioro cognitivo, al cual metafóricamente conceptualizó como una «disociación» o una «relajación» en la «fábrica de los pensamientos». Por este motivo pensaba que el «trastorno del pensamiento» era el síntoma esencial y patognomónico de la esquizofrenia y denominó la enfermedad a partir de este síntoma: *esquizofrenia*, es decir, división de la capacidad mental. Bleuler también creía que el aplanamiento afectivo, el pensamiento peculiar y distorsionado (autismo), la abulia, el deterioro atencional y la in-

decisión conceptual (ambivalencia) eran prácticamente de la misma importancia. A este grupo de síntomas se refirió como al «fundamental», mientras que otros síntomas tales como los delirios y las alucinaciones los consideró «accesorios», ya que también podían darse en otros trastornos como en la enfermedad maniaco-depresiva. Por otro lado, Bleuler señaló que algunos pacientes con esquizofrenia se recuperan totalmente (o *restitutio ad integrum*) mientras que otros tienen un curso relativamente crónico pero no se deterioran. Finalmente añadió que había estudiado pacientes en los que los síntomas de esquizofrenia habían empezado a los veinte, treinta y cuarenta años. Por todas estas razones, la denominación de *esquizofrenia* parece preferible a la de *demenia precoz*.

Las ideas de Bleuler adquirieron una aceptación creciente tras la publicación en 1911 del que es su clásico como libro de texto, *Dementia Praecox, or the Group of Schizophrenias*, y que durante décadas constituyó la descripción estándar de la esquizofrenia en la mayor parte de Europa, incluyendo Inglaterra, y en los Estados Unidos. Varias generaciones de psiquiatras aprendieron a recitar las «Cuatro A» de Bleuler (en ocasiones extendidas a cinco o seis si se quería reflejar de forma más fidedigna lo que Bleuler propugnó): asociaciones, afecto, autismo y ambivalencia. De entre ellas se consideraba la más importante el trastorno del pensamiento, o las asociaciones laxas. A diferencia de los delirios y las alucinaciones, los síntomas bleulerianos fundamentales forman un continuo con la normalidad y pueden presentarse en formas relativamente moderadas, y algunos de ellos, tal como la ambivalencia, pueden encontrarse corrientemente incluso en individuos normales. En consecuencia, a medida que la psiquiatría cobraba ímpetu y se consolidaba durante el período de la posguerra y durante las décadas de los cincuenta y los sesenta, fueron desarrollándose una definición y una conceptualización cada vez más amplias de la esquizofrenia. Este fenómeno ocurrió especialmente en los Estados Unidos, donde conceptos tales como «esquizofrenia latente» y «esquizofrenia pseudoneurótica» venían siendo prominentes.

Hacia finales de los sesenta hubo una serie de factores que intervinieron en el clima de cambio. Gracias a los estudios comparativos sobre la práctica diagnóstica en los Estados Unidos, Inglaterra y otras naciones, los americanos se dieron cuenta de que sus diagnósticos eran demasiado amplios e imprecisos. Por ejemplo, el Proyecto de Diagnóstico Estados Unidos/Gran Bretaña (Cooper y col., 1972) permitió entender por qué la prevalencia de la esquizofrenia era mayor en Nueva York que en Londres y ocurría a la inversa con el trastorno maniaco-depresivo. Los investigadores se encontraron

con que algunos pacientes recibían diagnósticos distintos en países distintos debido a diferencias teóricas y de concepto en los diferentes sistemas diagnósticos. En el Estudio Piloto Internacional sobre la Esquizofrenia (*International Pilot Study of Schizophrenia* IPSS; World Health Organization, 1975), en el que se estudió la esquizofrenia en nueve países, se puso de manifiesto que en siete de los nueve países se utilizaban criterios similares, pero en los Estados Unidos y en la Unión Soviética los criterios eran más amplios.

En el contexto de estos estudios, surgió el interés por la fiabilidad diagnóstica que condujo a la creación de entrevistas estructuradas como el *Present State Examination* (PSE; Wing y col., 1967). Las entrevistas estructuradas requerían una definición de los síntomas que asegurara mayor acuerdo entre dos clínicos distintos. Los síntomas bleulerianos no se ajustaron a tales técnicas debido a su amplitud e imprecisión. En cambio, el uso de los delirios y las alucinaciones como características definitorias ponía el énfasis en fenómenos claramente discontinuos de la normalidad y que son relativamente fáciles de identificar. El PSE ayudó a introducir los conceptos del psiquiatra alemán Kurt Schneider (1887-1967) y su énfasis en los «síntomas de primer rango» en el mundo angloparlante. Estos factores contribuyeron a remodelar el concepto de la esquizofrenia en forma de un trastorno psicótico relativamente grave que se acercaba a las ideas originales de Kraepelin.

Finalmente, y quizás lo más importante, fue que el desarrollo de tratamientos eficaces como los neurolepticos, los antidepresivos y en su momento el carbonato de litio, hizo del diagnóstico un tema clínico importante. Si un paciente con un trastorno bipolar o con depresión era diagnosticado erróneamente de esquizofrénico por causa de atenerse a un concepto excesivamente amplio, podía verse privado del tratamiento más eficaz para su enfermedad y ser potencialmente condenado a un curso innecesariamente crónico de la misma.

Tal como esta breve revisión histórica indica, el concepto de esquizofrenia ha variado enormemente a través del tiempo y el espacio. La definición de Kraepelin era concisa y restringida. Para él, la demencia precoz era una enfermedad cuya edad de inicio característica era la primera década o a principios de la segunda, que era progresiva de forma ininterrumpida y que conducía, durante gran parte de su trayectoria, a un deterioro cognitivo y emocional relativamente grave. Kraepelin creía que este trastorno sería entendido algún día a través de mecanismos cerebrales neuropatológicos dado el carácter relativamente grave de su curso. A pesar de que recalcó la importancia del deterioro cognitivo («demencia»), no escogió ningún síntoma

como característico o patognomónico; más bien, su descripción de los fenómenos clínicos apunta a una combinación de ideas delirantes, alucinaciones, signos y síntomas motores, aplanamiento emocional, abulia, retraimiento social, etc. Las ideas de Bleuler por lo contrario, ampliaron el concepto y simultáneamente acentuaron la importancia de un grupo de síntomas relativamente más restringido. No sólo eso, sino que mientras Kraepelin daba importancia a características longitudinales del trastorno como el curso y el pronóstico, Bleuler minimizaba su importancia. En los setenta, el énfasis en los síntomas schneiderianos reintrodujo otro grupo de síntomas transversales, ideas delirantes específicas y alucinaciones que era bastante distinto de los síntomas de Bleuler.

El DSM-III (*American Psychiatric Association*, 1980) y el DSM-III-R (*American Psychiatric Association*, 1987) representan una convergencia de estos puntos de vista con el énfasis sobre el curso de la enfermedad de Kraepelin, ya que los síntomas de la enfermedad han de haber estado presentes por lo menos durante seis meses; su énfasis en relación con los delirios específicos y las alucinaciones propuestas por Schneider; y el reconocimiento de la importancia de los síntomas bleulerianos fundamentales (el trastorno del pensamiento en forma de asociaciones laxas o incoherencia y el aplanamiento afectivo).

El compromiso que representan el DSM-III y el DSM-III-R sigue debatiéndose entre los investigadores interesados en la comprensión de la fisiopatología y la etiología de la esquizofrenia. Las nuevas técnicas, tales como la genética molecular y las técnicas de diagnóstico por la imagen del cerebro, presionan con tanta fuerza en la importancia de una definición cuidadosa y precisa como lo hizo la introducción de los antipsicóticos. Los genetistas interesados en los patrones de transmisión familiar se cuestionan si las definiciones del DSM-III y del DSM-III-R, con su requisito de síntomas psicóticos floridos, no son demasiado restringidas como para seleccionar los casos subclínicos en los linajes familiares. Se preguntan si el concepto de esquizofrenia podría extenderse otra vez para incluir las formas no psicóticas (esquizofrenia simple y latente) en gran modo tal como Bleuler sugirió en un principio. Los estudios neurobiológicos de la esquizofrenia han hecho posible, a través de las técnicas de diagnóstico por la imagen del cerebro y de los bancos cerebrales post-mortem, que se borrara la distinción entre la esquizofrenia y los trastornos «orgánicos». El tratamiento psicofarmacológico de la esquizofrenia durante casi cuatro décadas nos ha demostrado que los síntomas psicóticos floridos pueden no ser lo nuclear entre las características definitorias. Después de todo, parece que los síntomas negativos o defectuosos persisten y son fun-

damentales, tal como Bleuler señaló a principios de este siglo. Actualmente estas observaciones han ganado más importancia, al reconocer el DSM-IV (*American Psychiatric Association*, 1994) que los síntomas negativos pueden ser definidos de forma fiable y, como características principales del trastorno, no deben ser exagerados. El aumento de los debates sobre la esquizofrenia refleja el aumento de nuestros conocimientos y no nuestra ignorancia. Su complejidad hace de la esquizofrenia uno de los trastornos más interesantes y retadores que tratan los psiquiatras.

□ DIAGNÓSTICO

Durante los años setenta se desarrollaron en Estados Unidos varios grupos de criterios operativos para aumentar la fiabilidad diagnóstica. Los criterios de San Luis (Feighner y col., 1972), desarrollados en la Universidad de Washington, incluyen tanto criterios transversales como longitudinales designados para identificar a los pacientes esquizofrénicos del mal pronóstico. Estos criterios requieren la exclusión de los trastornos afectivos, del consumo de tóxicos, o del alcoholismo y de los casos de menos de seis meses de duración. Spitzer y sus colaboradores (1978) introdujeron más tarde los Criterios de Diagnóstico Estadístico (*Research Diagnostic Criteria* o RDC), que difieren de los de San Luis principalmente en la importancia del curso. Los criterios de San Luis requieren seis meses de enfermedad mientras que los RDC requieren sólo una historia de dos semanas de duración. Estos dos grupos de criterios fueron instrumentales en el desarrollo del DSM-III en 1980 y del DSM-III-R en 1987. Las definiciones de la esquizofrenia en el DSM-III y el DSM-III-R incluyen tanto las características longitudinales como las transversales, y son relativamente restringidas.

En el DSM-IV aún permanece el concepto de inclusión tanto de las características transversales como las longitudinales, aunque se da más importancia al concepto bleuleriano de los síntomas fundamentales. Las investigaciones llevadas a cabo en los años 80, así como los ensayos de campo realizados específicamente para el DSM-IV por la *Task Force*, demostraron que los síntomas deficitarios podían ser definidos de una forma fiable. Estos nuevos criterios deberán ser menos incómodos y difíciles de utilizar o enseñar que los anteriormente definidos.

De acuerdo con el DSM-IV, el diagnóstico de la esquizofrenia requiere la presencia de una serie de síntomas positivos o negativos característicos durante una porción significativa de tiempo durante un período de 1 mes o inferior si se ha tratado de forma satisfactoria; deterioro en el funcionamien-

TABLA 12-1. CRITERIOS DEL DSM-IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ESQUIZOFRENIA

A. *Síntomas característicos*: Dos (o más) de los siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de un período de 1 mes (o menos si ha sido tratado con éxito):

1. Ideas delirantes
2. Alucinaciones
3. Lenguaje desorganizado (p. ej., descarrilamiento frecuente o incoherencia)
4. Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado
5. Síntomas negativos (p. ej., aplanamiento afectivo, alogía o abulia)

Nota: Sólo se requiere un síntoma del criterio A si las ideas delirantes son extrañas, o si las ideas delirantes consisten en una voz que comenta continuamente los pensamientos o el comportamiento del sujeto, o si dos o más voces conversan entre ellas.

B. *Disfunción social/laboral*: Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio de la alteración, una o más áreas importantes de la actividad, como son el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado de uno mismo, están claramente por debajo del nivel previo al inicio del trastorno (o, cuando el inicio es en la infancia o adolescencia, fracaso en cuanto a alcanzar el nivel esperable de rendimiento interpersonal, académico o laboral).

C. *Duración*: Persisten signos continuos de la alteración durante al menos 6 meses. Este período de 6 meses debe incluir al menos 1 mes de síntomas que cumplan el Criterio A (o menos si se ha tratado con éxito) y puede incluir los períodos de síntomas prodrómicos y residuales. Durante estos períodos prodrómicos o residuales, los signos de la alteración pueden manifestarse sólo por síntomas negativos o por dos o más síntomas de la lista del Criterio A, presentes de forma atenuada (p. ej., creencias raras, experiencias perceptivas no habituales).

D. *Exclusión de los trastornos esquizoafectivo y del estado de ánimo*: El trastorno esquizoafectivo y el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos se han descartado debido a: 1) no ha habido ningún episodio depresivo mayor, maníaco o mixto concurrente con los síntomas de la fase activa; o 2) si los episodios de alteración anímica han aparecido durante los síntomas de la fase activa, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los períodos activo y residual.

E. *Exclusión de consumo de sustancias y de enfermedad médica*: El trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p. ej., consumo de alguna droga, un medicamento) o de una enfermedad médica.

F. *Relación con un trastorno generalizado del desarrollo*: Si hay historia de trastorno autista o de otro trastorno generalizado del desarrollo, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se realizará si las ideas delirantes o las alucinaciones también se mantienen durante al menos 1 mes (o menos si se han tratado con éxito).

Clasificación del curso longitudinal (únicamente puede aplicarse transcurrido un año de la aparición de los primeros síntomas de la fase activa):

Episódico con síntomas residuales interepisódicos (los episodios están determinados por la reaparición de síntomas psicóticos destacados); *especificar también si: con síntomas negativos acusados.*

Episódico sin síntomas residuales interepisódicos.

Continuo (existencia de claros síntomas psicóticos a lo largo del período de observación). *Especificar también si: con síntomas negativos acusados.*

Episodio único en remisión parcial; *especificar también si: con síntomas negativos acusados.*

Episodio único en remisión total.

Otro patrón o no especificado.

to social, laboral e interpersonal; y signos continuos de perturbación durante seis meses como mínimo. Además, debe descartarse la presencia de un síndrome esquizoafectivo o de un trastorno del estado de ánimo con características psicóticas, así como que el trastorno no esté causado por los efectos directos de una sustancia tóxica o de un trastorno orgánico. La esquizofrenia se puede clasificar según el curso de la enfermedad, como se muestra en la Tabla 12-1.

Por otra parte, si una enfermedad cumple estos criterios pero su duración es menor a los seis meses, será denominada *trastorno esquizofreniforme*. Si ha durado menos de cuatro semanas pero más de un día, puede ser clasificada tanto como un *trastorno psicótico breve* o un *trastorno psicótico no especificado*, la cual es una categoría residual reservada para las perturbaciones psicológicas que

no pueden ser clasificadas en otros apartados.

Las alteraciones de los criterios diagnósticos de la esquizofrenia del DSM-III y del DSM-III-R se ilustran en la tabla 12-2. Entre los cambios principales cabe destacar la descripción y el requisito temporal de los síntomas de la fase activa, la eliminación del criterio de la edad de inicio, las exclusiones diferentes y la expansión de las variables para clasificar el curso. Estos cambios reflejan la nueva apreciación sobre la importancia de los síntomas negativos y el crecimiento de nuestro conocimiento y comprensión de la esquizofrenia.

□ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a que los síntomas psicóticos son algo común y a que acompañan con frecuencia tanto tras

TABLA 12-2. DIFERENCIAS ENTRE EL DSM-III, EL DSM-III-R Y EL DSM-IV SOBRE LOS CRITERIOS DE LA ESQUIZOFRENIA

<i>DSM-III</i>	<i>DSM-III-R</i>	<i>DSM-IV</i>
A. Síntomas característicos de la fase activa	A. Presencia de síntomas característicos de la fase activa durante 1 semana o más	A. Presencia de síntomas característicos de la fase activa durante 1 mes o más (o menos si ha sido tratado con éxito)
B. Deterioro en el funcionamiento	B. Alteración en el funcionamiento	B. Disfunción social/laboral
C. Duración igual o superior a los 6 meses (incluyendo la fase activa)	C. Duración igual o superior a los 6 meses (incluyendo la fase activa)	C. Duración igual o superior a los 6 meses (incluyendo la fase activa)
D. Exclusión de depresión y manía	D. Exclusión del trastorno esquizoafectivo o del trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos	D. Exclusión del trastorno esquizoafectivo o del trastorno del estado de ánimo
E. Edad de inicio antes de los 45 años	E. Exclusión de los trastornos mentales orgánicos	E. Exclusión de consumo de sustancias y de enfermedad médica
F. Exclusión de trastorno mental orgánico y retraso mental	F. Exclusión del trastorno autista	F. Si hay historia de un trastorno generalizado del desarrollo, las ideas delirantes o las alucinaciones también se mantienen durante al menos 1 mes (o menos si se han tratado con éxito)
Clasificación del curso	Clasificación del curso	Clasificación del curso
1. Subcrónico (más de 6 meses pero menos de 2 años)	1. Subcrónico (más de 6 meses pero menos de 2 años)	1. Episódico con síntomas residuales interepisódicos
2. Crónico (más de 2 años)	2. Crónico (más de 2 años)	2. Episódico sin síntomas residuales interepisódicos
3. Subcrónico con exacerbaciones agudas	3. Subcrónico con exacerbaciones agudas	3. Continuo
4. Crónico con exacerbaciones agudas	4. Crónico con exacerbaciones agudas	4. Episodio único en remisión parcial
5. En remisión	5. En remisión	5. Episodio único en remisión total
	6. Inespecífico	6. Otro patrón o no especificado

tornos funcionales como trastornos orgánicos, es necesario realizar una apreciación diagnóstica esmerada. La esquizofrenia no presenta signos o síntomas patognomónicos ni anormalidades previsible de laboratorio que puedan ayudar al diagnóstico. Como la mayor parte de los diagnósticos psiquiátricos, el de la esquizofrenia se basa en el diagnóstico clínico, que, en el fondo, se apoya en la anamnesis y en un examen meticuloso del estado mental.

El diagnóstico de la esquizofrenia debería ser de exclusión ya que sus consecuencias son graves y limitan las opciones terapéuticas. Ante todo, es importante descartar cualquier causa orgánica de los síntomas esquizofrénicos o una psicosis causada por los efectos directos de una sustancia tóxica a través de un examen físico y una buena anamnesis (ver el diagnóstico diferencial en la Tabla 12-3). Las presentaciones atípicas, tales como un inicio relativamente reciente, enturbiamiento sensorial o un inicio tras los 30 años deben ser investigadas prudentemente.

Se han encontrado síntomas psicóticos en varias enfermedades incluyendo el abuso de tóxicos

(como alucinógenos, fenciclidina, anfetaminas, cocaína, alcohol), intoxicación inducida por fármacos (tales como corticosteroides, anticolinérgicos, levodopa) y en trastornos infecciosos, metabólicos y endocrinos, tumores y otras masas lesivas y en la epilepsia del lóbulo temporal.

Las pruebas rutinarias de laboratorio pueden ayudar a descartar las posibles etiologías orgánicas. Estas pruebas deben incluir un recuento sanguíneo completo (RSC), análisis de orina, enzimas hepáticas, creatinina sérica, nitrógeno ureico en sangre (NUS), pruebas de función tiroidea y serología frente a la sífilis y al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En algunos pacientes puede estar indicado realizar otras pruebas, como la ceruloplasmina en plasma para descartar una enfermedad de Wilson. La electroencefalografía, la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) pueden ser útiles en casos seleccionados para descartar diagnósticos alternativos, como la presencia de un tumor o una masa o durante la investigación inicial de los casos nuevos.

El principal diagnóstico diferencial en la escena psiquiátrica engloba la separación de la esqui-

TABLA 12-3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ESQUIZOFRENIA

Enfermedades psiquiátricas	Enfermedades médicas generales	Fármacos
Depresión mayor	Epilepsia del lóbulo temporal	Estimulantes (p. ej., anfetamina, cocaína)
Trastorno esquizoafectivo	Tumor, infarto o traumatismo cerebral	Alucinógenos (p. ej., fenciclidina PCP)
Trastorno psicótico breve	Trastornos endocrinos/metabólicos (p. ej., porfiria)	Anticolinérgicos (p. ej., alcaloides de la belladona)
Trastorno esquizofreniforme	Déficits vitamínicos (p. ej., vitamina B ₁₂)	Síndrome de abstinencia por etanol
Trastorno delirante	Enfermedades infecciosas (p. ej., neurosífilis)	Síndrome de abstinencia por barbitúricos
Trastorno psicótico inducido	Enfermedades autoinmunes (p. ej., lupus eritematoso sistémico)	
Trastorno por dolor	Intoxicaciones (p. ej., intoxicación por metales pesados)	
Trastorno de angustia		
Trastorno de despersonalización		
Trastorno obsesivo-compulsivo		
Trastornos de la personalidad (p. ej., del grupo «excéntrico»)		
Trastorno facticio con síntomas psicológicos		
Simulación		

zofrenia de los trastornos esquizoafectivos, los trastornos del estado de ánimo con características psicóticas, los trastornos delirantes y de los trastornos de la personalidad. Para descartar un trastorno esquizoafectivo o un trastorno psicótico del estado de ánimo, los episodios depresivos mayores o los maníacos no deben haberse producido durante la fase activa o bien el episodio de alteración del estado de ánimo debe haber tenido una duración breve en comparación con la duración total del episodio psicótico. A diferencia del trastorno delirante, la esquizofrenia se caracteriza por delirios extraños y la presencia habitual de alucinaciones. Los pacientes con un trastorno de la personalidad, particularmente los que pertenecen al «grupo excéntrico» (personalidades esquizoides, esquizotípicas y paranoides), pueden caracterizarse por la indiferencia ante las relaciones sociales, afecto restringido, ideas extrañas, lenguaje estrambótico, suspicacia e hipervigilancia, pero no tienen ideaciones delirantes, alucinaciones o una conducta enormemente perturbada. Además de todo esto, los pacientes con esquizofrenia desarrollan otros síntomas, tales como trastorno del pensamiento florido, conducta desorganizada y deterioro de la personalidad. Estas últimas no son características de los trastornos del estado de ánimo, los trastornos delirantes y de los trastornos de la personalidad.

Otros trastornos psiquiátricos también deben ser descartados, como el trastorno esquizofreniforme, el trastorno psicótico breve, el trastorno facticio y la simulación. Si los síntomas persisten durante más de seis meses entonces se podrá descartar el trastorno esquizofreniforme. La historia de cómo se presenta la enfermedad nos ayudará a descartar el trastorno psicótico breve, debido a que la esquizofrenia generalmente presenta un inicio insidioso y a que normalmente no existen factores precipitantes. El trastorno facticio puede ser difícil de se-

parar de la esquizofrenia, especialmente cuando la persona está informada sobre el trastorno, aunque una observación cuidadosa debe permitir al médico poder distinguirlo de la esquizofrenia. Además de todo esto, el lenguaje estrambótico de la esquizofrenia es muy difícil de simular. Un individuo simulador puede intentar simular una esquizofrenia, pero al igual que en el trastorno facticio, es esencial una observación muy cuidadosa. En la simulación, existirán evidencias obvias de ganancia secundaria, como puede ser el librarse del servicio militar, y la historia clínica frecuentemente sugerirá la presencia de un trastorno antisocial de la personalidad.

□ HALLAZGOS CLÍNICOS

La presentación clínica de la esquizofrenia y de los trastornos esquizofreniformes es diversa y puede variar en el tiempo. Debido a la gran variedad que existe en sus formas de presentación se ha dicho que conocer la esquizofrenia es conocer la psiquiatría. Mientras muchos síntomas son floridos, como las alucinaciones, otros son sutiles (como el aplanamiento afectivo) y pueden pasar desapercibidos para un observador poco alertado. Algunos síntomas, incluyendo tanto los tradicionales fundamentales de Bleuler como los de primer rango de Schneider, son característicos de la esquizofrenia pero también pueden encontrarse en otros trastornos, y no son por tanto específicos de la esquizofrenia.

Trastornos perceptivos y cognitivos

Las alucinaciones han sido consideradas siempre como el sello de la esquizofrenia. A pesar de que hoy en día se admite generalmente que pueden pre-

sentarse en otros trastornos, incluyendo los del estado de ánimo y los orgánicos, siguen siendo asociadas de forma justificada con la esquizofrenia y el trastorno esquizofreniforme. Las *alucinaciones* son percepciones experimentadas sin que llegue ningún estímulo externo a los órganos de los sentidos pero cuya calidad es similar a una percepción real. El individuo afecto las vive como originadas en el mundo exterior, o bien en su propio cuerpo, pero no como procedentes de su mente o de su imaginación. Entre ellas difieren en cuanto a complejidad y a modalidad sensorial. Los pacientes esquizofrénicos tienen corrientemente alucinaciones que pueden ser auditivas, visuales, táctiles, gustativas, olfativas o una combinación de ellas. Las alucinaciones auditivas son las observadas con más frecuencia en la esquizofrenia y pueden ser percibidas como ruidos, música, o más típicamente como «voces». Estas voces pueden oírse musitadas o de forma clara y diferenciada, y pueden decir palabras, frases simples o frases compuestas. Las alucinaciones visuales pueden ser simples o comple-

jas, pueden ir desde destellos luminosos a personas, animales u objetos y pueden ser de menor o de mayor tamaño que una percepción real. El paciente puede vivenciarlas como localizadas fuera del campo de visión, por ejemplo detrás de la cabeza y suelen tener un color normal. Las alucinaciones olfativas y gustativas se experimentan juntas frecuentemente, normalmente como olores y sabores desagradables. Las alucinaciones táctiles (o alucinaciones *hápticas*) se manifiestan como sensaciones de ser tocado o pinchado, sensaciones eléctricas o como de insectos arrastrándose bajo la piel, en cuyo caso se denominan *hormigueo*. Otras veces, las alucinaciones táctiles se presentan como la sensación de estiramiento de los órganos internos, de su relajación o de su estimulación, esto último sobre todo en el caso de los órganos sexuales. El tipo y frecuencia de las alucinaciones puede variar según el grupo cultural al que se pertenezca (Ndetei y Vadher, 1984).

Los *delirios* representan una perturbación cognitiva más que perceptiva, siendo creencias sostenidas firmemente y que no son reales. El juicio de «falsedad» debe siempre ser realizado dentro del contexto educacional y cultural de la persona. Los delirios que se producen en los pacientes con esquizofrenia pueden ser somáticos, de grandeza, religiosos, nihilísticos o persecutorios (ver la Tabla 12-4). Aunque ninguno de estos es específico de la esquizofrenia, y de un modo similar a las alucinaciones, los delirios pueden variar según el grupo cultural del paciente. Por ejemplo, en los Estados Unidos un paciente puede estar preocupado porque le persigue el FBI o la CIA, mientras que un bantú o un zulú estará más preocupado por la persecución por parte de espíritus o demonios.

Algunos tipos de alucinaciones auditivas y delirios fueron considerados síntomas de «primer rango» por Schneider (Tabla 12-5). Él describió las alucinaciones como voces prolongadas, audibles claramente, que a menudo comentan las acciones de una persona, discuten entre ellas acerca del paciente o repiten en alto los pensamientos del paciente. Los delirios de primer rango eran los de difusión del pensamiento, robo de pensamiento, inserción de pensamiento o delirios de pasividad (ser controlado como si uno fuera un muñeco). Aunque estas ideas delirantes se observan en más de las tres cuartas partes de los pacientes esquizofrénicos, estos delirios están también presentes en por lo menos el 10% de los pacientes con un trastorno psicótico del estado de ánimo (Andreasen y Akiskal, 1983). Desafortunadamente, éstos no son útiles para predecir la respuesta del tratamiento o el pronóstico en la esquizofrenia.

Los trastornos del pensamiento y del lenguaje son también característicos de la esquizofrenia y

TABLA 12-4. CONTENIDO DE LAS IDEAS DELIRANTES

<i>Delirios</i>	<i>Focos de preocupación</i>
De grandeza	Posesión de una fortuna, una gran belleza o de una cualidad especial (p. ej., percepción extrasensorial); posesión de amigos influyentes; ser un personaje importante (p. ej., Napoleón, Hitler).
Nihilistas	Sentimientos de que uno está muerto o se está muriendo; creencias de que uno mismo no existe o que no existe el mundo.
De persecución	Ser perseguido por los amigos, vecinos o cónyuges; ser seguido, controlado o espiado por el gobierno (p. ej., FBI, CIA) o por otras organizaciones importantes (p. ej., la Iglesia Católica).
Somáticos	Creencia de que los órganos del enfermo han dejado de funcionar (p. ej., el corazón ha dejado de latir) o se están pudriendo; creencia de que la nariz u otra parte corporal ha desaparecido o está gravemente desfigurada.
Sexuales	Creencia de que la conducta sexual del individuo la conoce todo el mundo; que el sujeto es una prostituta, un pedofílico o un violador; que la masturbación conduce a la enfermedad o a la locura.
Religiosos	Creer que uno ha pecado ante Dios; que se posee una relación especial con Dios o con otra divinidad; que se tiene una misión religiosa especial; que uno es el diablo o está condenado a quemarse en el infierno.

TABLA 12-5. SÍNTOMAS SCHNEIDERIANOS DE PRIMER RANGO

Alucinaciones de que los pensamientos del paciente hablan en voz alta.
Alucinaciones de que hay voces que hacen observaciones sobre el paciente.
Alucinaciones de que hay voces que conversan o discuten sobre el paciente (alucinación de la «tercera persona»).
Alucinaciones somáticas atribuidas a fuerza externas (p. ej., rayos X, hipnosis).
Ideas delirantes de que los pensamientos de una persona son extraídos o implantados por una fuerza exterior o por otra persona.
Ideas delirantes de que los pensamientos privados de una persona se difunden públicamente.
Percepciones delirantes en las cuales significados altamente personales son atribuidos a las percepciones.
Ideas delirantes de estar influenciado o forzado a realizar actos que el paciente ni quiere ni desea.
Ideas delirantes de sentir emociones o sensaciones (frecuentemente sexuales) que no son propias del paciente.

del trastorno esquizofreniforme. El *trastorno del pensamiento* fue considerado el síntoma más importante de la esquizofrenia por Bleuler. Históricamente, los trastornos del pensamiento se dividían en pérdida asociativa, pensamiento ilógico, pensamiento poco concluyente y pérdida de la capacidad para la realización de pensamientos abstractos. Andreasen (1979b) creó un grupo de definiciones estandarizado para varios tipos de trastorno del pensamiento con acento especial en los aspectos objetivos del lenguaje y la comunicación (los cuales son unos indicadores empíricos del «pensamiento»), como la de descarrilamiento, pobreza del lenguaje, pobreza del contenido del lenguaje o tangencialidad de las respuestas. Ella destacó que muchos de estos tipos de trastorno se ven con frecuencia en la esquizofrenia y en los trastornos del estado de ánimo. Los pacientes maníacos presentan a menudo una proporción considerable de trastornos del pensamiento caracterizados por la tangencialidad, el descarrilamiento (asociaciones laxas) y la falta de lógica. Los pacientes depresivos exhiben con menor frecuencia un trastorno del pensamiento, sin embargo manifiestan sustancialmente los fenómenos de pobreza del lenguaje, tangencialidad o circunstancialidad. Se han identificado otros tipos de trastorno formal del pensamiento incluyendo perseveración, distraibilidad, asociaciones fonéticas, neologismos, ecolalia y bloqueo; pero, con la posible excepción de las asociaciones fonéticas en la manía, ninguno de ellos parece específico de un

trastorno psiquiátrico en particular. A continuación se presenta un ejemplo del habla de un paciente con un trastorno prominente del pensamiento, especialmente por descarrilamiento:

Vamos a ver, había uno que me hubiera gustado sino fuera por el instructor, bien, me llevaba bien con él, siempre quería que yo hiciera lo peor en clase, parecía como, y yo siempre terminaba mal, mi nota, en mi calificación, y él intentaba hacer parecer a otra gente como si fueran bastante buenos, como para ir a Hollywood o algo así, ya sabes, yo sería el escalón más bajo de la escalera. Eso, ese era el modo en que ellos querían la calificación en primer lugar de acuerdo a cuyos, los suyos, ellos, ellos tenían todos razones distintas que yo, yo, creo que ellos querían uno, no aparecerá. (Andreasen, 1984, p. 61)

Debido a que se pueden inferir varias formas de «trastorno del pensamiento» a través de la observación del habla de los pacientes, el concepto de «trastorno del pensamiento» ha evolucionado hacia el concepto de «habla desorganizada», que es como aparece en la actualidad como criterio diagnóstico.

La *ausencia de conciencia de la enfermedad* es un síntoma común en la esquizofrenia. Un paciente puede creer que no sufre ningún tipo de anomalía. Para el paciente, las alucinaciones y los delirios son reales y no son imaginarios. La pobreza en la conciencia de la enfermedad es uno de los síntomas más difíciles de tratar y puede persistir aún cuando otros síntomas (como las alucinaciones) respondan al tratamiento. La orientación y la memoria normalmente están conservadas, a no ser que se vean alteradas por los síntomas psicóticos de los pacientes, por la falta de atención o por la distraibilidad. Algunos pacientes tienen dificultades para decir correctamente su edad (es decir, «desorientación de la edad» Liddle y Crow, 1984).

Trastornos conductuales y motores

Muchos pacientes con esquizofrenia desarrollan una disminución de la volición, alteraciones motoras varias y cambios en la conducta social. Las conductas anormales varían desde el estupor catatónico a la excitación. En el estupor catatónico, el paciente puede permanecer inmóvil, mudo y arreactivo, aunque esté plenamente consciente. Algunos pacientes presentan flexibilidad cerea (*flexibilitas cerea*) que permite colocarles en posiciones inconfortables que ellos mantienen sin que, aparentemente, les cause ningún problema. Ocasionalmente, son los propios pacientes los que adoptan posturas incómodas o extrañas que mantienen durante largo tiempo; por ejemplo, un paciente puede permanecer en cuclillas durante horas mientras que esta posición sería franca-

mente incómoda para la mayoría de la gente. Varios de los trastornos motores que aparecen en la esquizofrenia deben ser distinguidos de los efectos extrapiramidales secundarios a la medicación con antipsicóticos y de la discinesia tardía (Manschreck y col., 1982). Estos incluyen las *esterotipias*, movimientos repetidos sin propósito como el balanceo hacia delante y hacia atrás; *manerismos*, que son actividades en principio normales y con propósito y que parecen tener un significado social pero que son de apariencia extravagante o bien quedan fuera de contexto, como por ejemplo pasarse la mano por el pelo continuamente o hacer muecas; y *mitgehen* (movimiento involuntario), que consiste en mover un miembro en respuesta a una pequeña presión a pesar de habersele dicho al paciente que resista la presión y no se mueva. Otras conductas son menos comunes, como la *ecopraxia*, o imitación de los movimientos y gestos de otra persona; la *obediencia automática*, o el cumplimiento de órdenes simples de forma parecida a la de un robot; y el *negativismo*, o rechazo de la cooperación en peticiones simples sin ninguna razón aparente.

Las medicaciones antipsicóticas son causa a menudo de anomalías motoras y son las responsables de los efectos extrapiramidales secundarios, así como la discinesia tardía. Estos efectos secundarios se tratarán con mayor profundidad en el capítulo 27. Es instructivo recordar que muchos pacientes esquizofrénicos mostraban signos extrapiramidales o movimientos involuntarios espontáneos antes de la aparición en el mercado de los fármacos antipsicóticos (Owens y Johnstone, 1980). Cuando existe una discinesia tardía, los pacientes esquizofrénicos frecuentemente no son conscientes de la presencia de estos movimientos involuntarios y, cuando estos movimientos son descubiertos, los pacientes no se preocupan por ellos (Caracci y col., 1990).

El deterioro de la conducta social se observa muchas veces paralelamente al aislamiento social. Los pacientes no cuidan de sí mismos, de manera que se vuelven descuidados o desaseados y visten ropas sucias, descosidas o inapropiadas. Los pacientes pueden ignorar su entorno, por lo que se convierten en personas desbaratadas y del todo desordenadas. En algunos casos, este deterioro puede ser tan grave que los vecinos pueden quejarse a las autoridades civiles. Los pacientes pueden presentar otras conductas extrañas que rompen con la mayoría de las convenciones sociales, tales como exhibir actitudes groseras en la mesa, masturbarse en público, rebuscar en las bolsas de basura o gritar obscenidades en público. Muchos de los «vagabundos» actuales son esquizofrénicos (Susser y col., 1989).

El abuso de sustancias psicoactivas, y en particular el abuso de alcohol, presenta en los pacientes con esquizofrenia unas tasas muy superiores a

las observadas en la población (Dixon y col., 1991). Asimismo, el consumo de tabaco es muy común, y en un estudio se observó que casi las tres cuartas partes de los pacientes esquizofrénicos eran fumadores (Goff y col., 1992). Los pacientes esquizofrénicos que abusan de las drogas suelen ser frecuentemente jóvenes y de sexo masculino, presentan más síntomas psiquiátricos, un menor cumplimiento del tratamiento y hospitalizaciones más frecuentes (Drake y col., 1989). Se piensa que el uso de drogas por parte de los pacientes esquizofrénicos es un intento de tratar su depresión y su ansiedad, para tratar los efectos secundarios de la medicación (p. ej., acinesia inducida por los fármacos) o para mejorar los síntomas negativos de la enfermedad (como la desmotivación).

Trastornos afectivos

Tanto Kraepelin como Bleuler consideraron la disminución de la respuesta en el afecto (el aplanamiento afectivo) como un síntoma característico de la esquizofrenia. Es notable la reducción en la intensidad de la respuesta emocional que convierte a los pacientes esquizofrénicos en indiferentes y apáticos. Este hecho se manifiesta en forma de una expresión facial inmodificable, una disminución de los movimientos espontáneos, pobreza en el contacto de la mirada, una carencia de inflexiones vocales y un enlentecimiento del habla (Andreasen, 1979a). También es común la anhedonia, o la incapacidad de experimentar placer. Muchos pacientes con esquizofrenia parecen incapaces de experimentar placer y se describen a sí mismos como vacíos emocionalmente. La expresión del afecto puede ser inapropiada, como puede ser una risilla sofocada cuando al paciente se le anuncia la muerte de un familiar. La inadecuación del afecto es especialmente común en los pacientes del subtipo desorganizado. Sin embargo, el paciente esquizofrénico puede experimentar una emoción apropiada a pesar de las apariencias externas.

Más del 60% de los pacientes esquizofrénicos desarrolla síntomas depresivos significativos (Guze y col., 1983). Frecuentemente es difícil diagnosticar la depresión en los pacientes esquizofrénicos, debido a que los síntomas de la esquizofrenia y de la depresión se solapan. Además, los antipsicóticos pueden causar un cuadro similar al de una depresión, pero que en realidad es una acinesia inducida por la medicación. Esta «depresión» puede desaparecer cuando se reduce la dosis del fármaco antipsicótico o se añade un fármaco anticolinérgico (Johnson, 1981). El ICD-10 (World Health Organization, 1992) reconoce una categoría llamada «depresión postpsicótica», la cual es la aparición de un cuadro depresivo después de que ha remitido com-

pletamente la fase aguda de los síntomas psicóticos. De acuerdo con el DSM-IV, la depresión postpsicótica o la presencia de una depresión mayor en un paciente con una esquizofrenia bien diagnosticada, se diagnostica como un trastorno depresivo no especificado de otro modo.

El siguiente caso (adaptado de Andreasen, 1984, p. 57-58) ilustra muchos de los síntomas que se presentan en la esquizofrenia:

Ronald es un hombre de 42 años de edad, soltero, que ha vivido en un hospital estatal de forma más o menos continuada desde la muerte del último progenitor que le quedaba hace 5 años. Cuando era joven, su familia notó que era extremadamente tímido y retraído. A pesar de que estaba claramente apegado a ellos, no apreciaba los abrazos, besos y otras expresiones de afecto. En la escuela tenía tendencia a aislarse, su rendimiento era mediocre pero sus padres le consideraban brillante y creativo porque leía mucho, tenía un amplio vocabulario y disfrutaba con varios juegos intelectuales. También se dedicaba a inventar cosas. En la escuela superior inventó un nuevo alfabeto que pretendía ser más funcional fonéticamente que el de uso habitual. Aunque él intentó explicar sus principios básicos, nadie pareció entenderlo. A veces sus padres eran incapaces de determinar si era difícil de entender porque era más inteligente que ellos o si simplemente tenía un pensamiento desorganizado.

Durante la escuela secundaria no participó en ninguna actividad, no tenía amigos y nunca tuvo citas. Entró en la Universidad, pero al final del primer semestre suspendió y dejó sus estudios. Volvió a casa para vivir con sus padres que realizaron repetidos esfuerzos para que saliera de casa y probara varios trabajos. Sin embargo, nunca fue capaz de persistir o de llevar a cabo ningún trabajo de forma conveniente. Poco a poco fue siendo absorbido por un mundo fantástico y pasaba mucho tiempo involucrado en la «comunicación intergaláctica». Aseguraba recibir mensajes desde una galaxia desconocida en un lenguaje especial que sólo él era capaz de entender. Estos mensajes, que él oía como si fueran voces hablando dentro de su cabeza, describían acontecimientos en la galaxia distante de Atan. A medida que se hizo mayor, pareció perder interés en comentar su mundo y sus voces interiores con los demás. Nunca se interesaba en su apariencia, volviéndose francamente descuidado. Tenía que ser presionado por sus padres para que llevara ropa limpia, se bañara y se afeitase. Dejado llevar por su propia inclinación, tendía a seleccionar atuendos y peinados extravagantes, siendo su vestimenta preferida unos calzones largos, un guardapolvo y una gorra de béisbol que se colocaba al revés.

Al volver de la Universidad, Ronald fue hospitalizado brevemente y puesto bajo medicación que le ayudó escasamente. Su incapacidad para cumplir cualquier tarea, su extremo aislamiento social y la preocupación por su mundo de fantasía parecían progresar de modo inexorable. Tras la muerte de su madre, cuando tenía 32 años, requirió nuevamente ser hospitalizado. Se le administraron altas dosis de

medicación que parecieron mejorarle temporalmente, pero cuyos efectos cesaron al cabo de un tiempo. A los 36 años, murió su padre. Durante el año siguiente intentó vivir sólo en casa; pero llegó un momento en que hubo de ser rehospitalizado, tras las quejas que presentaron sus vecinos en los centros de asistencia social. En el tiempo en que vivió sólo, nunca hizo la colada, ni sacó la basura, ni lavó los platos. La casa se llenó de comida podrida, escombros y periódicos viejos. Desde esa ocasión ha permanecido ingresado en el hospital ya que demostró no ser capaz de funcionar viviendo solo.

Síntomas positivos y negativos

Muchos médicos han hallado útil describir los síntomas esquizofrénicos típicos como positivos y negativos. En la práctica habitual, los pacientes normalmente presentan una mezcla de ambos (Andreasen y col., 1990b). Los *síntomas positivos*, como las alucinaciones, los delirios, el trastorno formal positivo del pensamiento (manifestado por una marcada incoherencia, descarrilamiento, tangencialidad o falta de lógica) y las conductas extrañas o desorganizadas, reflejan una actividad mental aberrante. Los *síntomas negativos* reflejan un déficit de una función mental que normalmente está presente, como por ejemplo la alogia (marcada pobreza del lenguaje o del contenido del pensamiento), el aplanamiento afectivo, la anhedonia/asocialidad (incapacidad de experimentar placer, pocos contactos sociales), abulia/apatía (anergia, inconstancia en el trabajo o en los estudios) y deterioro de la atención. Esta clasificación se parece a la distinción de Bleuler entre síntomas fundamentales y síntomas accesorios. Andreasen desarrolló la *Scale for Assessment of Positive Symptoms* (SAPS; Escala para la valoración de síntomas positivos) y la *Scale for Assessment of Negative Symptoms* (SANS; Escala para la valoración de síntomas negativos) para evaluar estos síntomas. En la Tabla 12-6 se presenta la frecuencia de estos y otros síntomas comunes observados en 111 pacientes esquizofrénicos.

Un gran número de estudios han examinado la intercorrelaciones entre los síntomas positivos y negativos. Aunque las primeras formulaciones sugirieron que estas correlaciones podrían definir dos tipos de esquizofrenia (Crow, 1980), las formulaciones más recientes sugieren que estos síntomas reflejan dimensiones más que categorías discretas de la psicopatología y que probablemente existan tres dimensiones en vez de dos. Los síntomas positivos se dividen en las dimensiones de psicoticismo (delirios y alucinaciones) y de desorganización (habla y conducta desorganizada, afecto inapropiado), mientras que los síntomas negativos o defici-

tarios representan una tercera dimensión. La relación entre estas tres dimensiones y la psicopatología subyacente está actualmente siendo estudiada y discutida (Andreasen y Carpenter, 1993).

Otros síntomas

En una proporción sustancial de pacientes esquizofrénicos se observan signos neurológicos leves y no focales, entre los cuales caben destacar anomalías en la estereognosis, la grafestesia, el equilibrio y la propiocepción (Heinrichs y Buchanan, 1988). Una hipótesis es que estas anomalías reflejan defectos en la integración de la información propioceptiva y sensorial de otros tipos (Quitkin y col., 1976). Los pacientes esquizofrénicos violentos tienen más probabilidades de desarrollar signos leves de alteración neurológica (Krakowski y col., 1989). Se ha observado que en los pacientes esquizofrénicos de sexo masculino existe una disminución de la agudeza olfativa (Kopala y col., 1989).

Frecuentemente se observan alteraciones en el movimiento ocular por persecución lenta (MOPL). Este es un trastorno caracterizado por la incapacidad de seguir con los ojos objetos que se mueven lentamente y que se ha observado constantemente en los individuos esquizofrénicos desde hace 80 años. Debido a que también se ha observado un MOPL anormal en pacientes en los cuales había remitido la esquizofrenia o un trastorno esquizotípico de la personalidad y a que se observa con una mayor frecuencia en los familiares de pacientes esquizofrénicos que de los sujetos normales (Holzman y col., 1984; Siever y col., 1984), puede que represente un marcador biológico de la esquizofrenia. Se ha informado de una anomalía similar en la fijación visual que puede tener una mayor especificidad familiar que el MOPL (Amador y col., 1991). Entre otras anomalías oculares cabe destacar la ausencia y la evitación del contacto ocular y mirada fija durante largos períodos de tiempo; aumento o disminución del parpadeo y salvas paroxísticas de parpadeo rápido (Mackert y col., 1991). Se ha informado que la desviación lateral, brusca, breve y repetida de los ojos que se acompaña por una ausencia de habla o de atención es un signo precoz de esquizofrenia (Stevens, 1982).

Algunos pacientes presentan trastornos del sueño, del interés sexual o de otras funciones corporales. Se han informado de varias alteraciones de las variables del sueño en los pacientes esquizofrénicos. El hallazgo más constante es la disminución del sueño delta junto a una disminución de la fase 4 del sueño (Neylan y col., 1992). Los pacientes esquizofrénicos frecuentemente tienen muy poco interés en la actividad sexual y pueden experimentar muy poco o ningún placer durante sus experiencias sexuales (Lyketsos y col., 1983).

Se ha observado que en la esquizofrenia existe una alteración de los mecanismos inmunológicos, de entre los cuales caben destacar anomalías en los linfocitos circulantes, alteración de los niveles de inmunoglobulinas e interferón plasmáticos y del líquido cefalorraquídeo (LCR) y la producción de anticuerpos anticerebrales. En un estudio reciente (McAllister y col., 1989), se ha observado que los pacientes esquizofrénicos son más propensos que la población control a presentar un aumento de la subpoblación de linfocitos CD5+ beta, los cuales se ha observado que están aumentados en los pacientes con ciertos trastornos autoinmunes, como puede ser la artritis reumatoidea. Si esto se confirma, estos hallazgos podrán representar la prueba de una infección oculta del sistema nervioso central (SNC), lo cual sería una prueba de una reacción autoinmune debida a un agente infeccioso o a un trastorno autoinmune primario.

Personalidad premórbida

Varios de los primeros escritores sobre la esquizofrenia, entre ellos Bleuler, hicieron notar que muchos de estos pacientes tenían personalidades peculiares incluso antes del inicio de la enfermedad. Posteriormente, los investigadores han confirmado que los esquizofrénicos crónicos, como grupo, difieren a nivel premórbido del resto de la población. Según Slater y Roth (1969) de un 50 a un 80% de estos enfermos tenían personalidades premórbidas caracterizadas por rasgos paranoides, excentricidades, carencia de sentimientos o falta de empatía. En un estudio de 52 esquizofrénicos procedentes del grupo de los 500 de Iowa (Pfohl y Winokur, 1983), se halló que un 35% de ellos había tenido un trastorno de personalidad premórbido que cumplía con los criterios del DSM-III; el 44% eran esquizoides y el resto eran una mezcla de trastornos de la personalidad por evitación, paranoides, histriónicos, compulsivos o de otro tipo. Estudios más recientes sugieren que un mal ajuste premórbido puede ser una indicación de una forma más severa de esquizofrenia caracterizada por la presencia de síntomas negativos, malos resultados académicos, mal funcionamiento social y anomalías cerebrales estructurales (Andreasen y col., 1990a).

Valoración cognitiva

Los pacientes esquizofrénicos obtienen puntuaciones inferiores a las esperadas en las pruebas estandarizadas de medición de la inteligencia. Su coeficiente intelectual (CI) premórbido tiende a ser más bajo que el de sus hermanos y el de un grupo paritario, aunque el CI no disminuye de forma característica durante la premorbididad o tras el inicio

TABLA 12-6. FRECUENCIA DE LOS SÍNTOMAS EN 111 PACIENTES ESQUIZOFRÉNICOS

<i>Síntoma</i>	<i>%</i>	<i>Síntoma</i>	<i>%</i>
Síntomas negativos		Síntomas positivos	
Aplanamiento afectivo		Alucinaciones	
Invariabilidad de la expresión facial	96	Auditivas	75
Disminución de los movimientos espontáneos	66	Voces comentando	58
Escasez de gestos expresivos	81	Voces conversando	57
Contacto pobre con la mirada	71	Somáticas-táctiles	20
Ausencia de respuesta afectiva	64	Olfativas	6
Afecto inapropiado	63	Visuales	49
Ausencia de inflexiones en el habla	73		
Alogia		Ideas delirantes	
Pobreza del habla	53	De persecución	81
Pobreza en el contenido del habla	51	Celotípicas	4
Bloqueo	23	De culpabilidad, de pecado	26
Aumento de la latencia de las respuestas	31	De grandeza	39
		Religiosas	31
Abulia-apatía		Somáticas	28
Higiene personal y elegancia insuficientes	87	Ideas delirantes de referencia	49
Falta de persistencia en el trabajo o en la escuela	95	Ideas delirantes de estar controlado	46
Anergia física	82	Ideas delirantes de lectura de la mente	48
		Difusión de los pensamientos	23
Anhedonia-asocialidad		Inserción de pensamientos	31
Escasez de actividades e intereses recreativos	95	Extracción de pensamientos	27
Poca actividad e interés sexual	69		
Alteraciones en la intimidad y en la proximidad	84	Conducta extraña	
Pocas relaciones con los amigos y compañeros	96	Vestido y apariencia	20
		Conducta social y sexual	33
Atención		Agresiva-agitada	27
Distraibilidad social	78	Repetitiva-estereotipada	28
Distraibilidad durante la consulta con el médico	64		
		Trastorno formal positivo del pensamiento	
		Descarrilamiento	45
		Tangencialidad	50
		Incoherencia	23
		Ausencia de lógica	23
		Circunstancialidad	35
		Presión del habla	24
		Habla distraíble	23
		Asociaciones sonoras	3

Fuente: Adaptado de Andreasen NC: «The Diagnosis of Schizophrenia.» *Schizophrenia Bulletin* 13:9-22, 1987.

de la esquizofrenia (Aylward y col., 1984). El déficit premórbido del CI es más característico en los hombres que en las mujeres y los pacientes esquizofrénicos tienden a obtener puntuaciones más altas del CI verbal que del manipulativo.

Mientras que los primeros estudios se centraron en el CI, los estudios recientes utilizan mayor diversidad de pruebas cognitivas para que proporcionen evidencia de deterioro cognitivo en los pacientes esquizofrénicos. Taylor y Abrams (1984), utilizando una batería de pruebas neuropsicológicas, hallaron que el 75% de los 47 pacientes estudiados presentaban un trastorno esquizofrénico crónico con un deterioro de moderado a grave en la función cognitiva, hecho que no se dio en los sujetos del grupo control. En un intento de concretar estas anomalías, Saykin y sus colaboradores (1991) estudiaron 36 pacientes esquizofrénicos no medi-

cados y la misma cantidad de sujetos control que tenían las mismas edades. Los pacientes mostraron en relación al grupo control una alteración relativa y un déficit selectivo de la memoria y del aprendizaje. Recientemente, Braff y sus colaboradores (1991) observaron que a pesar de tener unas habilidades intelectuales verbales normales, un grupo de 40 pacientes con esquizofrenia mostraban marcados defectos neuropsicológicos durante la realización de pruebas de razonamiento complejo, velocidad psicomotora, aprendizaje nuevo, memoria incidental y capacidades perceptuales sensoriales y motoras. Estas alteraciones estaban fuertemente asociadas con la presencia de síntomas esquizofrénicos negativos.

La presencia de anomalías durante la realización de pruebas neuropsicológicas correlaciona de forma positiva con la dilatación ventricular cerebral (Gol-

den y col., 1980; Keilp y col., 1988; Weinberger y col., 1979). Aunque la presencia de anomalías durante la realización de pruebas cognitivas es coherente con la hipótesis de que la esquizofrenia es una enfermedad demenciante, podría ser que el deterioro intelectual fuera característico de un subtipo de pacientes esquizofrénicos, concretamente de aquellos que exhiben síntomas negativos o que presentan una dilatación de los ventrículos (Andreasen y Olsen, 1982).

Pruebas proyectivas y de personalidad

Las pruebas proyectivas se han utilizado durante largo tiempo para valorar a los pacientes esquizofrénicos, aunque su empleo está limitado por su naturaleza subjetiva (Grove, 1982). El Test de Rorschach es el más ampliamente conocido y consta de 10 láminas con manchas de tinta como estímulos. A cada individuo se le presentan las láminas y se recogen las respuestas elicitadas. Esta prueba se utiliza principalmente en los análisis profundos de la personalidad, calidad del pensamiento e integridad del ajuste a la realidad. Esta prueba puede ofrecer a menudo claves para el diagnóstico del paciente o proporcionarnos material que no había surgido en el escrutinio rutinario (Dinello, 1970). Aunque no existe un tipo característico de respuestas de los pacientes esquizofrénicos, estos pacientes tienen dificultades al centrarse en las partes típicas o populares de la prueba y el contenido de sus respuestas pueden indicar situaciones de hostilidad, persecución o miedo. Los pacientes con alogia, apatía o alteración atencional pueden revelar su desorganización y la pobreza de su pensamiento.

La prueba de apercepción temática (*Thematic Apperception Test*; Murray, 1943) consiste en una serie de 19 láminas con figuras relativamente ambiguas en blanco y negro, y otra lámina adicional sin figura alguna. Se le pide al sujeto que construya una historia relacionada con cada lámina y se evalúan las características de su lenguaje, organización del pensamiento y el contenido subjetivo. Los pacientes esquizofrénicos pueden centrarse en temas relacionados con la suspicacia o la persecución. Algunos pacientes revelarán la evidencia de un empobrecimiento del razonamiento o darán respuestas extrañas sin relación con las figuras.

La prueba de dibujo de una persona (*Draw-A-Person Test*) es la prueba proyectiva más simple. Algunos investigadores creen que la forma en que se dibuja a una persona aporta pistas importantes en el diagnóstico de la esquizofrenia. Por ejemplo, los pacientes con tendencias paranoides incluirían las articulaciones de las rodillas y de los brazos de las figuras humanas, destacarían los ojos, dibujarían cabezas grandes y utilizarían una postura rígida (Dinello, 1970).

La personalidad se evalúa a veces con el *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI; Hathaway y McKinley, 1967), una prueba autoadministrada creada para comprobar rasgos de personalidad, en principio característicos de varios trastornos psicológicos. Aunque el MMPI no posee un papel diagnóstico (Winters y col., 1981), puede ser útil para valorar trastornos leves o de espectro, como en los estudios familiares de la esquizofrenia.

Utilizando el *Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised* (WAIS-R; Wechsler, 1981) junto al test de Rorschach para averiguar muestras verbales, Johnston y Holzman (1979) han desarrollado el *Thought Disorder Index* que permite la valoración de los trastornos del pensamiento de un modo objetivo y cuantificable. Aunque raramente esta prueba es útil para el médico, este índice se puede utilizar de una forma fiable en la investigación para valorar los trastornos del pensamiento en los pacientes esquizofrénicos, otros pacientes psicóticos y en sus familias.

□ SUBTIPOS DE LA ESQUIZOFRENIA Y DEL TRASTORNO ESQUIZOFRENIFORME

El DSM-IV reconoce cinco tipos de esquizofrenia: paranoide, desorganizada (hebefrénica), catatónica, indiferenciada y residual. El ICD-10 también incluye los subtipos simple, latente y esquizoafectivo. El propósito principal de la realización de subtipos es mejorar la validez predictiva, ayudar al médico a la selección de tratamientos y predecir el pronóstico y para ayudar al investigador a diseñar subtipos más homogéneos. Desafortunadamente, estas promesas aún no se han podido cumplir, y la fiabilidad y la validez de los distintos subtipos esquizofrénicos no han podido ser establecidos por completo.

Los datos recogidos en el IPSS no han podido sustanciar la utilidad de los subtipos clásicos de la esquizofrenia (Strauss y Carpenter, 1981). Otro intento para validar los subtipos esquizofrénicos (Kendler y col., 1984) comparó cuatro sistemas diagnósticos: DSM-III, RDC, ICD-9 (World Health Organization, 1979) y los criterios de Tsuang-Winokur (Tsuang y Winokur, 1974), que dividen la esquizofrenia en los subtipos paranoide y no paranoide. En todos los casos, los autores observaron que, tanto a corto como a largo plazo, el pronóstico era mejor para el subtipo paranoide que para el hebefrénico o el indiferenciado (o indeterminado). No se hallaron diferencias significativas entre los subtipos hebefrénico y el indiferenciado. Estos autores (Kendler y col., 1985a) constataron

una estabilidad y una fiabilidad moderadas en los subtipos diagnósticos en el seguimiento a largo plazo; el subtipo paranoide fue el más estable y fiable, aunque no se observaron distintos subtipos dentro de una misma familia (Kendler y col., 1988). Mientras que estos estudios proporcionan alguna validación del subtipo paranoide/no paranoide, la utilidad de los otros subtipos tradicionales aún es incierta. De un modo práctico, muchos pacientes parecen ajustarse a varios tipos de estos subtipos durante el curso de su enfermedad. Los subtipos del DSM-IV se describen en la Tabla 12-7.

Esquizofrenia paranoide

El subtipo paranoide de la esquizofrenia se caracteriza porque existe una preocupación por uno o más delirios o por la presencia de frecuentes alucinaciones auditivas. Una conducta o habla desorganizada, una conducta catatónica o un afecto aplanado o inapropiado no suelen ser muy marcadas. Kraepelin fue el primero en identificar un subtipo paranoide de la esquizofrenia en el que los pacientes presentaban delirios extraños y fragmentados que conducían a un deterioro de la personalidad. En cambio, para Bleuler todos los trastornos psicóticos paranoides, excepto un pequeño número de casos de paranoia clásica, eran formas de esquizofrenia. El concepto de subtipo paranoide se preservó en el DSM-I (American Psychiatric Association, 1952) y se ha mantenido hasta el momento presente.

Se han llevado a cabo otros esfuerzos para delimitar mejor este subtipo. Winokur y sus colaboradores (1974) compararon 62 pacientes paranoides con 115 hebefrénicos. Los paranoides tenían mayor edad al inicio y cuando eran ingresados que los parientes hebefrénicos. También tenían mayor probabilidad de casarse, de tener hijos y de trabajar. Los familiares de los pacientes con esquizofrenia paranoide tenían mayor riesgo de padecer la enfermedad que los de los pacientes hebefrénicos. Fenton y McGlashan (1991) compararon el curso de 78 pacientes con esquizofrenia paranoide, 26 hebefrénicos y 83 indiferenciados. Estos autores también hallaron que los pacientes con una esquizofrenia paranoide iniciaban la enfermedad a una edad más tardía, así como que este subtipo frecuente se desarrollaba rápidamente en individuos con un buen funcionamiento premórbido, los cuales poseían un mejor pronóstico. A continuación se presenta un ejemplo de un paciente con esta forma de esquizofrenia:

Jane, una mujer soltera de 55 años, fue ingresada en un hospital para su evaluación después de que su casero la llevase tras un cuadro de agitación. Jane, una

ex-maestra, había vivido en una serie de pensiones y durante los últimos 10 años únicamente había tenido varios trabajos temporales. Ella estaba socialmente aislada y únicamente se encontraba con otras personas en la iglesia.

Jane nació con un labio leporino que fue corregido quirúrgicamente cuando tenía 4 años de edad. Durante su infancia fue tratada de un modo compasivo debido a su aspecto, aunque los resultados cosméticos de la cirugía fueron bastante buenos. Era tímida y socialmente difícil, tenía pocos amigos, pero era una lectora ávida y una estudiante modelo. Jane tenía muy poco interés en los chicos, nunca tuvo una cita y tras acabar los estudios de secundaria, ingresó en un convento. Posteriormente obtuvo el título de maestra y, tras graduarse en la universidad se fue a vivir con su madre. Cuando tenía 25 años de edad fue hospitalizada brevemente tras desarrollar la creencia de que sus vecinos la acosaban. Durante los siguientes 20 años, sus sentimientos evolucionaron hacia un sistema delirante complejo. Ella creía que era el centro de una complot gubernamental que intentaba cambiarle su identidad. Creía que en este plan estaban involucrados el FBI, el sistema judicial, la iglesia católica romana, el personal del hospital y la mayoría de sus vecinos. Ella creía que sus vecinos habían sido reclutados para espiarla, acosarla y hacerle la vida miserable. Frecuentemente creía oírlos por casualidad que querían secuestrarla o violarla.

Como resultado de sus pensamientos, Jane cambiaba de residencia cada 6 meses. Desafortunadamente, descubrió que fuera donde fuera, sus nuevos vecinos formaban parte del grupo que quería destruirla. Continuó trabajando como maestra, pasando al cargo de maestra suplente hasta que lo perdió. Un médico le sugirió que pidiera los beneficios gubernamentales de la invalidez, pero como ella negaba que presentara cualquier tipo de enfermedad mental, no quiso solicitarlos. La paciente quería seguir trabajando, por lo cual consiguió un trabajo temporal de varias semanas de duración en una empresa de televentas.

A los 49 años de edad, Jane fue hospitalizada brevemente por aporrear el techo y las paredes con una escoba y gritar en un intento de parar el acoso que sufría por parte de sus vecinos. Aunque el casero de la finca estaba preocupado por los gritos y los lloros, Jane comentó que únicamente estaba respondiendo a las molestias que le causaban el casero y sus vecinos por hacerle «zapping» en su cerebro mediante emisiones electrónicas en un intento de aniquilarla. Ella creía que las radiaciones electromagnéticas podían controlarle sus acciones y pensamientos, describiendo una extraña sensación de electricidad moviéndose a lo largo de todo su cuerpo cuando el casero estaba cerca de ella.

En el hospital, Jane vestía ropas sencillas, pero casi siempre iba muy bien vestida y peinada. Cooperó bien con los médicos y no presentaba alteraciones depresivas de su estado de ánimo, aunque estaba seriamente preocupada por su hospitalización, cosa que creía que era innecesaria e inapropiada. Su habla era marcadamente circunstancial, aunque hablaba con una voz fuerte y clara, cosa que se puede

TABLA 12-7. SUBTIPOS DE LA ESQUIZOFRENIA SEGÚN EL DSM-IV

<i>Subtipo</i>	<i>Criterios</i>	<i>Características asociadas</i>
Paranoide	A. Preocupación por una o más ideas delirantes o alucinaciones auditivas frecuentes. B. No hay lenguaje desorganizado, ni comportamiento catatónico o desorganizado, ni afectividad aplanada o inapropiada.	Frecuentemente se asocia con ansiedad, ira, retraimiento y tendencia a discutir. A veces se puede observar una falta de naturalidad o una vehemencia extrema en las interacciones interpersonales.
Desorganizado	A. Predominan: 1. Lenguaje desorganizado 2. Comportamiento desorganizado 3. Afectividad aplanada o inapropiada B. No se cumplen los criterios para el tipo catatónico.	Es frecuente el comportamiento estúpido e infantiloides. Se asocia a una alteración social muy importante, a una personalidad premórbida y empobrecida, a un inicio temprano e insidioso y a un curso continuo sin remisiones significativas.
Catatónico	El cuadro clínico está dominado por al menos dos de los siguientes síntomas: 1. Inmovilidad motora manifestada por catalepsia (incluida la flexibilidad cética) o estupor. 2. Actividad motora excesiva (que aparentemente carece de propósito y no está influida por estímulos externos). 3. Negativismo extremo (resistencia aparentemente inmotivada a todas las órdenes o mantenimiento de una postura rígida en contra de los intentos de ser movido) o mutismo. 4. Peculiaridades del movimiento voluntario manifestadas por la adopción de posturas extrañas (adopción voluntaria de posturas raras o inapropiadas), movimientos estereotipados, manierismos marcados o muecas llamativas. 5. Ecolalia o ecopraxia.	Presencia de una marcada alteración psicomotora (estupor o agitación) y trastornos motores inusuales. Puede necesitar supervisión médica a causa de malnutrición, hiperpirexia o autolesiones. La entrevista con amobarbital puede ser de ayuda para su diagnóstico.
Indiferenciado	Están presentes los síntomas del Criterio A, pero no se cumplen los criterios para el tipo paranoide, desorganizado o catatónico.	Probablemente la presentación más común en la práctica médica.
Residual	Se cumplen los siguientes criterios: A. Ausencia de ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado y comportamiento catatónico o gravemente desorganizado. B. Hay manifestaciones continuas de la alteración, como lo indica la presencia de síntomas negativos o de dos o más síntomas de los enumerados en el Criterio A para la esquizofrenia, presentes de una forma atenuada (p. ej., creencias raras, experiencias perceptivas no habituales).	Ausencia de síntomas de la fase activa (síntomas psicóticos) pero el paciente muestra embotamiento afectivo, conducta excéntrica, pensamientos ilógicos y leve pérdida de las asociaciones.

esperar de una persona que ha estado muchos años dando clases. Se realizó el diagnóstico de esquizofrenia paranoide crónica. La paciente cooperó con los planes terapéuticos. Tras un mes de tratamiento antipsicótico, los delirios permanecían pero ya no se preocupaba por la sensación de acoso continuo. Debido a su poca conciencia de su enfermedad y a una historia de no cumplimiento del tratamiento, Jane fue introducida en un programa de antipsicóticos intramusculares una vez que fue dada de alta del hospital. (Andreasen y Black, 1991, p. 162-163.)

Esquizofrenia desorganizada

La esquizofrenia desorganizada (hebefrenia) fue descrita por primera vez por Ewald Hecker en 1871. Este subtipo de esquizofrenia se caracteriza por desorganización en el habla y la conducta y por un afecto inapropiado o aplanado; no cumple los criterios de la esquizofrenia catatónica. Generalmente, los delirios y las alucinaciones, si están presentes, son fragmentarios, al contrario de los delirios bien sistematizados de los pacientes esquizofrénico paranoide. La hebefrenia ocurre a una edad muy temprana con la instauración progresiva de abulia, aplanamiento afectivo, deterioro en el cuidado y aspecto personales, deterioro cognitivo, así como la presencia de ideas delirantes y alucinaciones (Winokur y col., 1974). También se ha informado que los pacientes hebefrénicos presentan una mayor historia de psicopatología familiar, peor funcionamiento premórbido y peor pronóstico a largo plazo sin remisión de los síntomas, que los pacientes con esquizofrenia paranoide (Fenton y McGlashan, 1991). Los pacientes hebefrénicos frecuentemente tienen un aspecto de bobo y parecen infantiloides. En ocasiones exhiben muecas y risas inapropiadas, teniendo el aspecto de estar inmersos en sí mismos. Frecuentemente se describe que se miran fijamente en un espejo.

Esquizofrenia catatónica

Karl Kahlbaum fue el primero en definir la catatonía en 1874, y utilizó este término para describir un trastorno que progresaba a través de varias fases distintas «melancolía, manía, estupor, confusión y finalmente demencia». También describió los síntomas motores, sensoriales y verbales de las distintas fases de la catatonía, como la verbigeración, mutismo, negativismo, movimientos estereotipados, flexibilidad cerea y disminución de la sensibilidad al dolor (Magrinat y col., 1983). Kraepelin, y posteriormente Bleuler, definieron la catatonía como un tipo de esquizofrenia. Esta tradición ha continuado hasta el presente, y en el DSM-IV, la esquizofrenia catatónica se describe como un tipo de esquizofrenia dominado por al menos dos de las siguientes características: inmovilidad motora evi-

denciada por catalepsia o estupor, negativismo o mutismo extremo, peculiaridades en los movimientos voluntarios (movimientos estereotipados, manierismos, muecas) y ecolalia o ecopraxia (ver la Figura 12-1). Se ha observado que este subtipo de esquizofrenia es menos frecuente que en el pasado, posiblemente a causa de los beneficios que ha aportado la nueva era terapéutica.

Debido a que estos síntomas se pueden hallar en otros subtipos de esquizofrenia, en otros trastornos psiquiátricos (incluyendo los trastornos del estado de ánimo y los trastornos mentales orgánicos), en una gran variedad de patologías como la encefalitis vírica, los tumores del lóbulo frontal, trastornos metabólicos (porfiria aguda intermitente) y en las reacciones tóxicas, los pacientes que presenten características catatónicas deben ser explorados cuidadosamente y realizarse un buen diagnóstico diferencial (Stoudemire, 1982).

El amobarbital sódico por vía endovenosa puede ser útil en el diagnóstico diferencial de la catatonía. Perry y Jacobs (1982) observaron que la catatonía de origen funcional mejora temporalmente durante una «entrevista bajo amobarbital». Por ejemplo, un paciente mudo empezaría a hablar. Por el contrario, en el caso de que el síndrome fuera secundario a un proceso orgánico, el paciente quedaría somnoliento y con menor capacidad de respuesta. McCall y sus colaboradores (1992) han observado recientemente en un estudio controlado que el 50% de los pacientes con mutismo catatónico respondían al amobarbital sódico, por lo cual los autores hipotetizaron que este efecto puede ser debido a las propiedades que posee este fármaco como agonista de la vía del ácido gamma-aminobutírico (GABA).

Subtipos indiferenciado y residual

En el DSM-IV se incluye también el subtipo *indiferenciado*, que es una categoría residual para los pacientes esquizofrénicos que no cumplen criterios para su inclusión en los subtipos paranoide, desorganizado o catatónico. Este término ha sido bien aceptado, pero también usado indiscriminadamente.

El subtipo *residual*, tal como se describe en el DSM-IV, se utiliza en pacientes que ya no poseen síntomas psicóticos prominentes pero que aún cumplen los criterios diagnósticos de la esquizofrenia y que continúan evidenciando la enfermedad. Esto puede estar indicado por la presencia de síntomas negativos o por la presencia de dos o más de los síntomas enumerados en el criterio A del diagnóstico de la esquizofrenia, presentes de forma atenuada (ideas extravagantes, experiencias perceptivas inusuales).



Figura 12-1. Fotografía de un grupo de pacientes catatónicos, de la quinta edición del libro de Emil Kraepelin *Lehrbuch der Psychiatrie* (1896). Reimpresión autorizada por la Biblioteca Histórica Oskar Diethelm, Cornell Medical Center, New York, NY.

Otros subtipos tradicionales

La *esquizofrenia simple* se incluía en el DSM-II (American Psychiatric Association, 1968), permanece en el ICD-10 y es muy similar al trastorno esquizoide o esquizotípico de la personalidad. La esquizofrenia simple se caracteriza por el desarrollo insidioso de una conducta extravagante, inhabilidad para satisfacer las demandas sociales, descenso en el rendimiento y ausencia de ideas delirantes o alucinaciones verdaderas (Black y Boffeli, 1989). La *esquizofrenia latente* se incluyó en el DSM-II y se mantuvo en el ICD-10 con el fin de categorizar a individuos con conducta excéntrica y afecto peculiar que producen la impresión de ser esquizofrénicos pero que no presentan síntomas nucleares. El término de *esquizofrenia pseudoneurótica* fue utilizado en los Estados Unidos pero nunca formó parte de la nomenclatura oficial. Se utilizaba para describir a los pacientes con síntomas predominantemente neuróticos y que explorados con detenimiento mostraban anomalías moderadas del pensamiento y de las emociones. El subtipo *esqui-*

zoafectivo fue incluido en el DSM-II y preservado en el ICD-10. Este subtipo define a una categoría de pacientes con rasgos pronunciados de tipo maníaco o depresivo que coexisten con síntomas esquizofrénicos. El DSM-IV reconoce el *trastorno esquizoafectivo* como una categoría aparte.

Subtipos no tradicionales

La insatisfacción con los subtipos tradicionales ha llevado a algunos investigadores a proponer otros modos de subtipificar la esquizofrenia. Crow (1980) describió el *Tipo I* (positivo) y el *Tipo II* (negativo) de la esquizofrenia. Andreasen y Olsen (1982) ampliaron esta distinción y dividieron la esquizofrenia en tres subtipos: positivo, negativo y mixto, dependiendo de los síntomas predominantes. Los pacientes con esquizofrenia *negativa* son aquellos que tienen un ajuste premórbido pobre, un deterioro cognitivo y anomalías cerebrales estructurales. Los pacientes con esquizofrenia *positiva* son los que tienen un mejor ajuste premórbido y funcionamiento global, normalidad sensorial y tama-

ño ventricular normal. Los pacientes con esquizofrenia *mixta* quedarían en una posición intermedia en la mayoría de estos parámetros. Esta tipología quizás se observa mejor como una sobresimplificación que ha servido para animar a los investigadores a que relacionen la presentación clínica con los mecanismos neurológicos subyacentes. Entre sus limitaciones están la dificultad de cuantificar los cambios de la fenomenología a lo largo del tiempo y el gran número de pacientes que poseen una presentación mixta.

Trastorno esquizofreniforme

Langfeldt, en 1939, fue el primero que usó el término *esquizofreniforme* para describir los casos de psicosis agudas y reactivas que se presentaban en personas con personalidad premórbida normal (Langfeldt, 1939). El DSM-IV proporciona una conceptualización algo distinta. Este trastorno requiere la presencia de síntomas positivos o negativos activos, que no se deba a un trastorno esquizoafectivo o a un trastorno del estado de ánimo con características psicóticas, que no se deba a los efectos directos de una sustancia o a un trastorno orgánico y que dure más de un mes pero menos de seis (ver Tabla 12-8). Si los síntomas se extienden más allá de los seis meses, el diagnóstico se transforma en el de esquizofrenia, aún cuando los síntomas sean únicamente residuales. Este trastorno puede ser subdividido en aquellos casos que presentan características de buen o mal pronóstico (inicio agudo).

Este diagnóstico, relativamente nuevo, tiene poca base empírica, y los pocos estudios relevantes que se han realizado al respecto aportan distintas conclusiones. Por ejemplo, Weinberger y sus colaboradores (1982) hallaron resultados similares al comparar el TAC de los pacientes esquizofreniformes con los de los esquizofrénicos. Otro grupo de investigadores (Fogelson y col., 1982), basándose en la historia familiar, en la respuesta al tratamiento y en las pruebas neuroendocrinas, llegó a la conclusión de que por lo menos una parte de los pacientes esquizofreniformes padecen en realidad un trastorno del estado de ánimo. Un estudio a largo plazo (Coryell y Tsuang, 1986) puso de manifiesto que los pacientes con un trastorno esquizofreniforme forman un grupo heterogéneo. Las medidas pronósticas utilizadas en este estudio (estado civil, laboral, mental, residencial y los síntomas psiquiátricos) mostraron que los pacientes esquizofreniformes tenían un pronóstico más similar al de los pacientes esquizofrénicos que al de los pacientes con un trastorno del estado de ánimo. Este hallazgo implica que algunos pacientes con un trastorno esquizofreniforme presentan asociado un trastorno del estado de ánimo, mientras que los

otros, probablemente la mayoría, desarrollan una esquizofrenia. Este estudio también halló que el riesgo mórbido de sufrir un trastorno del estado de ánimo entre los familiares de primer grado de los pacientes con un trastorno esquizofreniforme no era distinto del observado entre los familiares de los pacientes esquizofrénicos, pero que era significativamente menor que el que se observaba entre los familiares de los pacientes con un trastorno del estado de ánimo. Un estudio más reciente (Pulver y col., 1991) no ha podido confirmar estos resultados.

De todos modos, los límites de este trastorno no están claros. Su principal utilidad en la actualidad es evitar un diagnóstico prematuro de esquizofrenia. El tratamiento del trastorno esquizofreniforme es similar al de un brote agudo de esquizofrenia, el cual se describirá posteriormente en este capítulo.

□ CURSO DE LA ENFERMEDAD

Se han descrito cuatro patrones de la enfermedad esquizofrénica (Kendell, 1985): A) un trastorno que se resuelve completamente, con o sin tratamiento; B) el trastorno recurre repetidamente con remisión total cada vez; C) el trastorno recurre repetidamente pero la remisión es incompleta y queda un estado defectual persistente y D) el trastorno es progresivamente deteriorante desde el principio. Los patrones A y B son probablemente infrecuentes con las definiciones contemporáneas de la esquizofrenia, mientras que los patrones C y D son

TABLA 12-8. CRITERIOS DEL DSM-IV PARA EL TRASTORNO ESQUIZOFRENIFORME

- A. Se cumplen los Criterios A, D y E para la esquizofrenia.
- B. Un episodio del trastorno (incluidas las fases prodrómica, activa y residual) dura al menos 1 mes, pero menos de 6 meses. (Cuando el diagnóstico debe hacerse sin esperar a la remisión, se calificará como «provisional».)

Especificar si:

Sin características de buen pronóstico

Con características de buen pronóstico indicadas por dos (o más) de los siguientes ítems:

1. Inicio de síntomas psicóticos acusados dentro de las primeras 4 semanas del primer cambio importante en el comportamiento o en la actividad habitual.
2. Confusión o perplejidad a lo largo del episodio psicótico.
3. Buena actividad social y laboral premórbida.
4. Ausencia de aplanamiento o embotamiento afectivos.

probablemente más comunes. Desafortunadamente, no existe ningún modo para predecir qué camino seguirá un paciente determinado.

Estadios de la esquizofrenia

La esquizofrenia frecuentemente empieza con una *fase prodrómica* que precede a la fase activa de la enfermedad y que a veces puede durar varios años. Esta fase se caracteriza por un retraimiento social y otros cambios sutiles en las respuestas conductuales y emocionales.

La fase prodrómica va seguida por la *fase activa*, en la cual predominan los síntomas psicóticos como las alucinaciones y la ideación delirante. Normalmente es una fase florida que alarma a los amigos y familiares y que puede terminar en una intervención médica, incluyendo la hospitalización.

La *fase residual*, que sigue a las anteriores, es muy parecida a la prodrómica aunque el aplanamiento afectivo y el deterioro en el funcionamiento del individuo son más graves. En ocasiones persisten los síntomas psicóticos, pero puede que sean bien tolerados por el paciente. Durante esta fase pueden intercalarse puntualmente episodios de la fase activa o «exacerbaciones agudas». La frecuencia y duración de estas exacerbaciones es impredecible, pero hay algunos datos que apuntan a una influencia de las situaciones estresantes en la presentación de las exacerbaciones. Las recaídas son precedidas a menudo por cambios en el contenido del pensamiento, en las emociones o en la conducta que son percibidos por los pacientes y sus familiares. Entre los síntomas prodrómicos más comunes tenemos la disforia, el retraimiento, la alteración del sueño, la ansiedad y la ideación autorreferencial (Herz, 1985).

Los síntomas de la esquizofrenia tienden a cambiar a lo largo del tiempo. Los pacientes pueden presentar una preponderancia de síntomas positivos en las primeras fases de su enfermedad, para posteriormente desarrollar más síntomas negativos o deficitarios. Pfohl y Winokur (1983) observaron que el 85% de los pacientes con esquizofrenia presentaba en las primeras etapas de la enfermedad delirios persecutorios en el momento de su ingreso, mientras que diez años más tarde únicamente el 50% presentaba estos delirios y, a los veinte años, sólo los presentaba el 40% de los pacientes. Este hallazgo también se observó con las alucinaciones y los síntomas motores. Por otro lado, encontraron un aumento de la frecuencia a lo largo del tiempo de los síntomas negativos, como la abulia, el aplanamiento afectivo, el aislamiento social y la desorientación.

Los estadios prodrómico, activo y residual se resumen en la Tabla 12-9.

PRONÓSTICO

Los estudios sobre el pronóstico de la esquizofrenia son difíciles de comparar directamente, pero de acuerdo con una revisión de seis estudios de pronóstico que afectaban a 3.137 pacientes (Cutting, 1986), se observó que el 13% tenía un buen pronóstico, el 45% un mal pronóstico y el 42% un pronóstico intermedio. Cutting halló una diferencia importante en el pronóstico después del primer ingreso hospitalario en cuatro estudios que abarcaban 477 pacientes. En ellos, un 29% tenía buen pronóstico, un 30% mal pronóstico y un 41% un pronóstico intermedio. Buen pronóstico se definió como ausencia de ingresos hospitalarios durante el seguimiento, mientras que mal pronóstico se definió como ingresos continuados durante el seguimiento o presencia de alteraciones intelectuales o sociales de moderadas a graves.

De esta revisión hay que destacar dos hallazgos relevantes. En primer lugar, Cutting observó una marcada diferencia en el pronóstico según si se trataba de un primer ingreso o de ingresos repetidos. En segundo lugar, halló una cierta mejoría global en el pronóstico a lo largo de este siglo, principalmente en cuanto a la disminución del porcentaje de mal pronóstico (83% en 1900, 60% en 1930, 43% en 1950 y 26% en 1970). Esta mejoría puede haber sido debida a una gran variedad de factores, como el desarrollo de fármacos antipsicóticos, el cambio de los conceptos relacionados con este trastorno y por el cambio de conceptos referidos a lo que constituye un «buen» pronóstico (Wyatt,

TABLA 12-9. ESTADIOS TÍPICOS DE LA ESQUIZOFRENIA

Estadio	Características
Prodrómico	Se observa un inicio insidioso a lo largo de los meses o los años caracterizado por cambios sutiles en el comportamiento, como el aislamiento social, las alteraciones laborales, el afecto inapropiado, la abulia y las ideaciones extrañas.
Fase aguda	Se desarrollan los síntomas psicóticos, como las alucinaciones, las ideas delirantes y la desorganización del habla y del comportamiento. Estos síntomas floridos son alarmantes y conducen a la intervención médica. Los síntomas de la fase aguda pueden reemerger durante la fase residual («exacerbación aguda»).
Fase residual	Desaparecen los síntomas de la fase aguda o ya no son prominentes. Se observa una alteración del rol, síntomas negativos o síntomas positivos atenuados.

1991). Cutting llegó a la conclusión de que aproximadamente una cuarta parte de los pacientes tienen una remisión completa después del primer ingreso, aproximadamente otra cuarta parte evoluciona mal (con deterioro intelectual y social crónicos, requerimiento de ingresos frecuentes y de más apoyo por parte de la comunidad) y alrededor de la mitad de los pacientes evolucionan moderadamente bien (con reingresos ocasionales, algunos síntomas neuróticos y cierto deterioro social, puesto de manifiesto en la pobreza de relaciones interpersonales).

Se han publicado varios estudios de seguimiento a largo plazo en los que se usaron los criterios estadounidenses actuales de la esquizofrenia. Dos de los más conocidos son el «Iowa 500» (Tsuang y col., 1979), donde se usaron los criterios de San Luis y el Chestnut Lodge Study (McGlashan, 1984), en el que se utilizaron los criterios del DSM-III. Los hallazgos de los estudios restantes son muy similares.

En el estudio Iowa 500 se realizó el seguimiento, hasta finales de los años setenta, de doscientos pacientes que habían sido ingresados en los hospitales de la Universidad de Iowa entre 1934 y 1944. Un 20% de los pacientes esquizofrénicos estaban completamente libres de sintomatología psiquiátrica durante el seguimiento, pero un 54% tenían síntomas psiquiátricos incapacitantes; el 21% estaban casados o viudos, mientras que el 67% nunca se habían casado; el 34% vivían en su propia casa o con un familiar y un 18% estaban recluidos en instituciones psiquiátricas; el 35% eran laboralmente productivos mientras un 58% nunca habían trabajado. Globalmente, el grupo estudiado se caracterizaba por un exceso de mortalidad, tanto por causas naturales como accidentales, mientras que cerca del 10% de los pacientes se suicidó.

En el estudio de Chestnut Lodge se hizo el seguimiento, hasta mediados de los años ochenta, de 163 pacientes esquizofrénicos dados de alta de un hospital privado entre 1950 y 1975. Mientras que el 37% estaba viviendo en un hospital o en un entorno protegido, el 28% vivía independientemente; el 26% había estado empleado durante un 50% o más del tiempo de seguimiento; el 41% fue considerado incapacitado permanentemente y un 6% se recuperó. McGlashan (1984) llegó a la conclusión de que aproximadamente dos tercios de los pacientes esquizofrénicos funcionaron de forma mediocre o mala a lo largo del seguimiento. Un 7% de los pacientes se suicidó durante este período.

Estos y otros estudios muestran que la esquizofrenia es una enfermedad devastadora que afecta a cada aspecto de la vida del paciente. Afortunadamente, como mínimo un paciente de cada cuatro o cinco con esquizofrenia tendrá un pronóstico rela-

tivamente bueno y muchos podrán evitar el deterioro grave, que algunos autores consideran como la piedra angular de este trastorno. Además, parece ser que la esquizofrenia puede estabilizarse a los cinco años de su inicio, sin que posteriormente se observe un deterioro significativo (Carpenter y Strauss, 1991).

Predicción del pronóstico

Aunque no es fácil predecir el pronóstico en los casos individuales, se ha podido observar la existencia de varios factores pronósticos (Jonsson y Nyman, 1984; McCabe y col., 1972; McGlashan, 1986; Vaillant, 1964; ver la Tabla 12-10). Parece ser que las definiciones de la esquizofrenia que excluyen a los pacientes con síntomas afectivos o la duración menor de seis meses, tal como consta en el DSM-IV, predicen un peor pronóstico. Esto puede deberse, al menos parcialmente, a que no se incluyen pacientes afectados de trastornos del estado de ánimo o esquizofreniformes, los cuales suelen tener un mejor pronóstico. Quizás la mejor estimación del valor predictivo de estos factores se hizo en el IPSS (World Health Organization, 1975), en el que participaron psiquiatras de nueve países di-

TABLA 12-10. CARACTERÍSTICAS ASOCIADAS CON UN BUEN O UN MAL PRONÓSTICO EN LA ESQUIZOFRENIA

<i>Característica</i>	<i>Buen pronóstico</i>	<i>Mal pronóstico</i>
Inicio	Agudo	Insidioso
Duración	Corta	Crónica
Historia psiquiátrica	Ausente	Presente
Síntomas afectivos	Presentes	Ausentes
Sensorio	Nublado	Claro
Obsesiones/compulsiones	Ausentes	Presentes
Violencia	Ausente	Presente
Funcionamiento premórbido	Bueno	Malo
Historia conyugal	Casado	Nunca se ha casado
Funcionamiento psicosocial	Bueno	Pobre
Funcionamiento neurológico	Normal	Presencia de signos leves
Anormalidades cerebrales estructurales	Ninguna	Presentes
Clase social	Alta	Baja
Historia familiar de esquizofrenia	Negativa	Positiva

ferentes. El análisis de regresión reveló cómo los cinco predictores más potentes de mal pronóstico el aislamiento social, la larga duración del episodio, los antecedentes de tratamiento psiquiátrico previo, el estar soltero y una historia de problemas conductuales en la infancia, tales como faltar a la escuela o los berrinches. Los investigadores también se dieron cuenta de que los 47 predictores potenciales representaban solamente un 38% de la varianza, lo cual sugiere que la predicción del pronóstico es cuando menos difícil, si no imposible. Por lo tanto, los médicos deben ser muy cautelosos cuando se requiera de ellos la predicción pronóstica de casos individuales.

Otros factores que afectan al pronóstico

Por causas aún no bien conocidas, los estudios interculturales han observado que los pacientes de países menos desarrollados tienden a presentar mejores pronósticos que los de los países desarrollados. Este hallazgo inesperado fue constatado en el IPSS, en el cual se demostró que el pronóstico medio era bastante mejor en los países subdesarrollados (Colombia, India y Nigeria) que en los industrializados (Checoslovaquia, Dinamarca, Gran Bretaña, Estados Unidos y la Unión Soviética). A pesar de que en los países industrializados había más facilidades para la realización del seguimiento, una gran proporción de sus enfermos tuvo más recaídas psicóticas, hecho que no se observó en los países subdesarrollados. Aunque no se observaron diferencias importantes en la sintomatología inicial, ni en las demás características entre los pacientes de los nueve centros estudiados en el IPSS, no puede excluirse la posibilidad de que existieran diferencias no detectadas en el tipo de pacientes que requieren tratamiento en cada país. Podría ser que los pacientes esquizofrénicos fueran mejor aceptados en los países subdesarrollados, que tengan menos demandas y que puedan ser cuidados por miembros de su familia. Es interesante destacar que este fenómeno fue constatado en un estudio de comparación de pronóstico entre Londres y la isla Mauricio (Murphy y Raman, 1971).

En muchos aspectos parece que las mujeres gozan de un mejor pronóstico que los hombres (Angermeyer y col., 1989; Seeman, 1986; Watt y col., 1983), incluyendo la respuesta a los neurolepticos y la evolución a largo plazo. En el Reino Unido, Watt y sus colaboradores (1983) realizaron el seguimiento de 121 pacientes esquizofrénicos durante cinco años. Hallaron que el 62% de las mujeres estaba en el grupo de buen pronóstico y sólo el 35% de los hombres estaba en este grupo; además, en el grupo más gravemente afectado había un 58% de los hombres y sólo el 26% de las mu-

jes. También observaron que las mujeres disfrutaban de mejores condiciones de vivienda, tal vez porque es más difícil que vivan solas o que sean ingresadas. En un estudio sobre 278 pacientes esquizofrénicos realizado en Alemania (Angermeyer y col., 1989) se observó que las mujeres sufrían menos rehospitalizaciones, que las estancias eran más cortas y que vivían más que los hombres.

Estabilidad del diagnóstico

Cuando se usan criterios diagnósticos restringidos, el de la esquizofrenia es un diagnóstico estable. Los datos procedentes del estudio Iowa 500 mostraron que el 92,5% de 200 pacientes esquizofrénicos seguía manteniendo el diagnóstico en el seguimiento que se realizó durante 30 o 40 años. No obstante, si se usan criterios menos estrictos, la estabilidad diagnóstica es menor (Tsuang y col., 1981).

□ EPIDEMIOLOGÍA

La esquizofrenia presenta un reto único para el epidemiólogo debido al desarrollo en la definición de sus síntomas nucleares y a la amplitud de su espectro. El desarrollo de criterios operativos, tales como los del DSM-IV, ha proporcionado mayor especificidad para el diagnóstico de la esquizofrenia y ha dado como resultado una mayor precaución en el uso de su concepto. Esto ha conducido a una reevaluación de los estudios epidemiológicos previos basados en definiciones más antiguas y que habían aportado determinados porcentajes. A pesar de estos avances, la identificación de casos sigue siendo un problema para los epidemiólogos. Algunos esfuerzos encaminados a estandarizar el diagnóstico han tenido cierto éxito, tal es el caso del PSE en que se utilizó el IPSS y en el *Diagnostic Interview Study* (DIS) que se utilizó en el *Epidemiologic Catchment Area* (ECA), un estudio patrocinado por el *National Institute of Mental Health* (NIMH) (Regier y col., 1984; Robins y col., 1984).

Incidencia y prevalencia

La *incidencia* de un trastorno es el número de casos nuevos producidos en un tiempo dado por unidad de población. La *prevalencia* es el número de casos existentes por unidad de población durante un intervalo de tiempo determinado. Una simple fórmula (**prevalencia = incidencia × duración**) muestra la relación entre estos dos índices. Dado que la incidencia no confunde la tasa de ocurrencia con la duración, es una medida más útil para los estudios etiológicos que la prevalencia. De to-

TABLA 12-11. PREVALENCIA DE LA ESQUIZOFRENIA EN ESTUDIOS SELECCIONADOS

País	Investigador(es)	Año	Tasa por 1.000	Tipo de tasa
Escocia	Meyer-Gross	1948	4,2	A lo largo de la vida
Estados Unidos	Hollingshead y	1958	3,6	6 meses
Canadá	Leighton y col.	1963	5,0	Puntual
Islandia	Helgason	1964	6,0	A lo largo de la vida
India	Dube	1970	3,7	A lo largo de la vida
Yugoslavia	Kulcar y col.	1971	7,4	3 meses
Irlanda	Walsh y col.	1980	8,3	A lo largo de la vida
Alemania	Häfner y Klug	1980	1,2	Puntual
Ghana	Sikanartey y Eaton	1984	0,6	Puntual
Estados Unidos	Von Korff y col.	1985	6,4	Puntual

dos modos, las dos medidas son útiles para los servicios de planificación sanitaria.

Un estudio de la *World Health Organization* (Organización Mundial de la Salud; Sartorius y col., 1986) realizado en siete centros indica que las tasas anuales de incidencia de la esquizofrenia varían del 0,16 al 0,28 por 1.000 personas en los países desarrollados, un hallazgo que es consistente con los estudios anteriores en donde los métodos diagnósticos eran conservadores. El estudio de la WHO también mostró que las tasas de incidencia eran estables a lo largo de distintas situaciones.

Actualmente se está debatiendo una posible disminución de la tasa de incidencia (Eaton, 1991). Algunos médicos creen que los nuevos casos de esquizofrenia son menos frecuentes y menos graves que los que se producían hace algunas décadas. Debido a que estos estudios se basan en los datos terapéuticos sobre las tasas y éstas están ligadas a cualquier cambio diagnóstico o terapéutico, es difícil hacer algún tipo de conclusión relacionada con las variaciones de la incidencia.

En la Tabla 12-11 se muestran las estimaciones de prevalencia provenientes de 10 estudios escogidos. Estas estimaciones varían en un factor de hasta 14, el cual puede ser explicado en relación con el intervalo de tiempo del estudio. La *prevalencia puntual* incluye todos los casos identificados en un tiempo concreto. Las tasas de *prevalencia de período* son las obtenidas tras la identificación de todos los casos producidos en un cierto período de tiempo, como por ejemplo, el tiempo de duración del estudio o más comúnmente el período de los seis meses previos a la entrevista. La tasa de *prevalencia a lo largo de la vida* («expectancia de la enfermedad») es la proporción de personas de una muestra representativa de la población que ha experimentado el trastorno en algún momento de su vida anterior al momento de la evaluación. La pre-

valencia puntual oscila entre el 0,6 por 1.000 y el 8,3 por 1.000; la prevalencia a lo largo de la vida varía entre el 0,9 por 1.000 y el 3,8 por 1.000. El tipo de prevalencia informado (es decir, puntual, de período o a lo largo de la vida) no parece influir en gran manera la tasa, probablemente debido a la cronicidad y a la baja incidencia de la esquizofrenia (Eaton, 1985) ni a que algunos de los datos procedan de archivos y otros de encuestas.

El ECA, promocionado por el NIMH y realizado en los Estados Unidos a principios de la década de los ochenta, es un estudio multicéntrico de muestras de comunidades escogidas al azar y que incluye a más de 3.000 participantes de cada emplazamiento. Los diagnósticos se basaron en el DSM-III y derivan del DIS, que fue administrado por entrevistadores no expertos en cada lugar, habiéndose llegado a una adecuada fiabilidad entre los distintos emplazamientos. En el caso de las muestras de New Haven, Baltimore y St. Louis, la prevalencia a lo largo de la vida para la esquizofrenia presentaba una tasa que oscilaba entre el 1,0 y el 1,9% (Robins y col., 1984). La tasa para los trastornos esquizofreniformes osciló entre el 0,1 y el 0,3%. La prevalencia media aproximada para la esquizofrenia era del 1,1% para los hombres y del 1,9% para las mujeres. En el caso de la prevalencia para un período de seis meses, Myers y sus colaboradores (1984) comunicaron una tasa media aproximada del 0,8% para los hombres y del 1,2% para las mujeres, tanto en la esquizofrenia como en el trastorno esquizofreniforme (los dos diagnósticos están juntos porque el trastorno esquizofreniforme dura menos de seis meses). En ambos casos, de por vida y a los seis meses, la prevalencia fue mayor entre las mujeres. En cuanto a los hombres, las mayores tasas de prevalencia de un período de seis meses se hallaron en la edades comprendidas entre los 18 y los 24 años, mientras que las tasas más altas para

las mujeres se encontraron entre los 25 y los 44 años.

Estas tasas de prevalencia son más altas que las ofrecidas en la Tabla 12-11. No obstante, si estos datos son ciertos, los Estados Unidos tienen actualmente una de las más altas tasas de prevalencia publicadas para la esquizofrenia, afectando entre 2,5 y 4,75 millones de personas en ese país (basándose en una estimación de población total de 250 millones de personas). Hay varias explicaciones posibles para este hecho. En primer lugar, puede ser que el DIS, que mostró una fiabilidad relativamente mediocre en un estudio en el que se comparaba con los diagnósticos efectuados por psiquiatras investigadores del diagnóstico de la esquizofrenia (Anthony y col., 1985), diagnostique en exceso este trastorno. En segundo lugar, aunque pueda ser que las tasas de prevalencia en los tres emplazamientos (New Haven, Baltimore y St. Louis) sean las correctas, no existe ninguna evidencia que explique por qué estos tres lugares deberían tener esta tasa tan elevada de esquizofrenia. Finalmente, podría deberse a una combinación de factores relacionados que hayan alterado las cifras: el DIS, los entrevistadores profanos, el uso de una muestra general de población en lugar de un archivo e incluso el análisis estadístico.

Edad de inicio y distribución de los sexos

La esquizofrenia presenta su inicio habitualmente en los primeros años de la vida adulta, pero puede presentarse a cualquier edad, y de hecho, se han descrito casos en niños de 5 años (Beitchman, 1985). Tanto Bleuler como Kraepelin refirieron un inicio de la esquizofrenia más temprano en los hombres que en las mujeres, un hallazgo confirmado por otros investigadores. Loranger (1984) estudió la edad de inicio en 100 hombres y en 100 mujeres que cumplían criterios DSM-III para la esquizofrenia. La edad media del primer episodio psiquiátrico era de 21,4 años para los hombres y de 26,8 años para las mujeres, pero la edad cuando se realizó el primer tratamiento era de 25,2 y 19,6 años respectivamente. A la edad de 30 años, 9 de cada 10 varones habían desarrollado ya la enfermedad, mientras que esto sólo ocurría en 2 de cada 3 mujeres. La edad de inicio después de los 35 años se daba en el 17% de las mujeres y en el 2% de los hombres. El porqué las mujeres desarrollan la enfermedad más tarde que los hombres sigue siendo un misterio, pero en cualquier caso no parece ser un artefacto derivado del hecho de que las mujeres llevan una existencia más protegida que encubre la enfermedad. En una revisión, Kendler y sus colaboradores (1987) llegaron a la conclusión de que la edad de inicio de la esquizofrenia en gemelos

monocigotos concordantes está muy relacionada, lo cual sugiere que los factores familiares, que pueden ser genéticos, influyen sobre la edad de inicio de la esquizofrenia.

Los primeros estudios epidemiológicos mostraban tasas de esquizofrenia aproximadamente iguales en los hombres que en las mujeres, aunque el haber utilizado un concepto demasiado amplio de la esquizofrenia podría haber conducido a la inclusión de un número desproporcionado de mujeres, afectas en realidad de un trastorno del estado de ánimo. Lewine y sus colaboradores (1984) realizaron un estudio en 387 pacientes ingresados, en el que analizaban el efecto del uso de seis tipos distintos de sistemas diagnósticos, en la proporción hombre/mujer de la enfermedad. Los criterios diagnósticos que representan un concepto más amplio de la esquizofrenia, como es el caso del Índice de Esquizofrenia de New Haven, deparaban una proporción igual de esquizofrenia en ambos sexos. Los sistemas diagnósticos con criterios más restringidos, tales como el RDC, deparaban consecuentemente un mayor porcentaje de hombres afectados que de mujeres.

Estado civil y reproducción

Los pacientes con esquizofrenia frecuentemente son solteros y tienden a divorciarse con más frecuencia si están casados. Este patrón es especialmente característico en los varones (Eaton, 1985). Probablemente estos hallazgos sean debidos a la tendencia en las mujeres a casarse más jóvenes, a una edad en la que no se habría manifestado el primer episodio psicótico. Además, el noviazgo exige tradicionalmente un papel menos activo a la mujer que al hombre.

Al principio, los investigadores encontraban bajas tasas de fertilidad y reproducción entre los esquizofrénicos (Kallman, 1938), quizás debido a varios factores entre ellos la poca sociabilidad, apatía, bajo impulso sexual y ausencia de oportunidades para las relaciones sexuales en caso de institucionalización. Es posible que la desinstitucionalización haya contribuido al aumento de la tasa de reproducción, pero ésta continúa siendo inferior a la de la población general (Erlenmeyer-King, 1978). La persistencia de la enfermedad a pesar de unas tasas de fertilidad bajas es un hecho intrigante que puede sugerir una contribución de los factores ambientales y/o de un tipo particular de transmisión genética (recesiva, baja penetrancia).

Estatus socioeconómico

Ha habido muchos estudios confirmando una relación inversa entre el estatus de clase social y el

riesgo de esquizofrenia. Eaton (1985) revisó 17 estudios de incidencia de esquizofrenia tratada en los que se incluían algunos indicadores de clase social. En 15 de los estudios encontró que la tasa más alta de esquizofrenia se daba en la clase social más baja. Los datos recogidos en el ECA (Robins y col., 1984) también apuntaban una prevalencia a lo largo de la vida de la esquizofrenia mayor en los pacientes que no recibieron una educación universitaria que entre los que sí la recibieron. El nivel educacional normalmente presenta una correlación muy elevada con la clase social. Los primeros estudios realizados indicaron que una clase social baja en la esquizofrenia era una consecuencia de una «disminución de la actividad» debida a los efectos debilitantes de sus síntomas.

Grupos étnicos y razas

Después de revisar 22 estudios realizados en 14 países, Jablensky y Sartorius (1975) llegaron a la conclusión de que excepto por la muy alta tasa encontrada en Book, en el norte de Suecia (10,8 por 1.000) y la baja tasa observada por Eaton y Weil en la secta Huterita de los Estados Unidos (1,1 por 1.000), la tasa de prevalencia para la esquizofrenia parece ser muy similar en las distintas culturas. Otros grupos étnicos que presentan una tasa elevada de prevalencia se localizan en ciertas áreas de Croacia, Irlanda, entre los católicos canadienses y entre los tamiles del sur de la India. Entre los grupos de baja prevalencia están los de la secta Amish norteamericana, las tribus aborígenes de Taiwan y la población negra de Ghana.

Aunque los primeros estudios realizados en los Estados Unidos sugerían una mayor prevalencia de la esquizofrenia entre los individuos de raza negra frente a los de raza blanca, estos resultados podían haberse debido a un sesgo sistemático que sobrediagnosticaba la esquizofrenia entre los negros (Murkherjee y col., 1983). En un trabajo conjunto realizado en Gran Bretaña y en los Estados Unidos, se estudió un grupo racial mixto de 192 pacientes. En este caso no se encontró ninguna asociación entre la raza y el diagnóstico (Simon y col., 1973). Además, durante el estudio ECA no se hallaron diferencias significativas entre las razas para las tasas de prevalencia de la esquizofrenia y del trastorno esquizofreniforme.

Mortalidad y morbilidad

Desde hace 50 años se ha demostrado mediante diversos estudios que los pacientes afectados de esquizofrenia padecen un mayor índice de mortalidad (Black y Fisher, 1992). En principio, este fenómeno era debido tanto a factores naturales como a no

naturales. Antes de la utilización de los tratamientos médicos y psiquiátricos modernos, muchos pacientes sufrían los efectos patógenos de la presencia prolongada de síntomas psiquiátricos, de la malnutrición y de la institucionalización. La tuberculosis y otras enfermedades infecciosas eran causa frecuente de muerte. Al mejorar el cuidado general médico y psiquiátrico, la causa actual de exceso de mortalidad entre estos pacientes es el suicidio y los accidentes. Los datos del Registro de Casos de Oxford (Herrman y col., 1983) muestran una tasa de mortalidad dos veces mayor a la esperada tanto para los hombres como para las mujeres esquizofrénicas. El mayor riesgo de morir tempranamente lo padecen los individuos menores de 55 años; en otras palabras, el riesgo es mayor durante la etapa más pronunciada de la enfermedad.

En el pasado se creía que los pacientes con esquizofrenia estaban protegidos del cáncer, pero este hallazgo ha sido posteriormente explicado como un error metodológico. La tasa de muerte por cáncer entre los pacientes esquizofrénicos es semejante a la del resto de la población (Black y Winokur, 1987). También se les atribuyó erróneamente un riesgo menor a padecer otras enfermedades tales como la epilepsia, las alergias, la diabetes y la miasmenia gravis (Tsuang y col., 1983). En cambio, sí que hay cierta evidencia de que la artritis reumatoidea es menos frecuente en los pacientes con esquizofrenia (Eaton y col., 1992) que entre la población general.

Suicidio y crimen violento

Los pacientes esquizofrénicos poseen un riesgo elevado de cometer actos suicidas. Aproximadamente una tercera parte de estos pacientes intenta suicidarse (Allebeck y col., 1987), mientras que 1 de cada 10 logra suicidarse (Tsuang, 1978). Entre el 2 y el 3% de las víctimas de suicidio padecen esquizofrenia (Barraclough y col., 1974). Son factores de riesgo para realizar un acto de suicidio entre los pacientes esquizofrénicos el sexo masculino, una edad menor de 30 años, el desempleo, un curso crónico con exacerbaciones, un antecedente de depresión, tratamiento previo para la depresión, sintomatología depresiva durante el último episodio de la enfermedad, consumo de drogas y alta reciente (Allebeck y col., 1987; Roy, 1982). Los pacientes esquizofrénicos del subtipo paranoide y los que tienen un mayor nivel educativo presentan un mayor riesgo de suicidio (Fenton y McGlashan, 1991), quizás debido a la presencia de un sentimiento de inadecuación y desesperanza, miedo a la no integración y a darse cuenta de que las expectativas deseadas no podrán alcanzarse. A diferencia de la mayoría de pacientes psiquiátricos que comenten

suicidio, los esquizofrénicos no suelen comunicar sus intenciones suicidas, lo cual hace extremadamente difícil una intervención. Los métodos suicidas que utiliza este tipo de población tienden a ser altamente letales (Breier y Astrachan, 1984).

La relación entre la esquizofrenia y el crimen violento, particularmente el homicidio, queda poco clara. Algunos investigadores sugirieron que un alto porcentaje de los asesinos padecían un grave trastorno mental, probablemente esquizofrenia paranoide. Sin embargo, algunos estudios apuntan hacia un riesgo igual en cuanto al homicidio y a otros crímenes violentos entre los pacientes esquizofrénicos y la población general (Henn y col., 1976). Algunos autores vaticinaron un aumento en el crimen debido a la desinstitucionalización, pero no hay evidencia de que esto sea cierto entre los pacientes con un grave trastorno mental (Teplin, 1985).

Utilización de los servicios sanitarios

Los pacientes esquizofrénicos utilizan una parte desproporcionada de los servicios médicos y psiquiátricos. De acuerdo con la información del *Monroe County Psychiatric Case Register*, constaba en 1975 que un 16,4% de los tratamientos que recibía la población se dirigían a la esquizofrenia, pero ésta representaba un 47,6% de los ingresos psiquiátricos en unidades de día y un 36,9% de los nuevos ingresos en los hospitales estatales (Babigian, 1985). Los pacientes esquizofrénicos de 65 años o más utilizaban una parte desproporcionada de los días de hospitalización, especialmente en los centros estatales, mientras que los pacientes entre los 25 y los 44 años tenían la mayor tasa de hospitalización por episodios agudos.

Los datos del NIMH ponen de manifiesto que la esquizofrenia es la primera o la segunda causa de ingreso en varios tipos de centros psiquiátricos, yendo el porcentaje de un 21% en el caso de los hospitales privados a un 38% en el caso de los hospitales públicos. El tiempo de estancia medio es de 18 a 42 días respectivamente. En 1980 hubo más de 1,6 millones de admisiones de pacientes esquizofrénicos en unidades de ingreso psiquiátrico (Taube y Barrett, 1985).

Los datos del estudio ECA (Saphiro y col., 1984) pusieron de manifiesto que aproximadamente el 78% de los pacientes esquizofrénicos estudiados había acudido a consulta médica en los seis meses anteriores; el 45% de las consultas pertenecía al área de salud mental. Los pacientes con esquizofrenia tendieron a buscar ayuda entre los especialistas en salud mental en lugar de hacerlo entre los médicos generalistas.

Aunque la mayoría de pacientes esquizofrénicos reciben atención médica en algún momento del

curso de su enfermedad, muchos otros no reciben tratamiento. Un estudio realizado en Baltimore, Maryland (Von Korff y col., 1985) señalaba que aproximadamente la mitad de los pacientes esquizofrénicos examinados no estaba recibiendo ningún tipo de atención a nivel de salud mental en el momento del estudio, aunque todos ellos se consideraban necesitados de ella; el 14% de estos pacientes no había recibido nunca tratamiento.

□ ETIOLOGÍA

El desarrollo de distintas teorías en competición por explicar la causa de la esquizofrenia va paralelo a la historia de la misma. Las primeras teorías estuvieron marcadas por el conocimiento limitado acerca de la naturaleza de la enfermedad mental y por una metodología inadecuada de investigación. A pesar de los avances en nosología psiquiátrica, epidemiología y genética, todavía no existe un acuerdo acerca de la contribución de los factores genéticos y ambientales en el desarrollo de la esquizofrenia.

Al discutir sobre la etiología es importante reconsiderar el concepto de causalidad en los trastornos mentales y en otros trastornos orgánicos. Las causas pueden clasificarse en 1) las que son necesarias y suficientes; 2) las que son necesarias pero no suficientes y 3) las que aumentan el riesgo de aparición de la enfermedad pero no son necesarias o suficientes para producirla (Goodwin y Guze, 1984). En gran parte, el desacuerdo acerca del papel que tienen los factores genéticos o ambientales en la producción de la esquizofrenia proviene de la proposición de causas necesarias y suficientes. Sin embargo, en trabajos recientes se propugna la importancia de la interacción de ambos factores en la expresión de la enfermedad. Dado que el encontrar una causa única, necesaria y suficiente es muy raro en los trastornos orgánicos, parece muy probable que para explicar las causas de la esquizofrenia se necesiten modelos multifactoriales.

Podemos agrupar las hipótesis sobre la etiología y la fisiopatología de la esquizofrenia en causas genéticas, neurobiológicas, socioculturales y del desarrollo.

Hipótesis genéticas

La evidencia de la contribución genética en la esquizofrenia parte de estudios familiares, estudios con gemelos y estudios de adopción. En el año, 1919, Rudin observó un aumento de la prevalencia de la demencia precoz en los hermanos de los probandos afectados. Desde esa época, muchos estudios familiares han confirmado la existencia de una

mayor prevalencia de la enfermedad entre los familiares de los pacientes esquizofrénicos, siendo el riesgo directamente proporcional al número de genes que cada familiar comparte con el enfermo. El resumen de los estudios individuales de familia proporciona para los hermanos de un paciente esquizofrénico un porcentaje de aproximadamente el 10% de riesgo de desarrollar la esquizofrenia durante la vida, mientras que para los hijos de un padre esquizofrénico el riesgo es del 5 al 6% (Gottesman y Shields, 1982). El riesgo de que un individuo padezca la enfermedad aumenta notablemente cuando dos o más miembros de su familia están afectados, siendo la expectancia a lo largo de la vida de un 17% para las personas con un hermano y uno de los padres con esquizofrenia y hasta del 46% cuando los dos progenitores sufren la enfermedad. Estos datos apoyan firmemente la naturaleza familiar de la esquizofrenia, pero no confirman que la causa genética desplace al ambiente familiar.

Los estudios con gemelos y de adopción permiten la realización de un paradigma experimental natural por el cual pueden separarse los efectos genéticos de los efectos ambientales producidos por las asociaciones familiares. Los estudios con gemelos se basan en la hipótesis de que la concordancia genética para la enfermedad es mayor entre los gemelos monocigotos que entre los heterocigotos debido a la mayor similitud genética entre los primeros. A pesar de haber utilizado distinta metodología, los estudios con gemelos han coincidido claramente en demostrar una tasa elevada de concordancia para los gemelos monocigotos (Farmer y col., 1987; Gottesman y Shields, 1982). La tasa promedio de estos múltiples estudios es del 46% para los monocigotos frente al 14% para los heterocigotos, a excepción de un estudio negativo (Tienari, 1963). De todos modos, el hecho de que los gemelos monocigotos no sean concordantes al 100% ha sido utilizado como base para defender el argumento de que el papel de la genética puede ser una causa necesaria, pero no suficiente para la producción de la esquizofrenia, y que los factores ambientales también son importantes.

Los estudios de adopción generan otro paradigma para evaluar las influencias genéticas sobre una enfermedad familiar. Heston (1966) examinó a hijos de madres esquizofrénicas que habían sido adoptados y se les comparó con un grupo control de niños adoptados cuyas madres no padecían ningún tipo de trastorno psiquiátrico. Este investigador encontró un 16,6% (tras la corrección de edad) de riesgo de morbilidad para los hijos de madres esquizofrénicas adoptados, datos similares a los de los estudios familiares con hijos de esquizofrénicos no adoptados; ninguno de los adoptados con-

trol tenía esquizofrenia. El mejor estudio de adopción conocido se realizó en Dinamarca utilizando la base de datos nacional de pacientes psiquiátricos y la base de datos de niños adoptados. Kety y sus colaboradores (1975) informaron de una mayor frecuencia de esquizofrenia y de trastornos dentro del «espectro de la esquizofrenia» entre los familiares biológicos de personas adoptadas con esquizofrenia que entre los familiares biológicos de los adoptados del grupo control sin enfermedades psiquiátricas. El espectro de la esquizofrenia incluye los trastornos de personalidad que comparten algunas características de la esquizofrenia, tales como ideas paranoides o conducta excéntrica, sin cumplir criterios para un síndrome completo. Un reanálisis a ciegas de los datos (Kendler y Gruenberg, 1984) utilizando los criterios del DSM-III pudo replicar los resultados anteriores. De este modo, los estudios que han utilizado definiciones amplias han demostrado que el hecho de tener un progenitor esquizofrénico aumenta el riesgo de padecer no sólo esquizofrenia sino otros trastornos del espectro, como por ejemplo el trastorno esquizotípico de la personalidad.

También se ha estudiado el mecanismo hereditario de la esquizofrenia, principalmente mediante modelos matemáticos de los linajes y de datos sobre gemelos y niños adoptados. Los modelos propuestos habitualmente son los de gen único y los poligénicos. En el linaje de los probandos afectados de esquizofrenia no puede probarse claramente el mecanismo mendeliano de transmisión genética que implica un gen único o dominante o recesivo, mientras que es posible aceptar el mecanismo de transmisión a través de un gen único si asumimos los conceptos de penetrancia incompleta y de frecuencia génica (Slater, 1958) o si las alteraciones del seguimiento visual (MOPL anormal) se consideran como una expresión de la esquizofrenia (Holzman y col., 1988). Por otro lado, los modelos poligénicos de herencia son consecuentes con los datos publicados en los estudios familiares y con gemelos (Gottesman y Shields, 1982). Estos modelos también son consecuentes con los estudios genéticos que encuentran un mayor riesgo en las familias con más de un esquizofrénico y con los que encuentran un mayor riesgo entre los familiares de primer grado de los probandos más gravemente enfermos que entre los probandos menos graves (Rice y McGuffin, 1985). Por último, los modelos poligénicos pueden proporcionarnos una buena explicación de la persistencia de la esquizofrenia a pesar de la reducida fertilidad característica de estos pacientes. En cualquier caso, no existen hasta el momento datos suficientes para apoyar o rechazar definitivamente el modelo poligénico o el modelo de gen único.

Recientemente se han utilizado técnicas de genética molecular para intentar averiguar el modo de herencia y para localizar el «gen de la esquizofrenia». Estas técnicas se describen en el Capítulo 2 de este libro. Sherrington y sus colaboradores (1985) sugirieron que el gen de la esquizofrenia podría residir en el cromosoma 5, pero investigadores posteriores no han podido replicar este hallazgo. Esta ausencia de replicaciones, que no descartan una posible relación del cromosoma 5 en algunas familias, puede indicar únicamente que la esquizofrenia es genéticamente heterogénea. Se supone que durante la década de los años noventa se realizarán muchos esfuerzos para intentar relacionar la esquizofrenia con regiones génicas específicas (Mellon y Byerley, 1989).

Hipótesis neurobiológicas

Actualmente, se cree ampliamente que la esquizofrenia posee una base neurobiológica. Diversas pruebas indican que los síntomas de la esquizofrenia se deben a anomalías neuroquímicas y/o estructurales cerebrales. Estas evidencias derivan de la neuroquímica, la neurofarmacología, la neuroanatomía y la neurofisiología.

Neuroquímica y neurofarmacología

La explicación más aceptada sobre la fisiopatología de los síntomas de la esquizofrenia es la «hipótesis dopaminérgica», que sugiere que los síntomas de la esquizofrenia se deben principalmente a una hiperactividad del sistema dopaminérgico (Carlsson, 1988; Davis y col., 1991). El sistema dopaminérgico engloba varios subsistemas. Uno de ellos, denominado a veces como *sistema mesolímbico*, tiene sus cuerpos celulares en el área tegmental ventral y se irradia hacia la amígdala, el hipocampo, los lóbulos frontales y el núcleo estriado. Otro subsistema, llamado *sistema nigroestriado*, tiene los cuerpos celulares en la sustancia nigra y se irradia hacia el núcleo estriado. Otro de estos subsistemas tiene proyecciones hacia el hipotálamo. Si existe una hiperactividad funcional en la transmisión de la dopamina, podría explicarse, teóricamente, por uno de los tres siguientes mecanismos: 1) una excesiva producción de dopamina por parte de las neuronas que la transmiten; 2) un exceso de la cantidad de dopamina en la unión sináptica debido a un fallo de su catabolismo o a un fallo de su recaptación, y 3) una hiperactividad funcional de las neuronas receptoras. Aparentemente, y según con las pruebas con que contamos, el mecanismo más probable es el tercero.

La confirmación de la implicación de las anomalías en el sistema dopaminérgico deriva de nues-

tro conocimiento sobre el mecanismo de acción de los neurolépticos, que bloquean los receptores dopaminérgicos postsinápticos (Seeman y col., 1976; Snyder, 1976). Los fármacos que producen un mayor bloqueo en los animales son también aquellos que son más efectivos reduciendo los síntomas de la esquizofrenia en los humanos (Creese y col., 1976). Otros fármacos antagonistas potentes de la dopamina, tales como la reserpina, reducen también los síntomas de la esquizofrenia, aunque son usados muy raramente en la clínica debido a que producen efectos secundarios más importantes que los de los neurolépticos. Por otro lado, los fármacos que incrementan la transmisión dopaminérgica, como las anfetaminas, tienden a exacerbar los síntomas esquizofrénicos (Snyder, 1972).

Existen como mínimo cinco tipos de receptores para la dopamina en las neuronas receptoras. El receptor D₁ está unido a la adenilciclase y está localizado en la corteza cerebral. El receptor D₂ no está unido a la adenilciclase y se halla en abundancia en las estructuras límbicas y estriadas. Los receptores D₃, D₄ y D₅ han sido identificados recientemente, aunque aún no se conocen del todo sus funciones. La mayoría de fármacos neurolépticos son mucho más potentes en el bloqueo de los receptores D₂ que en el de los D₁, sugiriendo una hiperactividad funcional de los receptores D₂ implicada en la producción de algunos de los síntomas de la esquizofrenia. El fracaso repetido en demostrar un exceso de productos del catabolismo de la dopamina (principalmente ácido homovanilínico HVA) tanto en el plasma como en el LCR proporciona una prueba adicional de que la anomalía radica en los receptores en lugar de en las neuronas transmisoras (Davis y col., 1991). Se ha observado que existe una disminución de la concentración de HVA durante el tratamiento con neurolépticos, la cual a su vez se correlaciona con una mejoría sintomática (Davidson y col., 1991).

De todos modos, la evidencia expuesta hasta este momento es inferida. El soporte directo de la hipótesis dopaminérgica procede de la investigación de cerebros postmortem y de la utilización de la tomografía por emisión de positrones (TEP). El estudio de cerebros postmortem revela un aumento en ellos de receptores D₂ en el núcleo caudado y en el núcleo acumbens (Clardy y col., 1993). De este estudio se desprende que los pacientes con esquizofrenia tienen una hiperactividad específica de los receptores D₂, aunque este hallazgo podría ser también un artefacto debido al tratamiento con neurolépticos. La experimentación con animales muestra que los neurolépticos producen una hipersensibilidad de los receptores en respuesta a su bloqueo, que se traduce en un aumento del número de receptores D₂ disponibles. Por lo tanto, el au-

mento de receptores D_2 en los cerebros postmortem podría deberse simplemente a la respuesta al tratamiento con neurolépticos.

Recientemente, con la TEP hemos podido obtener una línea de evidencia más directa de la transmisión neuroquímica en la esquizofrenia. En esta técnica se utilizan ligandos marcados que se sabe que se unen a los receptores D_2 . Los ligandos más usados comúnmente son el ^3H -espiroperidol y el ^{11}C -raclopride. El espiroperidol se une tanto a los receptores D_1 como a los D_2 , así como a los puntos de fijación de la serotonina, mientras que el raclopride es altamente específico para los receptores D_2 . Farde y sus colaboradores (1985) pudieron demostrar el bloqueo de los receptores D_2 *in vivo* en seres humanos, comparando individuos normales con pacientes esquizofrénicos. Esta es una técnica lo suficientemente precisa para permitir el recuento directo de receptores D_2 . Los primeros trabajos realizados por Wong y sus colaboradores (1986) parecían ya confirmar la presencia de un aumento de receptores D_2 en la esquizofrenia. Más recientemente, Farde y sus colaboradores (1990) utilizaron la TEP para valorar la densidad de receptores D_2 en pacientes esquizofrénicos no medicados. Estos investigadores no hallaron un aumento de la densidad, por lo cual fueron incapaces de apoyar la hipótesis del aumento general de la densidad de receptores dopaminérgicos D_2 en la esquizofrenia.

Es posible que otros sistemas de neurotransmisores estén implicados en la esquizofrenia. Probablemente, la noradrenalina, la serotonina, el ácido glutámico y el GABA tengan un papel en la modulación de los síntomas de la esquizofrenia (Meltzer, 1987; Van Kammen y col., 1990). El desarrollo de nuevos neurolépticos «atípicos», que producen efectos importantes sobre la serotonina, proporciona una confirmación parcial de la importancia de otros sistemas adicionales de neurotransmisores en la esquizofrenia. Además, el concepto que teníamos de la transmisión neuroquímica cerebral se ha visto modificado durante los últimos años tras el descubrimiento de la importancia de los neuropéptidos así como de los cotransmisores (Hokfelt y col., 1980; Krieger, 1983). Por ejemplo, la colecistoquinina actúa como un cotransmisor en las neuronas dopaminérgicas que se proyectan hacia la corteza cerebral y el sistema límbico, mientras que no ejerce ningún papel sobre aquellas neuronas que se proyectan hacia los ganglios basales. Se cree que los péptidos cotransmisores pueden tener un papel modulador o regulador.

Otro modelo neurofarmacológico se ha centrado en la fenciclidina (PCP). La PCP induce un estado psicótico que se parece a la esquizofrenia, produciendo tanto síntomas positivos como negativos. Se ha hipotetizado que la PCP interactúa con un

lugar específico de unión (receptor de la PCP) que está asociado con un receptor aminoacídico de tipo excitador, el receptor del N-metil-D-aspartato (NMDA); una disfunción endógena de la neurotransmisión mediada por el receptor del NMDA puede conducir al desarrollo de la esquizofrenia (Javitt y Zukin, 1991). Aunque aún se desconoce el mecanismo por el cual puede producirse esta disfunción, los receptores del NMDA son sensibles al glutamato, a la glicina y a otros agentes, por lo cual la presencia de concentraciones anormales de estas moléculas puede originar una disminución de la activación del receptor.

Estudios neuroanatómicos

Desde los primeros trabajos de Kraepelin, Alzheimer y Nissl a finales del siglo XIX y principios del siglo XX, muchos psiquiatras han estado convencidos de que los pacientes con esquizofrenia tenían algún tipo de anomalía cerebral funcional o incluso estructural (Kraepelin, 1919). Los primeros hallazgos neumoencefalográficos (PEG) y neuropatológicos proporcionaron un sustento parcial a esta hipótesis, y en los últimos años y la nueva tecnología le ha dado un apoyo más completo. Con el advenimiento de las nuevas técnicas de tinción y de diagnóstico por la imagen tales como la TAC, la RMN y la TEP, hemos obtenido la evidencia de que algunos esquizofrénicos presentan anomalías estructurales cerebrales.

Neuroimagen

En 1966, Storey revisó 32 estudios PEG y advirtió que 29 de ellos apoyaban la creencia de que los esquizofrénicos crónicos tenían una atrofia cerebral. Estos primeros estudios PEG tenían defectos que han sido corregidos sobradamente tras los estudios más recientes con la TAC. Cuando Johnstone y sus colaboradores (1976) emplearon por primera vez la TAC en el estudio de las anomalías de los pacientes con esquizofrenia crónica, sus resultados fueron objeto de una considerable controversia, en parte debida a sus anteriores estudios inconclusos con PEG y en parte a que sus hallazgos podrían haberse debido a las características de la población que escogieron, más bien anciana y crónica. En cualquier caso, otros hallazgos posteriores han apoyado sus descubrimientos (Andreasen y col., 1982, 1990c; Weinberger y col., 1979, 1980). De hecho, las anomalías encontradas mediante la TAC en la esquizofrenia son hasta el momento el hallazgo biológico replicado más firmemente.

La anomalía más frecuente observada es la dilatación ventricular, aunque también se han observado un ensanchamiento de los surcos o atrofia

cerebelar. Aunque ninguno de estos hallazgos puede ser explicado por factores tales como el tratamiento farmacológico, en cambio sí que podrían explicarse en parte por el sexo, ya que predominantemente se observan en pacientes del sexo masculino (Flaum y col., 1990). El examen del tamaño ventricular de pacientes con esquizofrenia y de sujetos normales de un amplio grupo de edades sugiere que la dilatación no progresa a lo largo del tiempo a una velocidad superior en los esquizofrénicos que en los sujetos control (Andreasen y col., 1990c). Aunque no todos los estudios coinciden con las mismas correlaciones, hay evidencias suficientes de la asociación entre la dilatación de los ventrículos y un funcionamiento premórbido mediocre, una sintomatología negativa, una pobre respuesta al tratamiento y un deterioro cognitivo.

El porcentaje de pacientes en que se han encontrado alteraciones en la TAC llega hasta el 40%. Estas anomalías no son específicas para el diagnóstico de la esquizofrenia puesto que pueden encontrarse también en otros trastornos como la enfermedad de Alzheimer o el alcoholismo. En cualquier caso, su descubrimiento contribuye en gran manera a la comprensión de la esquizofrenia. El hecho de que las alteraciones estructurales puedan observarse en una fase relativamente temprana de la enfermedad sugiere que el daño cerebral es previo al inicio de los síntomas y podría explicar, por lo menos parcialmente, la refractoriedad al tratamiento en algunos pacientes.

Estos primeros estudios con neuroimágenes han sido recientemente complementados con la RMN. La RMN posee muchas ventajas sobre la TAC, destacando una mejor resolución, ausencia de artefactos óseos, posibilidad de observar una imagen en varios planos y ausencia de radiaciones ionizantes. El primer estudio importante realizado con RMN de la esquizofrenia mostró que los pacientes esquizofrénicos presentaban una disminución del tamaño craneal, cerebral y frontal (Andreasen y col., 1986); en un estudio posterior se observó que estos hallazgos no se observaban si las características educacionales y sociodemográficas de los sujetos control eran las mismas que las de los pacientes, lo que sugiere que puede existir un factor común que puede influir tanto sobre el desarrollo cerebral como en el rendimiento educativo y en la inteligencia (Andreasen y col., 1990a). La mejor resolución de la RMN se ha utilizado también para explorar posibles anomalías en subregiones cerebrales específicas, como el complejo amígdala/hipocampo, los lóbulos temporales o los ganglios basales. Varios estudios han indicado que el tamaño de los lóbulos temporales puede estar disminuido en la esquizofrenia y que la presencia de una anomalía relativamente específica localizada en el giro tem-

poral superior se correlaciona con la presencia de alucinaciones (Barta y col., 1990; Suddath y col., 1990). Varios estudios también han informado de alteraciones en los ganglios basales (Jernigan y col., 1991; Swayze y col., 1992).

Algunas de las anomalías cerebrales que pueden encontrarse en la RMN de un paciente esquizofrénico se ilustran en la Figura 12-2. Se observa una atrofia cortical, un ensanchamiento de los surcos y una dilatación ventricular, en contraste con la RMN de un sujeto control (Figura 12-3).

Neuropatología

La investigación de las correlaciones anatómicas de la esquizofrenia ha sido ampliada por la investigación de los cambios histológicos. Un estudio realizado por Dunlap (1924) dio resultados negativos en este sentido, pero el trabajo de los Vogt (1952) fue más positivo. Más cercano a nosotros destacamos el estudio de Fisman (1975) que describió en los cerebros de los pacientes esquizofrénicos la presencia de rosetas gliales como las que se encuentran en la encefalitis vírica, mientras que Colon (1972) identificó cambios cuantitativos en la citoarquitectura cerebral de los pacientes esquizofrénicos. Mediante la tinción de Holzer para identificar la glía, Stevens (1982) advirtió que los pacientes esquizofrénicos presentaban gliosis en el mesencéfalo, en el diencefalo y en el lóbulo prefrontal; estas regiones contienen las principales vías del sistema límbico, del tálamo y de los ganglios basales. Bogerts y sus colaboradores (1985) mencionaron anomalías

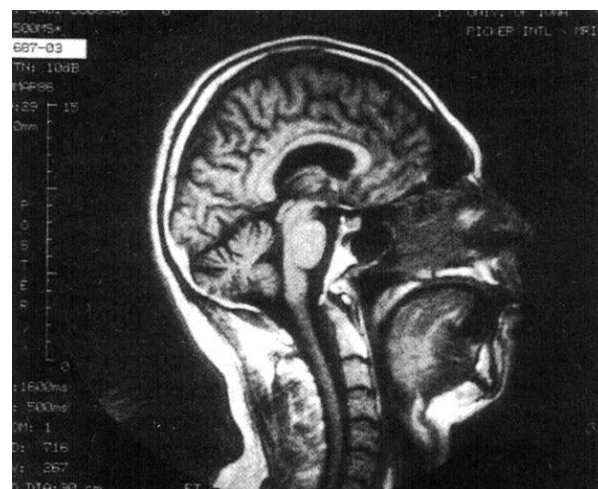


Figura 12-2. Resonancia magnética nuclear de un paciente esquizofrénico en la que se observa el ensanchamiento de los surcos, atrofia cortical y dilatación ventricular (corte medio-sagital).

en las regiones periventricular y del sistema límbico en la esquizofrenia. Conrad y sus colaboradores (1991) describieron una pérdida neuronal y una desorganización de las células piramidales en el hipocampo, mientras que Arnold y sus colaboradores (1991) describieron anomalías citoarquitectónicas en el córtex etorrinal, el cual es parte del giro parahipocámpico anterior. Benes y sus colaboradores (1991) publicaron una disminución en la densidad neuronal en las zonas del cíngulo prefrontal y del córtex motor compatible con un proceso acelerado de pérdida neuronal en una etapa precoz de la vida, quizás relacionado con una anoxia perinatal. Así pues, una gran cantidad de pruebas sugieren que las anomalías estructurales en la esquizofrenia se pueden producir a nivel celular, particularmente en las regiones límbica y periventricular.

Estudios funcionales y metabólicos

Desde el trabajo de Ingvar y Franzen (1974), se han utilizado estudios del flujo sanguíneo cerebral regional (rCBF) para la búsqueda de alteraciones metabólicas o funcionales en la esquizofrenia. El trabajo de Ingvar y Franzen sugería que los esquizofrénicos podían tener una relativa hipofrontalidad y que el flujo sanguíneo dirigido a las zonas posteriores del cerebro podría haber aumentado. Más tarde, otros investigadores han confirmado esta sugerencia (Ariel y col., 1983; Buchsbaum y col., 1984; Mathew y col., 1982). Un trabajo más reciente que ha empleado la técnica del «reto cognitivo» ha observado que en los pacientes esquizofrénicos no se produce un aumento de flujo sanguíneo hacia los

lóbulos frontales durante la realización de una tarea que normalmente activa las funciones de estos lóbulos (Andreasen y col., 1992; Berman y col., 1992; Weinberger y col., 1986). Mediante el estudio de gemelos monocigotos, tanto concordantes como discordantes para la esquizofrenia, Berman y sus colaboradores (1992) hallaron que todos los pares de gemelos enfermos eran hipofrontales cuando se les comparaba con pares de gemelos sin la enfermedad. Andreasen y sus colaboradores (1992) midieron el rCBF mediante el empleo de la tomografía computarizada de emisión de fotón único (TCEFU o *SPECT*) en pacientes esquizofrénicos no tratados y en sujetos normales. Utilizando la tarea de reto cognitivo denominada *Tower of London* (Torre de Londres), los autores observaron que los sujetos esquizofrénicos eran hipofrontales, particularmente en el córtex mesial-frontal izquierdo y el córtex parietal derecho.

Las investigaciones que han utilizado la TEP también han hallado de forma consistente pruebas de una hipofrontalidad relativa. En un estudio reciente, Buchsbaum y sus colaboradores (1992), utilizando ^{18}F -fluorodeoxiglucosa como marcador del metabolismo de la glucosa, han confirmado la presencia de tasas metabólicas menores en las regiones frontales mediales e inferiores de los pacientes esquizofrénicos no tratados con neurolépticos al compararlos con sujetos sanos.

Todos estos estudios sugieren que la hipofrontalidad es común en los pacientes esquizofrénicos, que ésta no es debida al uso de fármacos o a la cronicidad, y que puede estar relacionada con los síntomas negativos. Además, estos estudios sugieren que pueden existir anomalías en la arquitectura y la función prefrontal. En la Figura 12-4 se muestra una *SPECT* de un caso de hipofrontalidad en un paciente esquizofrénico no tratado con neurolépticos comparado con el mismo estudio realizado en un sujeto sano en dos condiciones distintas. En el estado basal se realiza una estimulación visual que aumenta el flujo sanguíneo en el córtex occipital en ambos sujetos. La tarea experimental es la *Tower of London*, una tarea de planificación que activa la región frontal en el sujeto sano pero no en el paciente esquizofrénico.

Estudios electrofisiológicos

Los estudios electrofisiológicos han mostrado que la presencia de hechos fisiológicos cerebrales anormales está asociada con la esquizofrenia. Muchos pacientes esquizofrénicos presentan trazados electroencefalográficos anormales. Los hallazgos más frecuentes son una disminución de la actividad alfa y un aumento de la actividad delta. En algunos pacientes esquizofrénicos se ha observado actividad



Figura 12-3. Resonancia magnética nuclear de un sujeto control normal (corte medio-sagital).

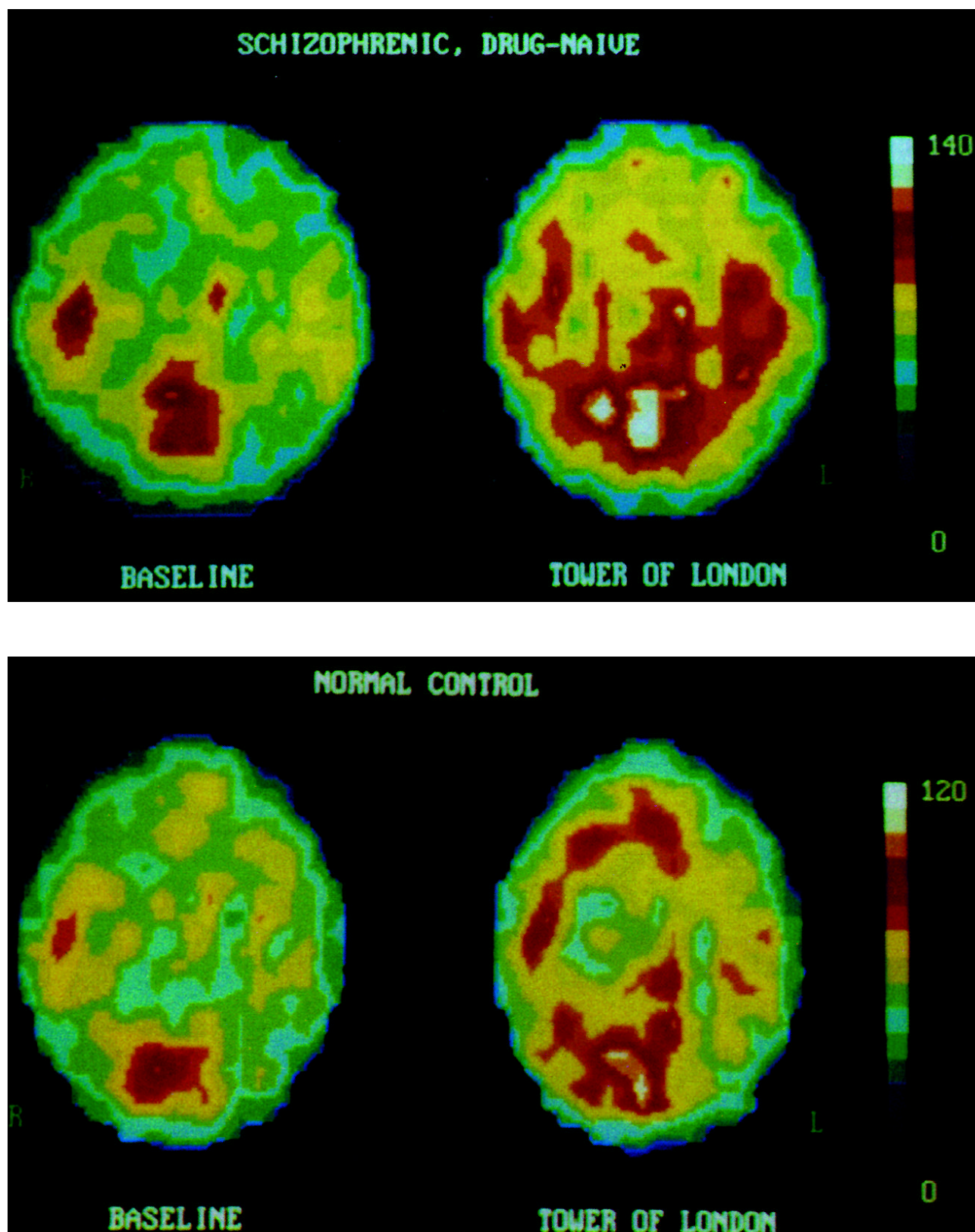


Figura 12-4. Paciente esquizofrénico sin tratamiento neuroléptico y voluntario sano valorados mediante tomografía computerizada de emisión de fotón único (SPECT) en dos estados diferentes.

epileptiforme y anomalías electroencefalográficas de predominio izquierdo o temporal (Grebbs y col., 1986).

Las investigaciones realizadas con los potenciales evocados parecen más prometedoras (Braff y Geyer, 1990). Una de las observaciones más frecuentes que se dan en los pacientes esquizofrénicos es la disminución de la amplitud de las respuestas evocadas de latencia media y larga tras estímulos auditivos, visuales y somatosensoriales. Se puede observar una reducción de la amplitud de un modo particular en las respuestas que reflejan una atención selectiva y una evaluación del estímulo. Los cambios más pronunciados se observan en la respuesta P300, en la cual se ve una reducción de la amplitud cuando se producen estímulos inesperados utilizando paradigmas tanto visuales como auditivos. Se ha hallado una prolongación de la latencia P300 en una elevada proporción de pacientes esquizofrénicos, la cual no se ve afectada ni por la medicación ni por el estado clínico (Blackwood y col., 1991). Muchas investigaciones han apoyado que los pacientes esquizofrénicos presentan déficits de atención y del procesamiento de la información, por lo cual son incapaces de filtrar o «separar» de forma adecuada los estímulos irrelevantes (Braff y Geyer, 1990).

Implicaciones clínicas de los estudios neurobiológicos

Muchos de los síntomas de la esquizofrenia son compatibles con una alteración frontal o temporolímbica. Gracias a los estudios de traumatismos se sabe que las lesiones en el córtex prefrontal conducen a alteraciones cognitivas (concreción, atención disminuida, dificultad en la abstracción o en la categorización), pérdida en la espontaneidad del habla, detrimento en la conducta motora voluntaria, disminución de la volición y de la energía, dificultad en encontrar respuestas alternativas y perturbación del afecto y de la emoción (Fuster, 1980). Este conjunto de síntomas es muy parecido al característico de la esquizofrenia de tipo negativo. Las técnicas de RMN, neuropatología y de funcionalismo cerebral apuntan hacia una anomalía del lóbulo frontal en la esquizofrenia.

Muchos de los síntomas de la esquizofrenia son también compatibles con los de un trastorno temporolímbico, como pueden ser las alucinaciones auditivas, el habla desorganizada, las alteraciones en la memoria verbal y otras anomalías observadas mediante la realización de pruebas neuropsicológicas. La investigación sobre la hipótesis de la dopamina confirma la posibilidad de que la región temporolímbica pueda estar afectada en la esquizofrenia. Una porción importante del sistema do-

paminérgico «arranca» del sistema límbico. Algunos de los estudios neuropatológicos mencionados anteriormente también apoyan la presencia de anomalías en el sistema límbico en la esquizofrenia.

Hipótesis del desarrollo

Visión psicoanalítica

Las ideas de Freud sobre la esquizofrenia quedan muy bien expuestas en su ensayo de 1914 titulado «Sobre el narcisismo» (Freud, 1914/1957), en el cual aplicó su teoría de la libido a la esquizofrenia, haciendo notar que un rasgo esencial de la esquizofrenia es el déficit en las relaciones interpersonales. Consideraba que la incapacidad para relacionarse con los demás era causada por una ausencia de libido. La regresión de la energía libidinosa hacia un foco narcisista promovía un proceso primario del pensamiento, que conlleva la aparición de síntomas primitivos, tales como alucinaciones e ideas delirantes para compensar la ausencia de relaciones interpersonales. Según esta teoría, Freud razonó que el paciente esquizofrénico es incapaz de establecer contacto con el mundo exterior a causa de su regresión libidinosa. Esta misma incapacidad evita el desarrollo de la transferencia en estos pacientes esquizofrénicos. Dado que la transferencia es un fenómeno básico para el psicoanálisis, Freud consideró al paciente esquizofrénico como intratable mediante los medios analíticos. Este pesimismo de Freud fue criticado posteriormente (Federn, 1952) y algunos analistas creen que los pacientes esquizofrénicos pueden beneficiarse del psicoanálisis.

Los puntos de vista de Freud se pueden observar en su análisis del caso Schreber (Freud, 1911/1958). Daniel Paul Schreber era un distinguido jurista que desarrolló una psicosis paranoide en su madurez. Freud interpretó las ideas delirantes de persecución de Schreber como una proyección al exterior de su atracción homosexual latente hacia su padre. Mediante la proyección, que Freud conceptualizó como un mecanismo de defensa del ego, puede transformarse un deseo intolerable, tal como una fantasía homosexual, en un sentimiento de odio. Este odio se proyecta en el objeto de deseo homosexual, el cual se convierte en perseguidor. Aunque la proyección puede ser útil para explicar la paranoia que se observa frecuentemente en la esquizofrenia, no es capaz de explicar cualquiera de los otros síntomas, como el aplastamiento afectivo y la avolición.

Melanie Klein (1932), una importante psicoanalista británica, creía que la esquizofrenia surgía en las primeras fases de la relación madre-hijo. Esta autora describió un período crítico que se produ-

cía durante los 6 primeros meses de vida y que denominó *fase paranoide-esquizoide*. En esta fase, el niño creía poder manejar las tendencias agresivas mediante la separación de su propio ego de la representación de su madre en dos partes incompatibles, una buena y la otra mala. Posteriormente, el niño aprendía que una persona podía compartir a la vez cualidades buenas y malas. Klein creía que la incapacidad de superar este estadio era la base de la esquizofrenia.

Harry Stack Sullivan (1962) desarrolló una teoría interpersonal de la esquizofrenia. Sullivan entendía el desarrollo de la personalidad como un reflejo de la evaluación que realiza el paciente de las personas que le son significativas. Si un individuo carecía de oportunidades necesarias para establecer relaciones interpersonales francas, podía terminar con un déficit de personalidad o desarrollar una esquizofrenia. Esta teoría representó un cambio en el enfoque del desarrollo de la esquizofrenia desde un mecanismo intrapsíquico a la influencia del ambiente. Este enfoque estaba en la línea de las nuevas hipótesis que sugerían un papel de la influencia de los padres y la familia en el desarrollo de la esquizofrenia.

Ambiente familiar

Los médicos que trabajaban con familias de pacientes esquizofrénicos se dieron cuenta de que en ellas era frecuente la discordia y la maladaptación social. Aunque esta situación podía deberse al efecto de vivir con una persona mentalmente enferma, los primeros trabajos se centraron en la disfunción familiar como causa por sí misma de la esquizofrenia. La «madre esquizofrenógena» se convirtió en el chivo expiatorio del momento (Fromm-Reichman, 1948). Según esta teoría, la esquizofrenia provenía de una mala relación madre-hijo; la madre del esquizofrénico era descrita como rechazadora, fría, sobreprotectora o claramente hostil. Lidz y sus colaboradores (1957) ampliaron la influencia maternal al efecto paternal y marital. Según Lidz, habría dos tipos parentales que predispondrían a la esquizofrenia: el matrimonio torcido y el matrimonio dividido. En el primer caso, la madre es dominante y excéntrica y el padre es pasivo y dependiente. El segundo caso se caracteriza por conflictos, discusiones y hostilidad entre los padres que ocasionan una división en los sentimientos de lealtad del hijo hacia cada uno de ellos.

Las teorías sobre el efecto de la influencia parental en la esquizofrenia fueron ampliadas por los teóricos de la comunicación y en especial por Bateson y sus colaboradores (1956). Estos autores creían que los pacientes esquizofrénicos estaban sometidos frecuentemente a mensajes vagos, ambiguos o

confusos por parte de sus padres. Como consecuencia de esto, el hijo se encontraba a menudo en la situación de ser siempre el perdedor. Los hijos expuestos a este «vínculo doble» serían vulnerables al desarrollo de la esquizofrenia con sentimientos de ambivalencia y ambigüedad. La hipótesis de Bateson ha estimulado la investigación y el debate, pero no ha sido apoyada por otra investigación clínica sistemática (Leff, 1978).

Aunque la influencia parental no se considera ya una causa de esquizofrenia, su efecto en la evolución de la enfermedad sigue siendo objeto de investigación e interés. En uno de los primeros estudios realizados (Brown y col., 1958) se evaluó la evolución de un grupo de 200 pacientes (la mayoría de ellos esquizofrénicos). El lugar de residencia tras ser dados de alta del hospital fue considerado un indicador importante en la recaída. Los pacientes que al ser dados de alta fueron a vivir con hermanos o en pequeñas residencias recayeron mucho menos que los pacientes que fueron a vivir a lugares de mayor tamaño. Fue interesante observar que también los pacientes que fueron a vivir con sus familias tuvieron una mala evolución. Las familias en las que el contacto con el paciente esquizofrénico era muy estrecho y frecuente arrojaron la mayor tasa de recaídas.

Estudios posteriores de seguimiento han examinado las familias en las que el miembro esquizofrénico recaía con frecuencia (Brown y col., 1962). Las características encontradas del entorno familiar predisponentes a las recaídas eran intensa expresión emocional por parte de los familiares del paciente junto con una actitud agresiva y crítica hacia él. Este conjunto de características ha sido denominado «alta expresividad emocional». Actualmente se está siguiendo con esta investigación y se incluyen ensayos de intervención terapéutica para determinar si una terapia de familia puede disminuir la expresividad emocional y evitar las recaídas del paciente esquizofrénico. Estos estudios se comentarán posteriormente en este capítulo en la sección de tratamiento médico.

La relación entre la expresividad emocional y la recaída no ha sido explicada totalmente. Es posible que la expresividad emocional esté relacionada con la gravedad de los síntomas esquizofrénicos (Parker y col., 1988). Esta relación podría confundirse con un vínculo entre la expresividad emocional y la recaída, ya que sí existe una relación estrecha entre la gravedad de los síntomas y las recaídas. Es fácil imaginar que la presencia florida de síntomas positivos o negativos provocará un aumento de la expresividad emocional entre los familiares de los pacientes esquizofrénicos, lo cual producirá una rápida recaída. Los síntomas que irritan y molestan a la familia probablemente producirán reacciones similares en la mayoría de personas.

Factores neuroevolutivos

Varias líneas de investigación apoyan la especulación de que la esquizofrenia es un trastorno neuroevolutivo causado por una lesión cerebral producida en las primeras etapas de la vida que interfiere con los sucesos maduracionales normales (Andreasen y col., 1986; Feinberg, 1982; Weinberger, 1987). La observación de que las complicaciones perinatales preceden frecuentemente al desarrollo de graves trastornos neurológicos y psicológicos, como la parálisis cerebral y el retraso mental, ha llevado a los investigadores a explorar el papel de las complicaciones perinatales y obstétricas en la etiología de la esquizofrenia. Los pacientes esquizofrénicos tienen muchas más posibilidades que los sujetos sanos o los pacientes con otro tipo de trastorno psiquiátrico de haber sufrido complicaciones obstétricas (Lewis y Murray, 1987). Es frecuente observar prematuridad, privación de oxígeno y partos largos; entre los gemelos monocigotos discordantes para la esquizofrenia, es frecuente que el co-gemelo esquizofrénico haya sufrido algún tipo de complicación obstétrica (McNeil y Kaij, 1978). Los pacientes esquizofrénicos con una historia de complicaciones obstétricas también tienen más probabilidades de sufrir pequeñas alteraciones físicas (O'Callaghan y col., 1991).

Varios grupos de investigadores han estudiado la relación existente entre las complicaciones obstétricas y el tamaño de los ventrículos cerebrales. Turner y sus colaboradores (1986) informaron que el tamaño ventricular correlacionaba de forma positiva con las complicaciones obstétricas en una pequeña muestra de pacientes esquizofrénicos diagnosticados por primera vez, mientras que Pearlson y sus colaboradores (1985) hallaron de un modo similar que las complicaciones perinatales se asociaban con un mayor tamaño ventricular y con una edad de inicio más precoz. DeLisi y sus colaboradores (1986) observaron que los pacientes esquizofrénicos con ventrículos de tamaño superior a una desviación estándar de la media obtenida en la población sana presentaban antecedentes de complicaciones obstétricas o de un traumatismo craneal. Así, este conjunto de pruebas sugiere que las complicaciones obstétricas pueden tener una relación con el tamaño ventricular cerebral. Además, estos datos sugieren que una discreta lesión neurológica, quizás producida durante el parto, puede conducir a la esquizofrenia en una persona genéticamente vulnerable.

La asociación existente entre la estacionalidad del nacimiento con la esquizofrenia también sugiere una teoría neuroevolutiva. Debido a las temperaturas de las latitudes septentrionales, las fechas de nacimiento de los pacientes esquizofrénicos

tienden a agruparse en los meses de invierno, aunque esta diferencia es leve (Hare y col., 1973). Este hallazgo indica que un factor dependiente de la estacionalidad, como puede ser una infección vírica, pueda actuar en el útero o en las primeras etapas de la vida y producir una lesión cerebral. Posiblemente, un nacimiento durante el invierno aumenta la probabilidad de riesgo de daño perinatal debido a las infecciones víricas. Entre los trabajos que apoyan el papel de las infecciones víricas está el de Mednick y sus colaboradores (1988), quienes observaron que los individuos que durante la epidemia de gripe del tipo A₂ en Finlandia estaban en el segundo trimestre de gestación presentaban un mayor riesgo de hospitalización a causa de la esquizofrenia que aquellos individuos que habían nacido en los mismos meses de los 6 últimos años previos. Este hallazgo pudo ser replicado utilizando datos obtenidos de los casos de gripe informados por el Ministerio de Salud de Dinamarca (Barr y col., 1990). No obstante, no existen otros trabajos que hayan podido relacionar una epidemia de gripe con un brote de pacientes esquizofrénicos (Kendell y Kemp, 1989).

Las evidencias surgidas a partir de la neuropatología y de las técnicas de diagnóstico por la imagen también sugieren la posibilidad de un papel de las anomalías neuroevolutivas en la esquizofrenia. A principios de la década de los ochenta, Feinberg (1982) propuso que el inicio prepuberal del trastorno podía ser debido al papel de la maduración cerebral tardía. De acuerdo con este modelo, la eliminación sináptica programada (o «poda») que se produce en las primeras fases de la adolescencia podía verse retrasada o disminuida en algunos pacientes esquizofrénicos. Esta hipótesis ha sido apoyada por varios estudios neuropatológicos. Jernigan y sus colaboradores (1991) así como Swayze y sus colaboradores (1992) han observado un aumento del tamaño de las estructuras de los ganglios basales, que podrían estar causados por un fallo en la poda.

Otras evidencias adicionales que apoyan la teoría de las anomalías neuroevolutivas han sido obtenidas a partir de estudios que han observado una disminución del tamaño craneal y cerebral en los pacientes con esquizofrenia (Andreasen y col., 1986, 1990a; McNeil y col., 1993). Debido a que el crecimiento craneal está relacionado con el crecimiento del cerebro y a que ambos factores parecen estar correlacionados con la inteligencia (Andreasen y col., 1993), cada vez existen más pruebas de que existen una serie de factores interrelacionados que afectan al crecimiento cerebral, a la inteligencia y a la tendencia a desarrollar una esquizofrenia.

Hipótesis socioculturales

Las teorías sobre el papel de la sociedad, la urbanización y del estrés en el desarrollo de una enfermedad mental, incluyendo a la esquizofrenia, fueron muy populares durante los años 30 y 40. En un estudio sobre la distribución geográfica de las enfermedades mentales, Faris y Dunham (1939) hallaron una mayor tasa de ingresos psiquiátricos entre los habitantes de los barrios bajos que entre los de zonas más ricas. Este hallazgo fue replicado posteriormente en otras ciudades de los Estados Unidos y de Europa. El agrupamiento de personas con esquizofrenia se creyó debido a los efectos de las malas condiciones de los barrios bajos, donde la gente tenía que enfrentarse a un enorme estrés ocasionado por la desorganización social, la pobreza y la influencia global adversa de pertenecer a una clase social baja y residir en chabolas. Se pensó que estas condiciones producían o «engendraban» la esquizofrenia (Hare, 1956).

Pronto se desarrolló una explicación alternativa para el fenómeno del aislamiento geográfico. La hipótesis del «éxodo» (Wender y col., 1973) sostenía que el hecho de vivir en zonas pobres era *el resultado* y no la causa de la esquizofrenia. La enfermedad conduce a una ausencia de motivación, un deterioro cognitivo, una pobreza en la higiene y a otros síntomas que hacen imposible al paciente esquizofrénico el mantenimiento de un empleo y la supervivencia en las estructuras de la clase media o alta. Por este motivo, los pacientes esquizofrénicos derivan hacia clases inferiores a medida que la enfermedad progresa. Este punto de vista ha sido apoyado por posteriores investigaciones. Por ejemplo, los pacientes esquizofrénicos tienen, por término medio, un estatus social más bajo que el de sus padres (Silverton y Mednick, 1984).

El aislamiento geográfico que sufren habitualmente los pacientes esquizofrénicos ha sido utilizado para explicar el desarrollo de la esquizofrenia. En cambio, el aislamiento social ocurre casi siempre antes del inicio de la enfermedad. Por motivos económicos y de elección personal, los pacientes con esquizofrenia tienden a vivir solos, segregados en determinadas áreas. Por otra parte, la distribución de las viviendas de los pacientes que viven con sus familia es más homogénea dentro de las zonas residenciales (Gerard y Houston, 1953) y estos pacientes no suelen experimentar un descenso en la clase social.

Los estudios de enfermedades mentales en inmigrantes han revelado una mayor tasa de psicosis (Malzberg, 1964), entre ellas la esquizofrenia. Aunque al principio se creía que el estrés de la emigración ocasionaba la enfermedad mental, posteriormente se ha visto que los inmigrantes suelen proceder de clases sociales bajas, y que entre ellos

se da una mayor proporción de enfermedades mentales, incluyendo la esquizofrenia. La interacción entre la inmigración y la enfermedad mental es un fenómeno complejo revisado por Murphy (1977).

□ TRATAMIENTO MÉDICO

Métodos farmacológicos

Antipsicóticos

Durante casi 40 años, los antipsicóticos (o neurópticos) han constituido el pilar principal del tratamiento de la esquizofrenia (Baldessarini, 1985). Estos agentes farmacológicos abarcan varios grupos químico e incluyen las fenotiazinas, butirofenonas, tioxantenos, dihidroindolonas, dibenzoxacepinas y dibenzodiacepinas. Existen otros fármacos disponibles en Canadá y en Europa, así como otros que todavía están en fase de desarrollo. Su mecanismo putativo de acción se basa en su capacidad de bloquear los receptores dopaminérgicos postsinápticos situados en el prosencéfalo límbico. Todos ellos, salvo raras excepciones, coinciden en su demostrada superioridad al placebo en el tratamiento de la esquizofrenia, como se ha probado en la mayoría de ensayos farmacológicos. La clozapina, el primero de una nueva generación de antipsicóticos «atípicos», puede ser más efectiva que el resto de agentes. Kane y sus colaboradores (1988) hallaron que el 30% de los pacientes esquizofrénicos resistentes al tratamiento respondían a la clozapina, frente al 4% que respondía a la clorpromazina. Baldessarini y Frankenburg (1991) observaron que en 11 de los 14 estudios que revisaron, la clozapina producía unos resultados clínicos superiores a los de la clorpromazina; los resultados de la clozapina fueron un 13% mejores. La clozapina también posee la ventaja de que presenta muy pocos efectos secundarios extrapiramidales, típicos de casi todos los otros fármacos antipsicóticos utilizados en la práctica habitual. En el Capítulo 27 se discutirá con profundidad la farmacocinética, metabolismo, mecanismos de acción, indicaciones y efectos secundarios de los antipsicóticos.

Farmacocinética. Las diferencias principales entre los distintos agentes antipsicóticos radican en su estructura química, tasa de absorción, distribución, potencia y efectos secundarios. A excepción de la clozapina, ninguno de ellos ha demostrado de forma convincente ser superior a los otros, por lo que la elección del fármaco depende más del paciente que de la enfermedad. La tasa de absorción difiere entre ellos; algunos tienen una absorción lenta y errática tras su administración por vía oral.

La absorción puede verse interferida por la presencia de comida, antiácidos, hábito tabáquico, posiblemente por los agentes anticolinérgicos y quizás también por estar bajo control genético. Una vez absorbidos, su distribución también varía en cada fármaco, según la dosis utilizada y según la cinética particular del individuo.

Se han realizado algunos intentos infructuosos para correlacionar la concentración plasmática de los antipsicóticos y sus metabolitos con la respuesta terapéutica. Por ejemplo, se estima que el margen de efecto terapéutico de la clorpromazina va de 20 mg/l a 750 mg/l, siendo el margen superior casi 40 veces mayor que el margen inferior. Por un lado el margen de seguridad es muy alto, pero por otro lado, una dosis diaria que puede variar entre 100mg y 3.000 mg no permite al médico una valoración precisa de la dosis apropiada para el paciente. Debido a los cambios en la absorción, metabolismo y distribución, los pacientes ancianos requieren normalmente dosis menores de antipsicóticos. Los fumadores pueden necesitar dosis más altas ya que el tabaco tiende a estimular los enzimas hepáticos y en consecuencia a aumentar el metabolismo del fármaco (Goff y col., 1992).

Se han estudiado las concentraciones plasmáticas de algunos neurolépticos, entre ellos la clorpromazina, tioridazina, flufenazina, tiotixeno, clozapina y haloperidol, aunque los estudios que han intentado correlacionar los niveles plasmáticos con la respuesta han sido infructuosos. Sin embargo, los niveles plasmáticos del haloperidol y la clozapina correlacionan de forma positiva con la respuesta clínica (Perry y col., 1988, 1991); el haloperidol puede presentar una «ventana terapéutica». Es necesaria la realización de más investigaciones antes de que el uso de estos niveles plasmáticos sea rutinario en el tratamiento de estos pacientes.

Otra característica farmacocinética de los antipsicóticos es la de su eliminación desigual. Su vida media plasmática varía desde 10 a 30 horas, pero la mayoría de ellos tiene múltiples metabolitos, algunos de los cuales pueden ser detectados en la orina meses después de la suspensión del tratamiento. Las preparaciones *depot* (p. ej., decanoato de flufenazina, decanoato de haloperidol) tienen una eliminación más lenta. La vida media de eliminación del cerebro es desconocida. Los estudios en animales muestran que los efectos sobre la conducta persisten cuando los niveles cerebrales no son detectables, siendo esto indicativo de una lenta disociación de los tejidos del sistema nervioso central desde los depósitos de reserva e incluso de los lugares de combinación con los receptores (Campbell y col., 1980). Este hecho podría explicar el período de tiempo asintomático entre la suspensión del tratamiento y la recaída.

A excepción de la clozapina, todos los fármacos comercializados son muy similares entre sí en cuanto a su acción farmacológica y a su eficacia antipsicótica en el tratamiento del paciente refractario. Por esta razón, está poco justificado el prescribir más de un agente neuroléptico en cada ocasión. Es más, diversos estudios controlados ponen en tela de juicio la utilización de agentes específicos para cada subtipo de la esquizofrenia. La selección de un neuroléptico debe basarse en sus efectos secundarios, respuesta previa al tratamiento y tal vez en los antecedentes familiares de respuesta a la medicación.

La predicción de la respuesta de un paciente a la medicación es difícil. Sin embargo, en algunos estudios se ha observado que los pacientes que no responden al tratamiento presentan una dilatación ventricular cerebral, signos neurológicos menores y alteración cognitiva; la presencia de síntomas por defecto como la apatía, la abulia y un habla empobrecida también predicen una mala respuesta al tratamiento (Weinberger y col., 1980).

Si el paciente no muestra una respuesta a dosis adecuada de una medicación antipsicótica estándar en un plazo de 4 a 6 semanas, entonces debe intentarse utilizar un segundo o un tercer antipsicótico durante el mismo período de tiempo. Casi el 30% de los pacientes esquizofrénicos no se beneficiarán de estos esfuerzos, y estará indicado empezar un tratamiento con clozapina. Los pacientes candidatos a la clozapina deben ser refractarios al tratamiento convencional o haber presentado síntomas extrapiramidales graves causados por la medicación. El potencial de la clozapina está limitado por su elevado coste económico y por el riesgo que tiene de producir agranulocitosis.

Tratamiento del paciente psicótico agudo

El control rápido de los síntomas es el objetivo principal del tratamiento de un paciente esquizofrénico con una psicosis aguda o agitado. Los datos actuales sugieren que una dosis diaria de 500 a 600mg de clorpromazina o algún fármaco equivalente produce en la mayoría de pacientes una mejoría que durará varios días o semanas (Baldessarini y col., 1988). Una dosis más elevada puede aumentar la probabilidad de aparición de efectos secundarios y dosis más bajas se consideran inefectivas. Curiosamente, casi después de 40 años desde la introducción de estos fármacos no se ha definido una curva dosis-respuesta.

Para la solución rápida de los síntomas se han propuesto varias estrategias. Durante las décadas de los años sesenta y setenta se proponía la utilización de la neuroleptización rápida; las dosis de los antipsicóticos se aumentaban de forma muy rá-

pidiendo creyendo que el paciente psicótico agudo tendría una recuperación más rápida. Los primeros estudios realizados apoyaron esta práctica, mientras que estudios posteriores mejor diseñados han mostrado que dosis más modestas son probablemente tan efectivas como las dosis elevadas, aun durante la fase precoz del tratamiento (McEvoy y col., 1991; Rifkin y col., 1991; Van Putten y col., 1990). Por ejemplo, Rifkin y sus colaboradores no hallaron diferencias significativas en los pacientes psicóticos ingresados por primera vez a la respuesta de 10, 30 y 80 mg de haloperidol administrado durante seis semanas. Es probable que la efectividad de la neuroleptización rápida se deba a la sedación del paciente más que por cualquier otro tipo de efecto antipsicótico específico.

Se ha observado que las combinaciones entre agentes antipsicóticos y una benzodiazepina suelen tener una efectividad mayor en el control rápido de los pacientes psicóticos agitados. En un estudio se administró haloperidol (5 mg) y lorazepam (4 mg) cada 30 minutos, consiguiendo que la mayoría de los pacientes se tranquilizasen tras la dosis inicial. El tiempo medio necesario para la obtención de una respuesta satisfactoria fue de 60 minutos (Garza-Treviño y col., 1989).

Una práctica común es la administración *ad libitum* (es decir, cada vez que se necesite) o la administración de dosis extras de medicación antipsicótica en los pacientes con agitación aguda y recalcitrante. Esto casi siempre se produce en los pacientes hospitalizados que ya están siendo tratados con antipsicóticos. Es muy probable que los beneficios que se obtienen sean debidos a una sedación inespecífica más que a una acción antipsicótica, por lo que como regla, la administración *ad libitum* de fármacos antipsicóticos no es recomendable.

Terapia de mantenimiento

Los pacientes que se benefician de un tratamiento a corto plazo con antipsicóticos son candidatos a una profilaxis a largo plazo. El objetivo del mantenimiento con antipsicóticos es el control continuado de los síntomas en los pacientes psicóticos crónicos. Dado el potencial de estos agentes para producir una discinesia tardía, debe establecerse claramente el beneficio del uso continuado de los fármacos antipsicóticos. En una revisión de 38 estudios (Baldessarini y col., 1988) se observó que el tratamiento de mantenimiento con antipsicóticos reduce la posibilidad de recaída por un factor de casi cuatro durante el primer año (55% vs. 14%). No obstante, no está claro si todos los pacientes se benefician del mismo modo; entre el 30% y el 50% de los pacientes sometidos a terapia de man-

tenimiento recaerán, mientras que si no son medicados recaerá el 70% (Crow y col., 1986). Las investigaciones sugieren que los pacientes que muestran un empeoramiento temporal de sus síntomas psicóticos como respuesta a la administración de metilfenidato o aquellos que presentan una discinesia tardía, tienen más probabilidades de recaer cuando se suspende el tratamiento (Lieberman y col., 1987).

Aunque la duración del tratamiento para la prevención de las recaídas no ha sido establecida, durante una conferencia internacional se desarrollaron las pautas maestras (Kissling, 1991):

1. La prevención de la recaída es más importante que los riesgos que suponen los efectos secundarios, ya que la mayoría de efectos secundarios son reversibles, mientras que las consecuencias de una recaída pueden ser irreversibles.
2. Se recomienda que tras el episodio exista un período de como mínimo entre 1 y 2 años de tratamiento debido al alto riesgo de recaídas y a la posibilidad de que se produzca un deterioro social durante las recaídas posteriores.
3. En los pacientes multiepisódicos se recomienda un tratamiento con una duración no inferior a los 5 años debido a que existe un alto riesgo de recaídas. Más allá de estas sugerencias, los datos son incompletos, pero indefinidos y quizás serán válidos durante toda la vida, por lo cual el tratamiento está recomendado en aquellos pacientes que pueden poner en peligro tanto sus vidas como las de terceras personas.

Aunque aún no se ha podido establecer una curva dosis-respuesta para la medicación de mantenimiento, Baldessarini y sus colaboradores (1988) han llegado a la conclusión, basándose en una revisión de 33 estudios (la mayoría de los cuales se realizaron durante los años 60 y 70), que una dosis de mantenimiento con clorpromazina, u otro fármaco equivalente, de 300 a 600 mg diarios suele ser adecuada para la mayoría de los pacientes. Cuando con dosis inferiores se obtenía un resultado peor, se observó que éstas tendían a ser inferiores a los 200 mg diarios de clorpromazina.

La literatura más reciente apoya un uso más conservador y con dosis más bajas que las utilizadas anteriormente. Por ejemplo, Lehmann y sus colaboradores (1983) evaluaron a 94 pacientes esquizofrénicos que pasaron de su dosis habitual (equivalente a 452 mg de clorpromazina) a una dosis moderada o baja (equivalentes a 100 o 50 mg respectivamente). Al año, el 28% de los pacientes que pertenecían al grupo de dosis elevada recayeron, mientras que entre el 42% y el 45% de los pacientes de los grupos de dosis media y baja, res-

pectivamente, recayeron. En un estudio a doble ciego (Kane, 1985; Kane y col., 1983), se asignaron 126 pacientes esquizofrénicos tanto a un grupo al que se le administraba una dosis estándar (equivalente a 500 o 600 mg de clorpromazina) o a otros dos grupos con dosis menores (de 100 a 120 mg y de 50 a 60 mg respectivamente). El grupo que tomaba dosis completas se asoció con una tasa de recaídas a un año del 7%, mientras que fue del 20% en el grupo de dosis intermedia y del 50% en el grupo de dosis baja. De un modo similar, Hogarty (1984) comparó un régimen a dosis estándar (equivalente a 400 o 500 mg del clorpromazina) con un régimen a dosis baja (equivalente a 80 o 100 mg). Las tasas de remisión a un año fueron del 25% y del 23% respectivamente. Baldessarini y sus colaboradores (1988) revisaron estos y otros estudios realizados en la década de los ochenta, llegando a la conclusión de que una dosis diaria de clorpromazina de entre 50 y 150 mg es probablemente adecuada para la mayoría de los pacientes. Aunque actualmente parece que las dosis elevadas que se utilizaban en el pasado son innecesarias, las dosis deben ser ajustadas para cada paciente en particular.

A medida que pasa el tiempo, los pacientes esquizofrénicos pueden desarrollar un aumento de los síntomas negativos y disminuir la frecuencia de los síntomas positivos, y como consecuencia algunos pacientes pueden funcionar relativamente bien sin que se mediquen. Los síntomas positivos, que predominan en las primeras etapas de la enfermedad, tienden a ser más manejables con el tratamiento. Por lo tanto, el médico debería reevaluar al paciente periódicamente a fin de confirmar la necesidad de un tratamiento de mantenimiento (Davis, 1975). Algunos investigadores sugieren que el riesgo de recaída es mayor con el tratamiento con antipsicóticos por vía oral que por vía intramuscular, probablemente a causa del incumplimiento por parte del paciente (DeVito y col., 1978). Algunos investigadores han recomendado unos períodos de «vacaciones» de la medicación con la finalidad de disminuir el riesgo de discinesia tardía, pero esta recomendación no ha recibido un respaldo firme. La medicación programada produce una mayor descompensación y rehospitalización que la medicación continua, además de no reducir el riesgo de discinesia tardía (Carpenter y col., 1990).

Tratamientos farmacológicos adyuvantes

Frecuentemente se utilizan otros fármacos en el tratamiento de la esquizofrenia, aunque su papel no ha sido definido por completo. Entre estos fármacos caben destacar los agentes convencionales como los ansiolíticos, el carbonato de litio y los antidepresivos, utilizados principalmente para el

tratamiento de otros tipos de trastornos psiquiátricos. Los fármacos utilizados principalmente para el tratamiento de trastornos no psiquiátricos, como el propranolol y la carbamazepina, también han sido utilizados para tratar a los pacientes esquizofrénicos de un modo experimental.

Las benzodiazepinas se han utilizado en el tratamiento de la esquizofrenia y de otros trastornos psicóticos. Se han utilizado tanto solas como en combinación con otros fármacos antipsicóticos. Se ha utilizado dosis muy elevadas en un intento de disminuir la agitación, los trastornos del pensamiento, las ideas delirantes y las alucinaciones. La justificación teórica que apoya el uso de las benzodiazepinas es que éstas facilitan la neurotransmisión del GABA, la cual puede inhibir la neurotransmisión de la dopamina. Los resultados obtenidos a partir de varias investigaciones sugieren que la respuesta individual es altamente variable y que la mayor utilidad de estos agentes puede ser como adyuvante de los antipsicóticos en el tratamiento agudo de la agitación psicótica (Wolkowitz y Pickar, 1991). Las benzodiazepinas también se han utilizado para disminuir la acatisia que se asocia con las medicaciones antipsicóticas.

El carbonato de litio, que posee un papel muy claro en los trastornos bipolares, se ha utilizado como un tratamiento adyuvante en la esquizofrenia. Se ha utilizado principalmente para intentar reducir las conductas impulsivas y agresivas, la hiperactividad o la excitación, así como para estabilizar el estado de ánimo. La efectividad del litio en esta patología no ha sido determinado de forma adecuada (Delva y Letemendia, 1982).

Los antidepresivos también se han utilizado en el tratamiento de los pacientes esquizofrénicos, principalmente en aquellos que han desarrollado una depresión grave. Aunque las primeras investigaciones sugirieron que los antidepresivos podían producir un empeoramiento de los trastornos del pensamiento, los trabajos actuales han legitimado su papel en el tratamiento de los pacientes esquizofrénicos deprimidos. Si se utilizan, los antidepresivos deben ser prescritos junto con un antipsicótico para prevenir el empeoramiento de la psicosis y no deben ser utilizados de forma rutinaria en los pacientes psicóticos con características floridas. Inicialmente, se debe administrar un agente antiparkinsoniano para descartar cualquier tipo de discinesia inducida por el antipsicótico. En los pacientes que responden al tratamiento adyuvante con antidepresivos, el tratamiento continuado parece ser seguro y efectivo (Siris y col., 1987, 1989).

Otros agentes farmacológicos poseen un carácter más experimental. Se ha observado que el propranolol y los otros betabloqueantes son beneficiosos a dosis de hasta 3.000 mg diarios. La acción

principal del propanolol se puede deber al aumento de los niveles plasmáticos de los antipsicóticos (Peet y col., 1981), aunque su beneficio principal puede que no se deba a una acción antipsicótica directa, sino más bien a su capacidad de reducir las conductas agresivas y a templar los brotes. A dosis pequeñas, el propanolol también puede aliviar la acatisia. De un modo similar, la carbamazepina, que se utiliza principalmente para el tratamiento de síndromes dolorosos específicos o como un anticonvulsivo, se ha utilizado tanto en pacientes esquizofrénicos que presentaban anomalías electroencefalográficas como en pacientes que no las presentaban. Su papel principal puede ser el de reducir la conducta agresiva y la modulación del estado de ánimo. El verapamil, un bloqueador de los canales de calcio que posee propiedades antimaníacas, no posee ningún tipo de efecto terapéutico en la esquizofrenia además de poder empeorar la hostilidad y disminuir la cooperación (Pickar y col., 1987).

Tratamientos físicos

Terapia electroconvulsiva

Aunque se ha observado que la terapia electroconvulsiva (TEC) beneficia principalmente a los pacientes que presentan trastornos del estado de ánimo, también se ha utilizado ampliamente en el tratamiento de la esquizofrenia. Los datos relacionados con su uso en la esquizofrenia aún son limitados y su papel en el tratamiento de este trastorno es controvertido. Los primeros estudios, no controlados, eran generalmente entusiastas, pero estudios más tardíos mejor controlados no pudieron demostrar un efecto potente de la TEC en la esquizofrenia. En un estudio realizado sobre pacientes esquizofrénicos crónicos hospitalizados, May y sus colaboradores (1976) observaron que la TEC era más efectiva que las terapias psicoterapéuticas de orientación psicoanalítica o que la terapia del medio, pero fue menos efectiva que la medicación con antipsicóticos.

La indicación principal de la TEC es el tratamiento de algunos síndromes específicos y el tratamiento de los pacientes que no responden a los fármacos antipsicóticos. Los síndromes a que nos referimos son la catatonía y la depresión secundaria sobreimpuesta a la esquizofrenia. En ambas situaciones, diversos estudios han observado que la TEC parece ser efectiva de una forma rápida, aunque su empleo en la catatonía o en la depresión secundaria a la esquizofrenia no ha sido sujeto a un estudio cuidadoso.

Otros tratamientos físicos

En el curso de la historia de la psiquiatría se han probado muchos tratamientos físicos que más tarde han tenido que ser abandonados por su ineficacia. La terapia a través del coma insulínico fue introducida en la década de los años treinta como tratamiento de la esquizofrenia, pero tras un período inicial de entusiasmo y aceptación fue abandonada al ser introducida la TEC, y posteriormente los fármacos antipsicóticos. La psicocirugía fue desarrollada también con un gran entusiasmo pero posteriormente olvidada. También se utilizó la hemodiálisis. La base teórica que promovió este intento fue la creencia de que existía una toxina en el plasma responsable de la esquizofrenia. Sin embargo, en un estudio controlado (Carpenter y col., 1983) no se pudo demostrar el beneficio de este tratamiento y además nunca se ha podido identificar la presencia de tal toxina.

Terapias psicosociales

La intervención de tipo psicosocial tiene un papel importante en el tratamiento de los pacientes esquizofrénicos. Aunque inicialmente se limitaba a las psicoterapias tradicionales individuales y de grupo, actualmente incluye la ayuda al paciente para que pueda acceder a los programas del gobierno que proveen de las necesidades básicas de vivienda y alimentación. Es deber de los médicos el colaborar activamente con los recursos de la comunidad para asegurar al paciente una adecuada asistencia sanitaria y los beneficios que ofrece la comunidad, por lo cual se les anima a que trabajen en estrecha relación con el personal de los servicios sociales. Para satisfacer las necesidades del paciente, una atención óptima precisaría la disponibilidad de una gama de servicios que abarcaría las áreas social, vocacional y de la vivienda, pero normalmente estos servicios son insuficientes en la mayoría de municipios (Lamb, 1986).

A semejanza de los tratamientos somáticos, la asistencia psicosocial debería ajustarse a las necesidades de cada individuo. Estas necesidades dependen del paciente, de la fase de la enfermedad y de las circunstancias en que viva. Por ejemplo, los pacientes que viven con sus familiares pueden beneficiarse de una terapia familiar, mientras que los que viven solos se beneficiarían de una estimulación social a través del programa de un hospital de día o del contacto de un asistente social que les visite a domicilio. Algunos pacientes son autosuficientes y gozan de un empleo, mientras que otros requieren una asistencia constante por períodos extensos en un hospital. Además, un paciente puede necesitar un determinado tipo de intervención al

principio de su enfermedad y otro tipo de intervención cuando las características clínicas cambien.

Psicoterapia individual

La psicoterapia orientada psicodinámicamente fue un tratamiento para los pacientes esquizofrénicos que gozó de popularidad hace muchos años. Desgraciadamente, su eficacia en la esquizofrenia no ha sido demostrada ni por lo estudios de seguimiento (McGlashan, 1984); ni por los estudios controlados en los que se ha comparado con la terapia del medio, la TEC o los fármacos antipsicóticos (May y col., 1976); ni por los estudios comparativos de psicoterapia de orientación analítica profunda versus psicoterapia de soporte de orientación más práctica (Stanton y col., 1984). Aunque la psicoterapia orientada hacia la conciencia de la enfermedad puede no ser útil en la mayoría de los pacientes (Mueser y Berenbaum, 1990), esto no disminuye de ningún modo el valor de que una relación de soporte a largo plazo con el médico no sea valiosa. La terapia individual de soporte puede ser de una gran ayuda siempre que esté orientada hacia la realidad y sea de tipo pragmático. Por ejemplo, el médico puede ayudar al paciente a desarrollar nuevas estrategias de afrontamiento, a encontrar referencias reales, en la resolución de problemas y en la identificación de los síntomas tanto desencadenantes como prodrómicos de la recaída. Una fuerte «alianza terapéutica» también puede ayudar a un mejor cumplimiento de la medicación (Frank y Gunderson, 1990).

Psicoterapia de grupo

La terapia de grupo nació de la observación de que los pacientes se benefician no sólo de su médico sino también de la relación con otros pacientes con problemas similares. A pesar de que el objetivo principal de la mayoría de las terapias de grupo tradicionales consiste en facilitar la capacidad de introspección personal y el análisis de los problemas de relación interpersonal, la mayor parte del trabajo de grupo con pacientes esquizofrénicos va encaminada a proporcionarles un soporte social, un entorno en que el paciente se entrene en las habilidades sociales y un modelo que les permita iniciar amistades. El tipo de terapia de grupo tradicional que estimula la introspección y la búsqueda de la conciencia de la enfermedad puede ser contraproducente (Kanas, 1985), sobre todo para los pacientes con síntomas psicóticos activos o para los pacientes paranoides, ya que pueden realizar interpretaciones falsas en situaciones estresantes. La terapia de grupo en los pacientes ingresados tiene éxito cuando está bien estructurada y cuan-

do los objetivos se limitan a las posibilidades de los individuos que forman el grupo (Yalom, 1983). Los pacientes que han respondido bien a la terapia de grupo mientras han estado hospitalizados pueden beneficiarse de este tratamiento de forma ambulatoria.

Terapia de familia

La terapia de familia se ha dirigido a los casos en los que los familiares de los pacientes esquizofrénicos muestran una alta expresividad emocional, un factor que se ha observado que aumenta el riesgo de recaída (Falloon y col., 1985; Hogarty, 1984).

La terapia de familia es particularmente valiosa en la prevención de las recaídas cuando se combina con la medicación antipsicótica. En un estudio de seguimiento de dos años de duración, Hogarty y sus colaboradores (1991) hallaron que la intervención familiar junto a la medicación de mantenimiento previenen mejor la recaída que sólo la medicación. Asimismo, el incumplimiento del tratamiento era menos frecuente en el grupo que recibió terapia familiar. Así, la terapia de familia gana impacto a través de un mejor cumplimiento del tratamiento farmacológico. Parece ser que la terapia de familia también aumenta el ajuste social y la capacidad de trabajo. Leffe y sus colaboradores (1990) informaron de resultados similares. Puede ser que la terapia de familia ayude a proteger al paciente esquizofrénico de las demandas del «mundo real», proporcionando a la vez un mejor apoyo, estructura y guía social. Aunque es dudoso que estas intervenciones posean un impacto prolongado, pueden retrasar las recaídas y ayudar a mantener al paciente dentro de la comunidad.

Aunque nuestro conocimiento acerca del mecanismo por el que la terapia de familia produce una mejoría es limitado, podemos permitirnos el realizar unas cuantas recomendaciones basadas en los estudios publicados. En primer lugar las familias se benefician del simple hecho de proporcionarles una educación sobre la esquizofrenia. Esta educación debe estar basada en expectativas reales e incluir información acerca de la naturaleza crónica de la enfermedad y de la necesidad de tratamiento a largo plazo. Esta actitud del terapeuta consigue también mejorar la cooperación y el cumplimiento de las instrucciones por parte del paciente y de su familia. En segundo lugar debe reducirse la crítica cruel y la implicación emocional excesiva por parte de los familiares a fin de disminuir la cantidad de estrés diario que recibe el paciente esquizofrénico. Esta norma puede ayudar a evitar las recaídas. Detalles más específicos respecto a este tema pueden encontrarse en una publicación (Falloon y col., 1984) y en un artículo que

describe las aplicaciones prácticas de las investigaciones realizadas (Bebbington y Kuipers, 1982).

Las organizaciones de autoayuda para los miembros de la familia pueden ser muy beneficiosas. Éstas proporcionan un fórum en el que los miembros de la familia aprenden sobre la esquizofrenia, a ayudarse los unos a los otros y a aprender cómo afrontar estas manifestaciones. El grupo mejor conocido en los Estados Unidos es la *National Alliance for the Mentally Ill* (NAMI), pudiéndose encontrar alianzas locales en muchas localidades. Muchos otros países poseen organizaciones nacionales similares (p. ej., la *Schizophrenia Fellowship* de Canadá o la de Gran Bretaña) que se dedican a la educación, la defensa, el apoyo mutuo y a la autoayuda.

Terapias combinadas

Debido a su efectividad en el tratamiento de la esquizofrenia y en la prevención de las recaídas, la medicación antipsicótica ha eclipsado el valor de los tratamientos psicosociales en estos pacientes. La mayoría de médicos aceptan que es más prudente combinar medidas terapéuticas psicosociales con la medicación antipsicótica en casi todos los pacientes. Por ejemplo, el sentido común nos indica que aunque la medicación no enseña habilidades sociales a los pacientes o a llevar las cuentas y comprar por sí mismos, puede facilitar su aprendizaje mediante la disminución de los síntomas psicóticos. Al mismo tiempo, es evidente que el síntoma más importante para los pacientes crónicos es el deterioro en el rendimiento social y que éste es independiente del resto de síntomas psicóticos; por ello, la atención psicosocial adquiere una gran importancia.

Hospitalización

Un problema muy molesto que enfrenta a los pacientes, a su familia y a los médicos es la decisión de cuándo debe ingresar el paciente. La hospitalización crónica actualmente es rara, y la mayoría de pacientes, cuando son hospitalizados, pasan unas pocas semanas en hospitales psiquiátricos especiales o en las unidades de psiquiatría de los hospitales generales. Las estancias tienden a ser cortas (semanas o meses), regresando posteriormente el paciente a su comunidad. Entre las razones para hospitalizar a un paciente esquizofrénico están el peligro de que el paciente se lesione a sí mismo o a los demás, el rechazo a proporcionarse o a que le proporcionen cuidados (p. ej., negarse a comer o a beber) o la necesidad de realizar exploraciones, pruebas o tratamientos especiales (ver la Tabla 12-12). Cuando el paciente pueda lesionarse a sí mismo o a los demás y no quiere ingresar en el hos-

pital, normalmente es necesaria la obtención de una orden judicial que autorice el ingreso del paciente.

En el hospital, tanto el diseño, como la estructura y la organización de la sala pueden ser un factor terapéutico para los pacientes con esquizofrenia. Las siguientes características son las óptimas: unidades pequeñas, estancias cortas, elevado cociente personal/pacientes, poca rotación del personal, bajo porcentaje de pacientes psicóticos, delegación amplia de las responsabilidades con líneas claras de autoridad, disminución de los niveles perceptivos de angustia y agresión, niveles elevados de apoyo y una aproximación práctica a la resolución de problemas (Ellsworth, 1983). Maxmen (1984) llegó a la conclusión de que los pacientes esquizofrénicos crónicos evolucionan mejor en un ambiente activo que en uno «carcelario», especialmente si está bien estructurado y no es hiperestimulante.

En la sala se pueden incorporar varios métodos conductuales simples, como puede ser la economía por fichas, gracias a la cual los pacientes pueden percibir de un modo importante la estructura de la sala, así como los horarios y las actividades. Los comportamientos deseados, particularmente aquellos relacionados con el cuidado propio, se han de reforzar de forma positiva inmediatamente a través de fichas y estímulos verbales. Desafortunadamente, estas mejoras del comportamiento no suelen durar mucho fuera del hospital.

Después de la hospitalización, puede ser muy conveniente encontrar un entorno similar como, por ejemplo, un centro residencial para tratamiento a largo plazo («hogar asistido»). Es preferible una residencia de grupo en la que se establezcan unos límites claros y se evite una relación interpersonal

TABLA 12-12. RAZONES PARA HOSPITALIZAR A UN PACIENTE ESQUIZOFRÉNICO

1. Cuando la enfermedad aparece por primera vez, para descartar diagnósticos alternativos y para estabilizar la dosis de la medicación antipsicótica.
2. Para la realización de procedimientos médicos especiales, tales como la terapia electroconvulsiva (TEC).
3. Cuando la conducta agresiva o asaltante puede producir un daño al paciente o a terceras personas.
4. Cuando el paciente tiene ideas suicidas.
5. Cuando el paciente es incapaz de cuidarse a sí mismo (como el rechazo comer o beber).
6. Cuando los efectos secundarios de la medicación son incapacitantes o tienen un riesgo grave para la vida del paciente (p. ej., pseudoparkinsonismo grave, discinesia tardía grave, síndrome neuroléptico maligno).

demasiado intensa. Desgraciadamente, este tipo de programas son muy caros y no existen los suficientes (Lamb, 1986). Vivir con la familia puede ser una alternativa satisfactoria pero también muy difícil tanto para el paciente como para la familia, ya que en algunos pacientes esta última alternativa puede reactivar la hostilidad y las interacciones de dependencia que impidan la recuperación y la adaptación del paciente.

Tratamiento ambulatorio

Durante la fase ambulatoria, el paciente debería participar activamente en la selección de la medicación y de la dosis. Esta participación reduce la sensación de inutilidad que padecen algunos pacientes y mejora el cumplimiento de las instrucciones. Un neuroléptico depot es la mejor elección para determinados pacientes; no sólo asegura la toma de la medicación que el paciente necesita sino que también le permite prescindir del recuerdo diario de su trastorno mediante la medicación por vía oral. También debe tenerse en cuenta la preferencia de algunos pacientes por un neuroléptico determinado. Aunque los distintos antipsicóticos han demostrado una misma eficacia, hay pacientes que responden mejor a unos agentes que a otros por razones idiosincrásicas o simplemente porque tienen una mayor sensación subjetiva de «bienestar» con un fármaco en concreto. Si tenemos en cuenta estas consideraciones obtendremos mayores beneficios.

Consumo de drogas y/o alcohol

Debido a que el consumo de alcohol y drogas ha sido identificado como un problema significativo en muchos pacientes esquizofrénicos, necesita ser un centro de preocupación. El abuso de sustancias psicoactivas agrava los síntomas de la esquizofrenia, conduce al incumplimiento del tratamiento y arruina otras intervenciones terapéuticas. En todos los pacientes se debe fomentar la abstinencia y en algunos será necesario su ingreso en un programa de desintoxicación y rehabilitación. Aunque estos servicios pueden no ser útiles en los pacientes psicóticos agudos o agitados, serán enormemente beneficiosos una vez que el paciente haya mejorado y se haya estabilizado su trastorno esquizofrénico. El disulfiram debe utilizarse con precaución debido a que inhibe la dopamina beta-hidroxilasa, aumentando la disponibilidad de dopamina en el sistema nervioso central, pudiendo así exacerbar los síntomas psicóticos (Nasrallah, 1979).

Otras terapias

El tratamiento psicosocial es factible cuando los síntomas psicóticos agudos de la esquizofrenia han

remitido. Normalmente, los pacientes esquizofrénicos tienen un déficit en sus habilidades sociales (Cramer y col., 1992). El paciente se encuentra en numerosas situaciones en las que se le podría entrenar en conductas sociales adecuadas, como son la situación residencial, la terapia individual o de grupo y los programas de hospital de día; para muchos pacientes puede ser beneficioso un entrenamiento en habilidades sociales. Para empezar, lo más adecuado sería un ambiente de trabajo simple con oportunidades para establecer algunas relaciones interpersonales variadas como sucede en los «talleres protegidos». Ciertamente, algunos pacientes no pueden ser empleados debido a los síntomas de apatía, amotivación o psicosis crónica, pero en todos aquellos que sean capaces de ello es importante alentarles para que realicen un trabajo. Un empleo aumenta la autoestima, proporciona unos ingresos adicionales y una salida para mantener una actividad social. En los pacientes que son incapaces de trabajar, el papel del médico será el de asistirlos para que puedan obtener las pensiones de invalidez públicas.

De forma gradual, el paciente puede progresar en su situación laboral aunque su terapeuta debe ayudarle a fijarse objetivos dentro de sus posibilidades para que no experimente el fracaso. El fracaso conseguirá disminuir la ya precaria autoestima y recordarle su papel de «enfermo». Un médico experto procurará guiar al paciente por un sendero ajustado a sus capacidades.

En resumen, el tratamiento de la esquizofrenia debe comprender tanto las medidas biológicas como las psicosociales. El terapeuta debe tener presentes los posibles recursos sociales para reforzar, mantener y apoyar los logros obtenidos mediante programas serios en los que la medicación es un elemento esencial.

□ TRASTORNO DELIRANTE (PARANOIDE)

El trastorno delirante (paranoide) comprende un grupo pequeño pero importante de manifestaciones caracterizadas por la presencia de ideas delirantes bien sistematizadas y no bizarras acompañadas de un afecto apropiado a la ideación, produciéndose en personalidades relativamente bien conservadas.

Historia

El término *paranoia* tiene raíces antiguas procedentes del griego *para nous* que significa literalmente «una mente detrás de uno mismo» y que se utilizaba originalmente en la literatura griega para denominar la enfermedad mental o la «locura». El término cayó en desuso hasta que fue revitalizado

al principio del siglo XIX por los psiquiatras alemanes, que estaban interesados en los trastornos caracterizados por delirios de persecución y grandeza (Lewis, 1970; Tanna, 1974). Karl Kahlbaum, en 1863, utilizó este término para describir una condición delirante crónica. Kraepelin separó la paranoia de la demencia precoz y, como Kahlbaum, se centró en el curso longitudinal. Gradualmente, Kraepelin fue alterando su concepto de la paranoia, de modo que en la octava revisión de su *Lehrbuch der Psychiatrie* había restringido el uso de dicho término a las ideas delirantes sistematizadas, en ausencia de alucinaciones y de curso prolongado sin remisión, pero en general, sin deterioro mental (Kendler, 1988). También definió la *parafrenia* como un grupo intermedio de trastornos paranoides situado entre la demencia precoz y la paranoia, caracterizado por delirio sistematizado sin remisión, con alucinaciones y progresión hacia la demencia. En Gran Bretaña se utiliza todavía el término de parafrenia. Bleuler estuvo de acuerdo en separar la paranoia de la demencia precoz, pero a diferencia de Kraepelin, sostuvo que las alucinaciones podían presentarse en algunos casos. Este autor estaba muy interesado en el proceso psicológico del trastorno. Ernst Kretschmer (1888-1964) observó la paranoia como una reacción psicogénica que se producía en las personas con personalidades sensibles más que como una enfermedad orgánica. Kolle, otro psiquiatra alemán, creía que la paranoia era una forma rara de esquizofrenia y no un trastorno independiente.

La práctica psiquiátrica escandinava consideraba los trastornos delirantes como un estado reactivo que emergía en personas constitucionalmente vulnerables en situaciones de estrés (Tanna, 1974). El término que se utiliza en Escandinavia, *reacción psicótica paranoide*, incluye los conceptos contemporáneos norteamericanos de paranoia, trastorno esquizofreniforme y trastornos esquizoafectivos.

La concepción norteamericana actual de este trastorno queda plasmada en el DSM-IV y es muy parecida a la definición establecida por Kraepelin de forma sucesiva en 1912 y en 1919. La ICD-10 define a la paranoia de forma similar. El término *trastorno paranoide* ha sido descartado debido a que el término paranoide es inherentemente ambiguo y normalmente es sinónimo de «persecutorio». Las ideas delirantes presentes en los trastornos paranoides no se limitan a las temáticas de persecución, sino que incluyen temas de grandeza, erotomaníacos (ideas delirantes de ser amado) y temática social (Winokur, 1977).

Diagnóstico

El trastorno delirante, según el DSM-IV (Tabla 12-13) está caracterizado por la presencia de ideas de-

lirantes no extrañas de una duración de por lo menos un mes y que las conductas no son manifiestamente extrañas excepto en lo que atañe al delirio o sus ramificaciones, ausencia relativa de síntomas de la fase activa como los que se producen en la esquizofrenia (alucinaciones, habla desorganizada o síntomas negativos) y la determinación de que el trastorno no está producido por un trastorno del estado de ánimo con características psicóticas, inducido por sustancias o secundario a otro trastorno psiquiátrico. De todos modos, el núcleo del trastorno es la presencia de una ideación delirante bien sistematizada, encapsulada y no extravagante. El término *sistematizada* se usa para in-

TABLA 12-13. CRITERIOS DEL DSM-IV PARA EL DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO DELIRANTE

- A. Ideas delirantes no extravagantes (p. ej., que implican situaciones que ocurren en la vida real, como ser seguido, envenenado, infectado, amado a distancia o engañado por el cónyuge o amante, o tener una enfermedad) de por lo menos 1 mes de duración.
- B. Nunca se ha cumplido el Criterio A para la esquizofrenia. **Nota:** en el trastorno delirante puede haber alucinaciones táctiles u olfativas si están relacionadas con el tema delirante.
- C. Excepto por el impacto directo de las ideas delirantes o sus ramificaciones, la actividad psicosocial no está deteriorada de forma significativa y el comportamiento no es raro ni extravagante.
- D. Si se han producido episodios afectivos simultáneamente a las ideas delirantes, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los períodos delirantes.
- E. La alteración no es debida a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (como una droga o un medicamento) o a una enfermedad médica.

Especificar el tipo (se asignan los siguientes tipos en base al tema delirante que predomine):

Tipo erotomaníaco: ideas delirantes de que otra persona, en general de un *status* superior, está enamorada del sujeto.

Tipo de grandiosidad: ideas delirantes de exagerado valor, poder, conocimientos, identidad, o relación especial con una divinidad o una persona famosa.

Tipo celotípico: ideas delirantes de que el compañero sexual es infiel.

Tipo persecutorio: ideas delirantes de que la persona (o alguien próximo a ella) está siendo perjudicada de alguna forma.

Tipo somático: ideas delirantes de que la persona tiene algún defecto físico o una enfermedad médica.

Tipo mixto: ideas delirantes características de más de uno de los tipos anteriores, pero sin predominio de ningún tema.

Tipo no especificado

dicar que la idea delirante y sus ramificaciones se ajustan a un esquema estructurado y complejo que le da sentido al paciente. El término *encapsulada* indica que en general, a no ser por la idea delirante o sus ramificaciones, el paciente funciona con normalidad en la mayoría de los aspectos de la vida. El término *no extravagante* implica que la idea delirante simula situaciones que pueden producirse en la vida real, como ser perseguido, y no son situaciones improbables o imposibles, como haber sufrido un trasplante de órganos procedentes de extraterrestres.

Diagnóstico diferencial

Es necesaria la realización de una valoración diagnóstica cuidadosa para descartar otras patologías funcionales u orgánicas que puedan producir las ideas delirantes. Esta valoración debe incluir una exploración física para descartar el consumo de alcohol, anfetaminas, cocaína u otras drogas, la demencia, infecciones, y los trastornos metabólicos y endocrinos (Manschreck y Petri, 1978). Los análisis clínicos de rutina pueden estar indicados dependiendo de los resultados obtenidos durante la realización de la historia clínica y de la exploración física. La TAC o la RMN puede ser útiles en pacientes seleccionados, especialmente cuando se sospecha la presencia de masas intracraneales.

El problema principal del diagnóstico diferencial está en separar los trastornos delirantes de los trastornos del estado de ánimo, el esquizofrénico y el paranoide de la personalidad. La principal distinción estriba en que en el trastorno delirante está ausente el síndrome depresivo o maníaco completo, se ha desarrollado después de los síntomas psicóticos o bien es de duración breve en comparación con el cuadro delirante. A diferencia de la esquizofrenia, en el trastorno delirante la temática del delirio *no es extravagante* y en general *no* hay alucinaciones, o si las hay, *no* son predominantes. Además, los pacientes con un trastorno delirante no presentan otros síntomas esquizofrénicos como la incoherencia o la conducta gravemente desorganizada, y la personalidad está conservada mientras no se toque el tema delirante. Los sujetos con personalidad paranoide son suspicaces e hipervigilantes, pero no deliran.

En un estudio (Winokur, 1977) se observó que las ideas delirantes de persecución, referencia y celotipia eran las más frecuentes, mientras que las de hipocondría y grandeza eran menos frecuentes. Se hallaron frecuentemente problemas sexuales y síntomas depresivos, mostrándose muchas veces los pacientes excesivamente habladores o usando un lenguaje circunstancial, especialmente cuando discuten sobre el tema de su delirio. Los pacientes

no eran considerados quisquillosos u obsesivos por sus familiares, pero en cambio sí que eran considerados celosos o suspicaces. Winokur (1985) observó estos mismos rasgos en algunos miembros de la familia del paciente.

Otras características del trastorno delirante son la ira, retraimiento social con retiro, conducta excéntrica, hostilidad y, raramente, violencia generada por la idea delirante (Kennedy y col., 1992). Muchos pacientes que se vuelven litigantes acaban convertidos en clientes de abogados en lugar de pacientes de psiquiatras.

Según el DSM-IV, el trastorno delirante se divide en los siguientes subtipos:

1. *Tipo erotomaniaco* (síndrome de Clerambault), en el cual existe la creencia de que una persona, normalmente de un estatus superior, está enamorada del paciente.
2. *Tipo de grandiosidad*, en el cual existe la creencia de tener una fortuna, poder, conocimiento o identidad especial o tener una relación especial con una divinidad o una persona famosa.
3. *Tipo celotípico*, en el cual la idea delirante es que el cónyuge o amante es infiel.
4. *Tipo persecutorio*, en el cual existe la creencia de que el sujeto está siendo maliciosamente tratado de algún modo.
5. *Tipo somático*, en el cual la idea delirante es que la persona posee cierto defecto físico, trastorno o enfermedad, como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Existe una categoría residual (*tipo no especificado*) para los pacientes que no se ajustan a las categorías anteriores (p. ej., que han estado enfermos durante menos de un mes). Otra categoría (*tipo mixto*) incluye a los pacientes con ideas delirantes que poseen más de un tema característico y en las cuales no domina un tema en especial. Cuando dos o más personas comparten una idea delirante (*folie à deux*), entonces el diagnóstico según el DSM-IV es el de un *trastorno psicótico compartido*.

El siguiente caso ilustra el subtipo celotípico de un trastorno delirante:

Harvey es un varón de 64 años de edad, electricista, que vive con su esposa de 43 años. A pesar de que su padre era alcohólico y que su familia era pobre, tuvo una infancia bien adaptada, su rendimiento escolar fue bueno y participó en actividades deportivas, aunque era considerado por sus compañeros como algo reservado y distante. Tras finalizar la secundaria, se casó y se alistó en el ejército donde sirvió con honores en la Segunda Guerra Mundial. Después de la guerra trabajó como electricista y eventualmente dirigió un negocio propio. Su familia le consideraba un hombre muy trabajador pero muy rígido y sin senti-

do del humor, y tenía muy pocos amigos. Harvey y su mujer tenían tres hijos sanos y estables emocionalmente.

Varios años después de volver de la guerra, empezó a sospechar que su esposa le era infiel y mantuvo esa creencia durante las décadas siguientes. A pesar de no haberla visto con ningún otro hombre en ninguna ocasión, se reafirmaba en sus sospechas por hechos como el lavado frecuente de las sábanas, manchas en la ropa interior de su esposa o huellas de ruedas en el camino que según él no debían estar allí. Acusaba a su esposa de ponerle hipnóticos en su café por la noche para que ella pudiera acudir a la cita con su amante. Sostenía que su mujer había tenido relaciones sexuales con otro hombre en la misma cama cuando él estaba dormido. En una ocasión, al despertarse comprobó que las sábanas estaban revueltas y sus pantalones de pijama bajados hasta las rodillas, interpretándolo como que el amante de su mujer había intentado abusar de él. Se quejaba de que los vecinos le habían hecho comentarios por el gran número de hombres que visitaban a su mujer.

La esposa se dio cuenta de su suspicacia y celos de su marido desde el principio de su matrimonio e intentó demostrar la falsedad de sus acusaciones. Sin embargo, no pudo convencerle de ningún modo. Refería que esta actitud de su marido había tenido altibajos durante el matrimonio, con épocas de relativa normalidad. Aunque admitía seguir amando a su marido, reconoció que por culpa de esas ideas delirantes habían tenido varias separaciones.

Finalmente, Harvey acudió voluntariamente para hospitalizarse alegando que estaba cansado de que su esposa le llamara «loco» y deseaba terminar con el asunto. Durante su ingreso, se comportó de forma muy amigable y adecuadamente. No se puso de manifiesto la presencia de alucinaciones. La medicación neuroléptica no pudo alterar su creencia.

En algunos pacientes que presentan un trastorno delirante se han observado dos síndromes poco usuales: el *síndrome de Capgras*, en el cual el paciente cree que una persona estrechamente relacionada con él ha sido sustituida por un doble (esta creencia fue el tema de una película de terror de serie B de los años cincuenta titulada *La invasión de los ladrones de cuerpos*) y el *síndrome de Fregoli*, en el cual el paciente identifica como familiares a individuos que no lo son en realidad. El paciente sostiene que aunque no haya una identidad física sí la hay cuando menos a nivel psicológico. No obstante, algunos de los pacientes que presentan estos síndromes son esquizofrénicos.

Epidemiología

Kendler (1982) revisó 17 estudios sobre la frecuencia de ingresos hospitalarios por paranoia y advirtió que el trastorno delirante constituía entre el 1% y el 4% de los ingresos psiquiátricos y entre el 2% y el 7% de los ingresos por psicosis funcio-

nales. Según sus cálculos, la incidencia de primeros ingresos por paranoia se situaba entre el 1 y el 3 por 100.000 por año y la prevalencia entre el 24 al 30 por 100.000. A partir de estos trabajos, Kendler sacó la conclusión de que la paranoia es una enfermedad que se manifiesta predominantemente en la edad media del adulto con una frecuencia máxima de ingresos entre los 35 y los 55 años de edad. Predomina el sexo femenino aunque la mayoría de estudios muestran que entre el 36% y el 48% de los ingresados por primera vez son varones. Del 60 al 75% de los pacientes que ingresan por primera vez están casados y un tercio son viudos, divorciados o separados. Los pacientes que padecen este trastorno suelen encontrarse en una posición social desaventajada, tanto en el aspecto económico como en el educativo, siendo a menudo emigrantes. Según Kendler, estas características demográficas son distintas a las de la esquizofrenia o a las de los trastornos del estado de ánimo y concuerdan con la hipótesis de que el trastorno delirante es una entidad distinta.

Los pacientes con un trastorno delirante difieren premórbidamente de los pacientes esquizofrénicos. A partir de la revisión de tres estudios importantes, Kendler (1980) observó que los pacientes con un trastorno delirante son más extrovertidos, dominantes e hipersensibles premórbidamente que los pacientes esquizofrénicos, los cuales tienden a ser esquizoides, introvertidos o sumisos. Desafortunadamente, no existen aún trabajos comparativos con los trastornos del estado de ánimo.

Etiología

Se sabe poco sobre la génesis del trastorno delirante. El grueso de las pruebas sugiere que no está relacionado con la esquizofrenia o con los trastornos del estado de ánimo. Kendler (Kendler y col., 1985b) no encontró un aumento del riesgo de padecer un trastorno del estado de ánimo en los familiares de los probandos paranoides; incluyendo su propio trabajo, en dos de los cuatro estudios familiares revisados se observó que existía un riesgo aumentado para la esquizofrenia, mientras que sólo uno mostró un aumento de riesgo de los trastornos delirantes. En un reanálisis de la muestra de Copenhague utilizada en el estudio de adopción danés de la esquizofrenia, Kendler y sus colaboradores (1981) observaron que los casos de trastornos del espectro de la esquizofrenia (trastorno esquizotípico de la personalidad y esquizofrenia) eran más frecuentes entre los parientes biológicos de los adoptados esquizofrénicos pero no entre los adoptados con un trastorno delirante. Un estudio familiar realizado en 32 pacientes con un trastorno delirante (Watt, 1985) mostró también un riesgo mayor de esqui-

zofrenia entre los familiares de primer grado de pacientes esquizofrénicos pero no entre los de los probandos con un trastorno delirante o depresivos.

Es posible que los estresores psicosociales tengan un papel en la etiología del trastorno delirante. Ciertos trastornos especiales reflejan esta posibilidad. El *trastorno psicótico compartido* se presenta por inducción de ideas delirantes de un individuo a otro. Generalmente, la persona más dominante en la relación es la que desarrolla el delirio y posteriormente es secundado de forma pasiva por el otro miembro. Las *psicosis por inmigración*, frecuentemente de naturaleza persecutoria, se describen en personas que emigran de un país a otro (aunque seguramente las personas vulnerables a la paranoia tienden más tendencia a emigrar que otras personas). Las *psicosis de las prisiones* han sido descritas en sujetos ingresados en las prisiones, especialmente entre los confinados aisladamente, y suelen inducir una paranoia. La *paranoia querellante* es una forma especial de paranoia caracterizada por la tendencia a litigar continuamente y que, según los psiquiatras escandinavos es un trastorno psicógeno por el cual el acumulo de experiencias personales negativas precipita la paranoia en personas con personalidades desviada (Astrup, 1984). El mecanismo por el que estas situaciones pueden conducir a la formación de una paranoia no está claro.

Las formulaciones psicodinámicas de la paranoia parten del análisis del caso de Schreber por Freud, que ya fue comentado anteriormente en este capítulo. Freud creía que las ideas delirantes de persecución experimentadas por Schreber arrancaban de los deseos homosexuales inconscientes contra los que el individuo se defendía mediante la negación y la proyección. Sin embargo, aparentemente no hay un aumento de los trastornos delirantes entre los homosexuales ni los homosexuales son afectados de un modo distinto por los trastornos delirantes.

Curso y pronóstico

Tanto Kahlbaum como Kraepelin concluyeron que el trastorno delirante tenía un curso crónico y sin remisión. Los estudios que han evaluado el pronóstico no han sido consistentes del todo, aunque parece ser que los trastornos delirantes poseen un mejor pronóstico que la esquizofrenia. Winokur (1977) observó que el 79% de los pacientes hospitalizados por este trastorno acababan siendo dados de alta, comparado con el 26% de los esquizofrénicos. Durante el posterior seguimiento a lo largo de 3 años, el 69% fueron considerados crónicamente enfermos mientras que el 31% restante eran «socialmente recuperados». Retterstol (1970), en un seguimiento a largo plazo, halló que el 79% de

su cohorte era autosuficiente y el 74% no había tenido ningún período de tiempo largo sin trabajo; los valores comparativos para los pacientes esquizofrénicos fueron de un 31% y de un 30%, respectivamente. Solamente el 39% de los pacientes con un trastorno delirante habían sido hospitalizados desde la primera vez que fueron dados de alta y un 27% estaban psicóticos; comparado con un 90% y un 80% respectivamente en el caso de los pacientes esquizofrénicos.

Los hallazgos obtenidos en un reciente estudio de seguimiento (Opjordsmoen, 1989) fueron más pesimistas, observándose que el pronóstico global se situaba entre el de la esquizofrenia y el de los trastornos del estado de ánimo. La mayoría de estudios de seguimiento sugieren que el trastorno delirante es diagnósticamente estable a lo largo del tiempo, aunque Opjordsmoen (1989) halló que durante el seguimiento, casi una cuarta parte de los pacientes con un trastorno delirante habían desarrollado una esquizofrenia. Las características pronósticas aún no se han investigado por completo.

Tratamiento médico

Actualmente no poseemos datos sistematizados que comparen distintos tratamientos del trastorno delirante; por lo tanto, cualquier recomendación está basada en la observación clínica y no en evidencias empíricas. En cualquier caso, parece que lo más prudente es una combinación de medidas psicosociales y somáticas.

La mayoría de los pacientes tienen muy poca conciencia de su enfermedad y no quieren reconocer que puede existir un problema, por lo cual el obstáculo inicial es que el paciente vaya a visitar al médico. Este hecho puede ser el responsable del bajo porcentaje que informan los médicos. La mayoría de pacientes pueden ser tratados de un modo ambulatorio. La hospitalización está indicada si existe algún tipo de peligro potencial. En algunos casos puede ser necesaria la hospitalización en contra de la voluntad del paciente, especialmente cuando existe la amenaza de que el paciente pueda producirse lesiones o producirlas a terceras personas. Desafortunadamente, la hospitalización en contra de la voluntad del paciente puede aumentar la desconfianza y el resentimiento, lo cual puede alentar las ideas delirantes persecutorias del paciente.

Para que un paciente acepte el tratamiento es necesario que el médico tenga tacto y sea habilidoso. El médico puede ayudar a convencer al paciente de que el tratamiento que se le va a administrar es para combatir los síntomas ansiosos o depresivos y no sus ideas delirantes. Una vez que se ha establecido esta relación terapéutica, el médico puede empezar de forma gradual a desarmar

las creencias delirantes enseñando al paciente cómo éstas interfieren con su vida. El médico nunca debe colisionar con las ideas del paciente o condenarlas. Debe asegurarse confidencialidad al paciente, y el médico no debe comentar nada con los familiares del paciente sin el consentimiento de éste. Normalmente no son recomendables ni la psicoterapia orientada a la conciencia de la enfermedad ni la psicoterapia de grupo, debido a que las sospechas y la hipersensibilidad pueden conducir a una mala interpretación.

En los casos de erotomanía, puede ser necesaria la separación forzada del objeto amado mediante la hospitalización, prohibiciones judiciales o (en los casos más extremos) encarcelando al paciente si ha realizado actos delictivos relacionados con la idea delirante. Muchos estados de los Estados Unidos han promulgado «leyes contra el acecho» debido a casos ampliamente difundidos de agresiones a una persona célebre por parte de algún admirador (Segal, 1989).

Aunque el uso de fármacos antipsicóticos nunca ha sido evaluado de forma adecuada en el trastorno delirante, las pruebas anecdóticas sugieren que la respuesta es mala (Winokur, 1977). Estos agentes pueden ayudar a disminuir las ideas delirantes y la ansiedad aunque no alteran para nada el núcleo delirante. Se puede utilizar cualquier antipsicótico de los actualmente comercializados, pero la selección del fármaco y la dosis dependerán de la edad del paciente y de los efectos secundarios que se puedan tolerar. Si el paciente responde a la medicación antipsicótica, entonces las formas depot pueden ser útiles para que el paciente cumpla con la continuidad de la medicación.

Algunos investigadores sugieren que ciertas formas específicas del trastorno delirante, como por ejemplo la *paranoia monohipocondríaca* (trastorno delirante de tipo somático), pueden tener una buena respuesta al pimozide (Munro, 1978), un fármaco antipsicótico. Mooney (1965) trató a 12 pacientes con celotipia patológica e informó que las dos terceras partes de los pacientes mejoraron tras la administración de una fenotiazina. Segal (1989) llegó a la conclusión de que los neurolépticos pueden ayudar a reducir la intensidad de las ideas delirantes en la erotomanía así como las ideas asociadas de referencia.

Los antidepresivos y los ansiolíticos pueden estar indicados para tratar los síntomas depresivos o ansiosos acompañantes, pero no se han evaluado de forma sistemática en los pacientes con un trastorno delirante. La TEC no posee ningún papel en el tratamiento del trastorno delirante, aunque suele utilizarse para tratar la depresión sobreimpuesta.

□ CONCLUSIONES

Durante la última década se ha realizado un progreso considerable en la comprensión de la esquizofrenia, del trastorno esquizofreniforme y del trastorno delirante. Así como la introducción de los criterios del DSM-III en 1980 hizo la definición de la esquizofrenia más restringida y se consiguió una mayor homogeneidad de cara a la investigación, algunos investigadores siguen preguntándose si la restricción del concepto ha ido demasiado lejos. Sin embargo, en el DSM-IV se ha vuelto a dar un nuevo énfasis a los síntomas negativos de Bleuler), lo cual ha venido a equilibrar una situación en la que se mantenía con demasiada rigidez la importancia de los síntomas de Schneider desde la década de los años setenta. Los avances en la clasificación y la epidemiología nos han permitido reevaluar la distribución de la esquizofrenia y sus factores de riesgo. A pesar de sus inconvenientes, el *Epidemiologic Catchment Area Project* es un estudio modelo para los futuros estudios comunitarios.

El progreso de las nuevas técnicas de diagnóstico por la imagen, como la TAC, la RMN, la SPECT y la TEP han dado un impulso a nuestro conocimiento de la esquizofrenia. Esta tecnología nos permite explorar la naturaleza y los patrones de los defectos cerebrales, así como examinar la posibilidad de localizar los síntomas de la esquizofrenia. El crecimiento de los «bancos de cerebros», así como las nuevas técnicas histopatológicas han renovado el interés en los estudios postmortem, con los que se ha conseguido una investigación más detallada de las anomalías en los sistemas de neurotransmisión y en la neuropatología de la esquizofrenia. Mientras los nosologistas y los neurocientíficos clarifican la clasificación y los mecanismos patológicos de la esquizofrenia, los genetistas acumulan datos de distribución familiar y, mediante la aplicación de sistemas de mapeo cromosómico, enriquecen el estudio de los factores genéticos en la esquizofrenia.

Si bien los avances tecnológicos nos ayudan a explorar la etiología de la esquizofrenia, los estudios de seguimiento a largo plazo han contribuido al conocimiento de su evolución y pronóstico. También hemos aprendido que el mejor enfoque terapéutico para la esquizofrenia combina las medidas farmacológicas y psicosociales. A pesar de que la trillada teoría dopaminérgica ha dominado en el campo del tratamiento de la esquizofrenia, actualmente los investigadores miran hacia los demás sistemas neurotransmisores, con lo que se podrá construir un modelo interactivo de neurotransmisión más complejo, y en consecuencia, nuevos enfoques

farmacológicos. Al mismo tiempo, el reconocimiento de la importancia de los modelos de interacción familiar en la esquizofrenia ha conducido a intervenciones terapéuticas más específicas a nivel psicosocial.

Durante los años noventa, las «década del cerebro», el impulso de la psiquiatría deberá dirigirse hacia el desarrollo de un entendimiento comprensible de la función cerebral desde los niveles mentales hasta los moleculares, así como determinar cómo las aberraciones en estas funciones normales conducen al desarrollo de los síntomas de una enfermedad mental. Durante la próxima década, el progreso debe ir hacia la construcción sobre los cimientos de la investigación. El futuro se vislumbra prometedor y podemos esperar que llegaremos a un mejor conocimiento de la fisiopatología y la etiología de la esquizofrenia. Este hecho permitiría a los médicos ofrecer una ayuda más completa a los pacientes que sufren el azote de la esquizofrenia.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Allebeck P, Varla A, Kristjansson E, et al: Risk factors for suicide among patients with schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 76:414–419, 1987
- Amador XF, Sackheim HA, Mukerjee S, et al: Specificity of smooth pursuit eye movement and visual fixation abnormalities in schizophrenia: comparison to mania and normal controls. *Schizophrenia Research* 5:135–144, 1991
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1952
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1968
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Andreasen NC: Affective flattening and the criteria for schizophrenia. *Am J Psychiatry* 136:944–947, 1979a
- Andreasen NC: Thought, language, and communication disorders, I: clinical assessment, definition of terms and evaluation of their reliability. *Arch Gen Psychiatry* 36:1315–1321, 1979b
- Andreasen NC: The Broken Brain: The Biologic Revolution in Psychiatry. New York, Harper & Row, 1984
- Andreasen NC: The diagnosis of schizophrenia. *Schizophr Bull* 13:9–22, 1987
- Andreasen NC, Akiskal HS: The specificity of Bleulerian and Schneiderian symptoms: a critical reevaluation. *Psychiatr Clin North Am* 6:41–54, 1983
- Andreasen NC, Black DW: Schizophrenia, in *Introductory Textbook of Psychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 157–174
- Andreasen NC, Carpenter WT Jr: Diagnosis and classification of schizophrenia. *Schizophr Bull* 19:199–214, 1993
- Andreasen NS, Olsen S: Negative vs positive schizophrenia: definition and validation. *Arch Gen Psychiatry* 39:789–794, 1982
- Andreasen NC, Smith MR, Jacoby CG, et al: Ventricular enlargement in schizophrenia: definition and prevalence. *Am J Psychiatry* 139:292–296, 1982
- Andreasen NC, Nasrallah HA, Dunn V, et al: Structural abnormalities in the frontal system in schizophrenia: a magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 43:136–144, 1986
- Andreasen NC, Ehrhardt JC, Swayze VW, et al: Magnetic resonance imaging of the brain in schizophrenia: the pathophysiologic significance of structural abnormalities. *Arch Gen Psychiatry* 47:35–44, 1990a
- Andreasen NC, Flaum M, Swayze VW, et al: Positive and negative symptoms in schizophrenia: a critical reappraisal. *Arch Gen Psychiatry* 47:615–621, 1990b
- Andreasen NC, Swayze VW, Flaum M, et al: Ventricular enlargement in schizophrenia: evaluation with computed tomographic scanning. *Arch Gen Psychiatry* 47:1008–1015, 1990c
- Andreasen NC, Rezai K, Alliger R, et al: Hypofrontality in neuroleptic-naïve patients and in patients with chronic schizophrenia: assessment with xenon 133 single-photon emission computed tomography and the Tower of London. *Arch Gen Psychiatry* 49:943–958, 1992
- Andreasen NC, Flaum M, Swayze V, et al: Intelligence and brain structure in normal individuals. *Am J Psychiatry* 150:130–134, 1993
- Angermeyer ML, Goldstein JM, Kuehn L: Gender differences in schizophrenia: rehospitalization and community survival. *Psychol Med* 19:365–382, 1989
- Anthony JC, Folstein M, Romanoski AJ, et al: Comparison of the lay Diagnostic Interview Schedule and a standardized psychiatric diagnosis. *Arch Gen Psychiatry* 42:667–675, 1985
- Ariel RN, Golden CJ, Berg RA, et al: Regional cerebral blood flow in schizophrenics: tests using the xenon Xe 133 inhalation method. *Arch Gen Psychiatry* 40:258–263, 1983
- Arnold SE, Hyman BT, Van Hoesen GW, et al: Some cytoarchitectural abnormalities of the entorhinal cortex in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 48:625–632, 1991
- Astrup C: Querulent paranoia: a follow-up. *Neuropsychobiology* 11:149–154, 1984
- Aylward E, Walker E, Bettes B: Intelligence in schizophrenia: meta-analysis of the research. *Schizophr Bull* 10:430–459, 1984
- Babigian HM: Schizophrenia: epidemiology, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry/IV*, 4th Edition, Vol 1. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1985, pp 643–650
- Baldessarini RJ: Chemotherapy in Psychiatry. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1985
- Baldessarini RJ, Frankenburg FR: Clozapine—a novel antipsychotic agent. *N Engl J Med* 324:746–754, 1991

- Baldessarini RJ, Cohen BM, Teicher MH: Significance of neuroleptic dose and plasma level in the pharmacologic treatment of psychoses. *Arch Gen Psychiatry* 45:79–91, 1988
- Barr CE, Mednick SA, Munk-Jorgensen P: Exposure to influenza epidemics during gestation and adult schizophrenia: a 40-year study. *Arch Gen Psychiatry* 47:869–874, 1990
- Barracough B, Bunch J, Nelson B, et al: A hundred cases of suicide: clinical aspects. *Br J Psychiatry* 125:355–373, 1974
- Barta PE, Pearlson GD, Powers RE, et al: Auditory hallucinations and smaller superior temporal gyrus volume in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 147:1457–1462, 1990
- Bateson G, Jackson D, Haley J, et al: Towards a theory of schizophrenia. *Behav Sci* 1:251–264, 1956
- Bebbington PE, Kuipers L: The social management of schizophrenia. *Br J Hosp Med* 28:396–403, 1982
- Beitchman JH: Childhood schizophrenia—a review and comparison with adult onset schizophrenia. *Pediatr Clin North Am* 8:793–814, 1985
- Benes FM, McSparren J, Bird ED, et al: Deficits in small interneurons in prefrontal and cingulate cortices of schizophrenic and schizoaffective patients. *Arch Gen Psychiatry* 48:996–1001, 1991
- Berman KF, Torrey EF, Daniel DG, et al: Regional cerebral blood flow in monozygotic twins discordant and concordant for schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 49:927–934, 1992
- Black DW, Boffeli TJ: Simple schizophrenia: past, present, and future. *Am J Psychiatry* 146:1267–1273, 1989
- Black DW, Fisher R: Mortality in DSM-III-R schizophrenia. *Schizophrenia Research* 7:109–116, 1992
- Black DW, Winokur G: Cancer mortality in psychiatric patients: the Iowa Record-Linkage Study. *Int J Psychiatry Med* 16:189–197, 1987
- Blackwood DHR, St Clair DM, Muir WJ, et al: Auditory P300 and eye tracking dysfunction in schizophrenic pedigrees. *Arch Gen Psychiatry* 48:899–909, 1991
- Bleuler E: *Dementia Praecox, or the Group of Schizophrenias* (1911). Translated by Zinkin J. New York, International Universities Press, 1950
- Bogerts B, Meertz E, Schönfeldt-Bausch R: Basal ganglia and limbic system pathology in schizophrenia: a morphometric study of brain volume and shrinkage. *Arch Gen Psychiatry* 42:784–791, 1985
- Braff DL, Geyer MA: Sensorimotor gating and schizophrenia: human and animal model studies. *Arch Gen Psychiatry* 47:181–188, 1990
- Braff DL, Heaton R, Kuck J, et al: The generalized pattern of neuropsychological deficits in outpatients with chronic schizophrenia with heterogeneous Wisconsin Card Sorting Test results. *Arch Gen Psychiatry* 48:891–898, 1991
- Breier A, Astrachan BM: Characterization of schizophrenic patients who commit suicide. *Am J Psychiatry* 141:206–209, 1984
- Brown GW, Carstairs GM, Topping GC: The posthospital adjustment of chronic mental patients. *Lancet* 2:658–659, 1958
- Brown GW, Monck EM, Carstairs GM, et al: Influence of family life on the course of schizophrenic illness. *British Journal of Preventative and Social Medicine* 16:55–68, 1962
- Buchsbaum MS, DeLisi LE, Holcomb HH, et al: Anteroposterior gradients in cerebral glucose use in schizophrenia and affective disorders. *Arch Gen Psychiatry* 41:1159–1166, 1984
- Buchsbaum MS, Haier RJ, Potkin SG, et al: Frontostriatal disorder of cerebral metabolism in never-medicated schizophrenics. *Arch Gen Psychiatry* 49:935–942, 1992
- Campbell A, Herschel M, Cohen BM, et al: Tissue levels of haloperidol by radioreceptor assay and behavioral effects of haloperidol in the rat. *Life Sci* 27:633–640, 1980
- Caracci G, Mukherjee S, Roth SD, et al: Subjective awareness of abnormal involuntary movements in chronic schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 147:295–298, 1990
- Carlsson A: The current status of the dopamine hypothesis of schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 1:179–186, 1988
- Carpenter WT Jr, Strauss JS: The prediction of outcome in schizophrenia, IV: eleven-year follow-up of the Washington IPSS cohort. *J Nerv Ment Dis* 179:517–525, 1991
- Carpenter WT Jr, Sadler JH, Light PD, et al: The therapeutic efficacy of hemodialysis in schizophrenia. *N Engl J Med* 308:669–675, 1983
- Carpenter WT Jr, Hanlon TE, Heinrichs DW, et al: Continuous versus targeted medication in schizophrenic outpatients: outcome results. *Am J Psychiatry* 147:1138–1148, 1990
- Clardy JA, Hyde TM, Kleinman JE: Post-mortem neurochemical and neuropathological studies in schizophrenia, in *Schizophrenia: From Mind to Molecule*. Edited by Andreasen NC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp
- Cole JO: Psychopharmacology update: medication and seclusion and restraint. *McLean Hosp J* 10:37–53, 1985
- Colon EJ: Quantitative cytoarchitectonics in the lumen cerebral cortex in schizophrenic dementia. *Acta Neuropathol (Berl)* 20:1–10, 1972
- Conrad AJ, Abebe T, Austin R, et al: Hippocampal pyramidal cell disarray in schizophrenia as a bilateral phenomenon. *Arch Gen Psychiatry* 48:413–417, 1991
- Cooper JE, Kendell RE, Gurland BJ, et al: *Psychiatric Diagnosis in New York and London: A Comparative Study of Mental Hospital Admissions*. Institute of Psychiatry Maudsley Monographs No 20. London, Oxford University Press, 1972
- Coryell WH, Tsuang MT: Outcome after 40 years in DSM-III schizophreniform disorder. *Arch Gen Psychiatry* 43:324–328, 1986
- Cramer P, Bowen J, O'Neill M: Schizophrenics and social judgement: why do schizophrenics get it wrong? *Br J Psychiatry* 160:481–487, 1992
- Creese R, Burt BR, Snyder SH: Dopamine receptor binding predicts clinical and pharmacologic potencies of antipsychotic drugs. *Science* 192:81–84, 1976
- Crow TJ: Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine. *Br J Psychiatry* 137:383–386, 1980
- Crow TJ, MacMillan JF, Johnson AL, et al: The Northwick Park Study of First Episodes of Schizophrenia, II: a randomised controlled study of prophylactic neuroleptic treatment. *Br J Psychiatry* 148:120–127, 1986
- Cutting J: Outcome of schizophrenia: overview, in *Contemporary Issues in Schizophrenia*. Edited by Kerr

- TA, Snaith P. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 433-440
- Davidson M, Kahn RS, Knott P, et al: Effects of neuroleptic treatment on symptoms of schizophrenia and plasma homovanillic acid concentrations. *Arch Gen Psychiatry* 48:910-913, 1991
- Davis JM: Overview: maintenance therapy in psychiatry, I: schizophrenia. *Am J Psychiatry* 132:1237-1245, 1975
- Davis KL, Kahn RS, Ko G, et al: Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *Am J Psychiatry* 148:1474-1486, 1991
- DeLisi LE, Goldin LR, Hamovit JR, et al: A family study of the association of increased ventricular size with schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 43:148-153, 1986
- Delva NJ, Letemendia FJJ: Lithium treatment in schizophrenia and schizo-affective disorders. *Br J Psychiatry* 141:387-400, 1982
- DeVito RA, Brink L, Sloan C, et al: Fluphenazine decanoate vs oral antipsychotics: a comparison of their effectiveness in the treatment of schizophrenia as measured by a reduction in hospital readmissions. *J Clin Psychiatry* 39:26-34, 1978
- Dinello FA: Psychological testing of the paranoid patient, in *The Paranoid*. Edited by Swanson DW, Bohnert PJ, Smith JA. Boston, Little, Brown, 1970, pp 169-194
- Dixon L, Haas G, Weiden PJ, et al: Drug abuse in schizophrenic patients: clinical correlates and reasons for use. *Am J Psychiatry* 148:224-230, 1991
- Drake RE, Osher FC, Wallach MA: Alcohol use and abuse in schizophrenia: a prospective community study. *J Nerv Ment Dis* 177:408-414, 1989
- Dube KC: A study of prevalence of biosocial variables in mental illness in a rural and urban community in Uttar Pradesh, India. *Acta Psychiatr Scand* 46:327-359, 1970
- Dunlap CB: Dementia praecox: some preliminary observations on brains from carefully selected cases, and a consideration of certain sources of error. *Am J Psychiatry* 80:403-421, 1924
- Eaton WW: Epidemiology of schizophrenia. *Epidemiol Rev* 7:105-126, 1985
- Eaton WW: Update on epidemiology of schizophrenia. *Epidemiol Rev* 13:320-328, 1991
- Eaton WW, Hayward C, Ram R: Schizophrenia and rheumatoid arthritis: a review. *Schizophrenia Research* 6:181-192, 1992
- Ellsworth RB: Characteristics of effective treatment milieu, in *Principles and Practice of Milieu Therapy*. Edited by Gunderson JG, Will OA, Mosher LF. New York, Jason Aronson, 1983, pp 87-123
- Erlenmeyer-Kimling L: Fertility in psychotics, in *Annual Review of the Schizophrenic Syndrome*, Vol 5. Edited by Cancro R. New York, Brunner/Mazel, 1978, pp 298-325
- Falloon IRH, Boyd JL, McGill CW: Family Care of Schizophrenia: A Problem-Solving Approach to the Treatment of Mental Illness. New York, Guilford, 1984
- Falloon IRH, Boyd JL, McGill CW, et al: Family management in the prevention of morbidity of schizophrenia: clinical outcome of a two-year longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 42:887-896, 1985
- Farde L, Ehrin E, Eriksson E, et al: Substituted benzamides as ligands for visualization of dopamine receptor binding in the human brain by positron emission tomography. *Proc Natl Acad Sci U S A* 81:3863-3867, 1985
- Farde L, Wiesel F-A, Stone-Elander S, et al: D₂ dopamine receptors in neuroleptic-naive schizophrenic patients: positron emission tomography study with [¹¹C]raclopride. *Arch Gen Psychiatry* 47:213-219, 1990
- Faris REL, Dunham HL: *Mental Disorder in Urban Areas*. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1939
- Farmer AE, McGuffin P, Gottesman II: Twin concordance for DSM-III schizophrenia: scrutinizing the validity of the definition. *Arch Gen Psychiatry* 44:634-641, 1987
- Federn P: *Ego Psychology and Psychoses*. New York, Basic Books, 1952
- Feighner JP, Robins E, Guze SB, et al: Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry* 26:57-63, 1972
- Feinberg I: Schizophrenia and late maturational brain changes in man. *Psychopharmacol Bull* 18(3):29-31, 1982
- Fenton WS, McGlashan TH: Natural history of schizophrenia subtypes, I: longitudinal study of paranoid, hebephrenic, and undifferentiated schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 48:969-977, 1991
- Fisman M: The brain stem in psychosis. *Br J Psychiatry* 126:411-422, 1975
- Flaum M, Arndt S, Andreasen NC: The role of gender in studies of ventricular enlargement in schizophrenia: a predominantly male effect. *Am J Psychiatry* 147:1327-1332, 1990
- Fogelson DL, Cohen BM, Pope HG Jr: A study of DSM-III schizophreniform disorder. *Am J Psychiatry* 139:1281-1285, 1982
- Frank AF, Gunderson JG: The role of the therapeutic alliance in the treatment of schizophrenia: relationship to course and outcome. *Arch Gen Psychiatry* 47:228-236, 1990
- Freud S: Psycho-analytic notes on an autobiographical account of paranoia (dementia paranoides) (1911), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1958, pp 1-82
- Freud S: On narcissism: an introduction (1914), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 14. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1957, pp 67-102
- Fromm-Reichmann F: Notes on the development of treatment of schizophrenics by psychoanalytic psychotherapy. *Psychiatry* 11:263-273, 1948
- Fuster JM: *The Prefrontal Cortex*. New York, Raven, 1980
- Garza-Treviño ES, Hollister LE, Overall JE, et al: Efficacy of combinations of intramuscular antipsychotics and sedative-hypnotics for control of psychotic agitation. *Am J Psychiatry* 146:1598-1601, 1989
- Gerard DL, Houston LG: Family setting and social ecology of schizophrenia. *Psychiatr Q* 27:90-101, 1953
- Goff DC, Henderson DC, Amico E: Cigarette smoking in schizophrenia: relationship to psychopathology and medication side effects. *Am J Psychiatry* 149:1189-1194, 1992
- Golden CJ, Moses JA Jr, Zelazowski R, et al: Cerebral ventricular size and neuropsychological impairment in young chronic schizophrenics: measurement by the standardized Luria-Nebraska neuropsychological bat-

- tery. *Arch Gen Psychiatry* 37:619–623, 1980
- Goodwin D, Guze SB: *Psychiatric Diagnosis*, 3rd Edition. New York, Oxford University Press, 1984
- Gottesman II, Shields J: *Schizophrenia: The Epigenetic Puzzle*. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1982
- Grebb JA, Weinberger DR, Morihisa JM: Electroencephalograph and evoked potential studies of schizophrenia, in *Handbook of Schizophrenia*, Vol 1: The Neurology of Schizophrenia. Edited by Weinberger DR, Nasrallah HA. New York, Elsevier, 1986, pp 121–140
- Grove WM: Psychometric detection of schizotypy. *Psychol Bull* 92:27–38, 1982
- Gunderson JG, Mosher LR: The cost of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 132:901–906, 1975
- Guze SB, Cloninger CR, Martin RL, et al: A follow-up and family study of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 40:1273–1276, 1983
- Häfner H, Klug J: First evaluation of the Mannheim Community Mental Health Service. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 285:68–78, 1980
- Hare EH: Mental illness and social conditions in Bristol. *Journal of Mental Science* 102:349–357, 1956
- Hare EH, Price JS, Slater E: Mental disorder and season of birth. *Nature* 24:480, 1973
- Hathaway SR, McKinley JC: *Minnesota Multiphasic Personality Inventory Manual*, Revised Edition. New York, Psychological Corporation, 1967
- Heinrichs DW, Buchanan RW: Significance and meaning of neurological signs in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 145:11–18, 1988
- Helgason T: Epidemiology of mental disorders in Iceland. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 173:1–258, 1964
- Henn FA, Herjanic M, Vanderpearl RH: Forensic psychiatry: diagnosis and criminal responsibility. *J Nerv Ment Dis* 162:423–429, 1976
- Herrman HE, Baldwin JA, Christie D: A record linkage study of mortality and general hospital discharge in patients diagnosed as schizophrenic. *Psychol Med* 13:581–593, 1983
- Herz M: Prodromal symptoms and prevention of relapse in schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 46 (No 11, Sec 2):22–25, 1985
- Heston LL: Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers. *Br J Psychiatry* 112:819–825, 1966
- Hogarty GE: Depot neuroleptics: the relevance of psychosocial factors—a United States perspective. *J Clin Psychiatry* 45 (No 5, Sec 2):36–42, 1984
- Hogarty GE, Anderson CM, Reiss DJ, et al: Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia, II: two-year effects of a controlled study on relapse and adjustment. *Arch Gen Psychiatry* 48:340–347, 1991
- Hokfelt T, Lindberg JM, Schultzberg M: Coexistence of peptides and putative transmitters in neurons, in *Neuropeptides and Neuronal Communication*. Edited by Costa E, Trabuchi A. New York, Raven, 1980, pp 1–23
- Hollingshead AB, Redlich FC: *Social Class and Mental Illness: A Community Study*. New York, Wiley, 1958
- Holzman PS, Solomon CM, Levin S, et al: Pursuit eye movement dysfunctions in schizophrenia: family evidence for specificity. *Arch Gen Psychiatry* 41:136–139, 1984
- Holzman PS, Kringlen E, Matthysse S, et al: A single dominant gene can account for eye tracking dysfunctions and schizophrenia in offspring of discordant twins. *Arch Gen Psychiatry* 45:641–647, 1988
- Ingvar DH, Franzen G: Abnormalities of cerebral blood flow distribution in patients with chronic schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 50:425–462, 1974
- Jablensky A, Sartorius N: Culture and schizophrenia. *Psychol Med* 5:113–124, 1975
- Javitt DC, Zukin SR: Recent advances in the phenylcyclidine model of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 148:1301–1308, 1991
- Jernigan TL, Zisook S, Heaton RK, et al: Magnetic resonance imaging abnormalities in lenticular nuclei and cerebral cortex in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 48:881–890, 1991
- Johnson DAW: Studies of depressive symptoms in schizophrenia, III: a double-blind trial of orphenadrine against placebo. *Br J Psychiatry* 139:96–97, 1981
- Johnston MH, Holzman PS: *Assessing Schizophrenic Thinking*. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1979
- Johnstone EC, Crow TJ, Frith CD, et al: Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia. *Lancet* 2:924–926, 1976
- Jonsson H, Nyman AK: Prediction of outcome in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 69:274–291, 1984
- Kallman FJ: *The Genetics of Schizophrenia*. New York, Augustin, 1938
- Kanas N: Inpatient and outpatient group therapy for schizophrenic patients. *Am J Psychother* 39:431–439, 1985
- Kane JM: Antipsychotic drug side effects: their relationship to dose. *J Clin Psychiatry* 46 (No 5, Sec 2):16–21, 1985
- Kane JM, Rifkin A, Woerner M, et al: Low-dose neuroleptic treatment of outpatient schizophrenics, I: preliminary results for relapse rates. *Arch Gen Psychiatry* 40:893–896, 1983
- Kane J[M], Honigfeld G, Singer J, et al: Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic: a double-blind comparison with chlorpromazine. *Arch Gen Psychiatry* 45:789–796, 1988
- Keilp JG, Sweeney JA, Jacobsen P, et al: Cognitive impairment in schizophrenia: specific relations to ventricular size and negative symptomatology. *Biol Psychiatry* 24:47–55, 1988
- Kendell RE: Schizophrenia: clinical features (Chapter 53), in *Psychiatry*, Vol 1. Edited by Michels R, Cavenar JO. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1985
- Kendell RE, Kemp IW: Maternal influenza in the etiology of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 46:878–882, 1989
- Kendler KS: The nosological validity of paranoia (simple delusional disorder)—a review. *Arch Gen Psychiatry* 37:699–706, 1980
- Kendler KS: Demography of paranoid psychosis (delusional disorder): a review and comparison with schizophrenia and affective illness. *Arch Gen Psychiatry* 39:890–902, 1982
- Kendler KS: Kraepelin and the diagnostic concept of paranoia. *Compr Psychiatry* 29:4–11, 1988
- Kendler KS, Gruenberg AM: An independent analysis of the Danish Adoption Study of Schizophrenia, VI: the relationship between psychiatric disorders as defined by DSM-III in the relatives and adoptees. *Arch Gen Psychiatry* 41:555–564, 1984

- Kendler KS, Gruenberg AM, Strauss JS: An independent analysis of the Copenhagen sample of the Danish Adoption Study of Schizophrenia, III: the relationship between paranoid psychosis (delusional disorder) and the schizophrenia spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry* 38:985–987, 1981
- Kendler KS, Gruenberg AM, Tsuang MT: Outcome of schizophrenic subtypes defined by four diagnostic systems. *Arch Gen Psychiatry* 41:149–154, 1984
- Kendler KS, Gruenberg AM, Tsuang MT: Subtype stability in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 142:827–832, 1985a
- Kendler KS, Masterson CC, Davis KL: Psychiatric illness in first-degree relatives of patients with paranoid psychosis, schizophrenia and medical illness. *Br J Psychiatry* 147:524–531, 1985b
- Kendler KS, Tsuang MT, Hays P: Age at onset in schizophrenia: a familial perspective. *Arch Gen Psychiatry* 44:881–890, 1987
- Kendler KS, Gruenberg AM, Tsuang MT: A family study of the subtypes of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 145:57–62, 1988
- Kennedy HG, Kemp LI, Dyer DE: Fear and anger in delusional (paranoid) disorder: the association with violence. *Br J Psychiatry* 160:488–492, 1992
- Kety SS, Rosenthal D, Wender PH, et al: Mental illness in the biologic and adoptive families of adopted individuals who have become schizophrenic: a preliminary report based on psychiatric interviews, in *Genetic Research in Psychiatry*. Edited by Fieve R, Rosenthal D, Brill H. Baltimore, MD, Johns Hopkins Press, 1975, pp 147–165
- Kissling W (ed): *Guidelines for Neuroleptic Relapse Prevention in Schizophrenia*. Berlin, Springer-Verlag, 1991
- Klein M: *The Psychoanalysis of Children*. London, Hogarth Press, 1932
- Kopala L, Clark C, Hurwitz TA: Sex differences in olfactory function in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 146:1320–1322, 1989
- Kraepelin E: *Dementia Praecox and Paraphrenia*. Translated by Barkley RM. Edinburgh, E & S Livingstone, 1919
- Krakowski MI, Convit A, Jaeger J, et al: Neurological impairment in violent schizophrenic inpatients. *Am J Psychiatry* 146:849–853, 1989
- Krieger DT: Brain peptides: what, where, and why? *Science* 222:975–985, 1983
- Kulcar Z, Crocetti GM, Lemkau PV, et al: Selected aspects of the epidemiology of psychoses in Croatia, Yugoslavia, II: pilot studies of communities. *Am J Epidemiol* 94:118–125, 1971
- Lamb HR: Some reflections on treating schizophrenics. *Arch Gen Psychiatry* 43:1007–1011, 1986
- Langfeldt G: *Schizophreniform States*. Copenhagen, E Munksgaard, 1939
- Leff J: Social and psychological causes of the acute attack, in *Schizophrenia: Towards a New Synthesis*. Edited by Wing JK. London, Academic, 1978, pp 139–165
- Leff J, Berkowitz R, Shavit N, et al: A trial of family therapy versus a relatives' group for schizophrenia: two-year follow-up. *Br J Psychiatry* 157:571–577, 1990
- Lehmann HE, Wilson H, Deutsch M: Minimal maintenance medication: effect of three dose schedules on relapse rates and symptoms in chronic schizophrenic outpatients. *Compr Psychiatry* 24:293–303, 1983
- Leighton DC, Harding JS, Macklin DB, et al: *The Character of Danger*. New York, Basic Books, 1963
- Lewine R, Burbach D, Melzer HY: Effect of diagnostic criteria on the ratio of male to female schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 141:84–87, 1984
- Lewis A: Paranoia and paranoid: a historical perspective. *Psychol Med* 1:2–12, 1970
- Lewis SW, Murray RM: Obstetric complications, neurodevelopmental deviance, and risk of schizophrenia. *J Psychiatr Res* 21:413–421, 1987
- Liddle PF, Crow TJ: Age disorientation in chronic schizophrenia is associated with global intellectual impairment. *Br J Psychiatry* 144:193–199, 1984
- Lidz T, Cornelison AR, Fleck S, et al: The intrafamilial environment of schizophrenic patients, II: marital schism and marital skew. *Am J Psychiatry* 114:241–248, 1957
- Lieberman JA, Kane JM, Sarantakos S, et al: Prediction of relapse in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 44:597–603, 1987
- Loranger AW: Sex difference in age at onset of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 41:157–161, 1984
- Lyketsos GC, Sakka P, Mailis A: The sexual adjustment of chronic schizophrenics: a preliminary study. *Br J Psychiatry* 143:376–382, 1983
- Mackert A, Flechtner KM, Woyth C, et al: Increased blink rates in schizophrenics: influences of neuroleptics and psychopathology. *Schizophrenia Research* 4:41–47, 1991
- Magrinat G, Danziger JA, Lorenzo IC, et al: A reassessment of catatonia. *Compr Psychiatry* 24:218–228, 1983
- Malzberg B: Mental disease among foreign-born in Canada, 1950–1952, in relation to period of immigration. *Am J Psychiatry* 120:971–973, 1964
- Manschreck TC, Petri M: The paranoid syndrome. *Lancet* 2:251–253, 1978
- Manschreck TC, Maher BA, Rucklos ME, et al: Disturbed voluntary motor activity in schizophrenic disorder. *Psychol Med* 12:73–84, 1982
- Mathew RJ, Duncan GC, Weinman ML, et al: Regional cerebral blood flow in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 39:1121–1124, 1982
- Maxmen JS: Delivery of aftercare services, in *Management of Chronic Schizophrenia*. Edited by Caton CLM. New York, Oxford University Press, 1984, pp 75–96
- May PRA, Tuma AH, Dixon WJ: Schizophrenia—a follow-up study of results of treatment, I: design and other problems. *Arch Gen Psychiatry* 33:474–478, 1976
- McAllister CG, Rapaport MH, Pickar D, et al: Increased number of CD5⁺ B lymphocytes in schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry* 46:890–894, 1989
- McCabe MS, Fowler RC, Cadoret RJ, et al: Symptom differences in schizophrenics with good and poor prognosis. *Am J Psychiatry* 128:1239–1243, 1972
- McCall WV, Shelp FE, McDonald WM: Controlled investigation of the Amobarbital interview for catatonic mutism. *Am J Psychiatry* 149: 202–206, 1992
- McEvoy JP, Hogarty GE, Steingard S: Optional dose of neuroleptic in acute schizophrenia: a controlled study of the neuroleptic threshold and higher haloperidol dose. *Arch Gen Psychiatry* 48:739–745, 1991
- McGlashan TH: The Chestnut Lodge Follow-up Study, II: long-term outcome of schizophrenia and the effective disorders. *Arch Gen Psychiatry* 41:586–601, 1984

- McGlashan TH: The prediction of outcome in chronic schizophrenia, IV: The Chestnut Lodge Follow-up Study. *Arch Gen Psychiatry* 43:167–176, 1986
- McNeil TF, Kaij L: Obstetric factors in the development of schizophrenia: complications in the births of three schizophrenics and in reproduction by schizophrenic patients, in *The Nature of Schizophrenia: New Approaches to Research and Treatment*. Edited by Wynn LC, Cromwell RL, Matthysse S. New York, Wiley, 1978, pp 401–429
- McNeil TF, Cantor-Graae E, Nordstrom LG, et al: Head circumference at birth in "pre-schizophrenics" and control neonates. *Br J Psychiatry* 162:517–523, 1993
- Mednick SA, Machon RA, Huttunen MO, et al: Adult schizophrenia following prenatal exposure to an influenza epidemic. *Arch Gen Psychiatry* 45:189–192, 1988
- Mellon CD, Byerley WF: Strategies for linkage studies in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2:277–285, 1989
- Meltzer HY: Biological studies in schizophrenia. *Schizophr Bull* 13:77–111, 1987
- Meyer-Gross W: Mental health survey in a rural area: a preliminary report. *Eugenics Review* 40:140–148, 1948
- Mooney HB: Pathologic jealousy and psychochemotherapy. *Br J Psychiatry* 111:1023–1042, 1965
- Mueser KT, Berenbaum H: Psychodynamic treatment of schizophrenia: is there a future? *Psychol Med* 20:253–262, 1990
- Mukherjee S, Shukla S, Woodle J, et al: Misdiagnosis of schizophrenia in bipolar patients: a multiethnic comparison. *Am J Psychiatry* 140:1571–1574, 1983
- Munro A: Monosymptomatic hypochondriacal psychosis manifesting as delusions of parasitosis. *Arch Dermatol* 114:940–943, 1978
- Murphy HBM: Migration, culture and mental health. *Psychol Med* 7:677–684, 1977
- Murphy HBM, Raman AC: The chronicity of schizophrenia in indigenous tropical peoples: results of a twelve-year follow-up survey in Mauritius. *Br J Psychiatry* 118:489–497, 1971
- Murray HA: *Thematic Apperception Test Manual*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1943
- Myers JK, Weissman MM, Tischler GL, et al: Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities: 1980 to 1982. *Arch Gen Psychiatry* 41:959–967, 1984
- Nasrallah HA: Vulnerability to disulfiram psychosis. *West J Med* 130:575–577, 1979
- Ndeti DM, Vadher A: A comparative cross-cultural study of the frequencies of hallucination in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 70:545–549, 1984
- Neylan TC, van Kammen DP, Kelley ME, et al: Sleep in schizophrenic patients on and off haloperidol therapy: clinically stable vs relapsed patients. *Arch Gen Psychiatry* 49:643–649, 1992
- O'Callaghan E, Larkin C, Kinsella A, et al: Familial, obstetric, and other clinical correlates of minor physical anomalies in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 148:479–483, 1991
- Opjordsmoen S: Delusional disorders, I: comparative long-term outcome. *Acta Psychiatr Scand* 80:603–612, 1989
- Owens DGC, Johnstone EC: The disabilities of chronic schizophrenia—their nature and the factors contributing to their development. *Br J Psychiatry* 136:384–395, 1980
- Parker G, Johnston P, Hayward L: Parental "expressed emotion" as a predictor of schizophrenic relapse. *Arch Gen Psychiatry* 45:806–813, 1988
- Pearlson GD, Garbacz DJ, Moberg PJ, et al: Symptomatic, familial, perinatal, and social correlates of computerized axial tomography (CAT) changes in schizophrenics and bipolars. *J Nerv Ment Dis* 173:42–50, 1985
- Peet M, Middlemiss DN, Yates RA: Propranolol in schizophrenia, II: clinical and biochemical aspects of combining propranolol with chlorpromazine. *Br J Psychiatry* 139:112–117, 1981
- Perry JC, Jacobs D: Overview: clinical applications of the Amytal interview in psychiatric emergency settings. *Am J Psychiatry* 139:552–559, 1982
- Perry PJ, Pfohl BM, Kelley MW: The relationship of haloperidol concentrations to therapeutic response. *J Clin Psychopharmacol* 8:38–43, 1988
- Perry PJ, Miller DD, Arndt SV, et al: Clozapine and nardoxazine plasma concentrations and clinical response of treatment-refractory schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 148:231–235, 1991
- Pfohl B, Winokur G: The micropsychopathology of hebephrenic/catatonic schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 171:296–300, 1983
- Pickar D, Wolkowitz OM, Doran AR, et al: Clinical and biochemical effects of verapamil administration to schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry* 44:113–118, 1987
- Pulver AE, Brown CH, Wolyniec PS, et al: Psychiatric morbidity in the relatives of patients with DSM-III schizophreniform disorder: comparisons with the relatives of schizophrenic and bipolar patients. *J Psychiatr Res* 25:19–29, 1991
- Quitkin F, Rifkin A, Klein DF: Neurologic soft signs in schizophrenia and character disorders: organicity in schizophrenia with premorbid asociality and emotionally unstable character disorders. *Arch Gen Psychiatry* 33:845–853, 1976
- Regier DA, Myers JK, Kramer M, et al: The NIMH Epidemiologic Catchment Area Program: historical context, major objectives, and study population characteristics. *Arch Gen Psychiatry* 41:934–941, 1984
- Retterstol N: *Paranoid and Paranoid Psychoses*. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1970
- Rice JP, McGuffin P: Genetic etiology of schizophrenia and affective disorders (Chapter 62), in *Psychiatry*, Vol 1. Edited by Michels R, Cavenar JO. Philadelphia, JB Lippincott, 1985
- Rifkin A, Doddi S, Karajgi B, et al: Dosage of haloperidol for schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 48:166–170, 1991
- Robins LN, Helzer JE, Weissman MM, et al: Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch Gen Psychiatry* 41:949–958, 1984
- Roy A: Suicide in chronic schizophrenia. *Br J Psychiatry* 141:171–177, 1982
- Rudin E: *Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen, I: zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia Praecox*. Berlin, Springer, 1916
- Sartorius N, Jablensky A, Korten A: Early manifestations and first contact incidence of schizophrenia in different cultures: a preliminary report on the evaluation of the WHO Collaborative Study in Determinants of Outcome of Severe Mental Disorders. *Psychol Med*

- 16:909–928, 1986
- Saykin AJ, Gur RC, Gur RE, et al: Neuropsychological function in schizophrenia: selective impairment in memory and learning. *Arch Gen Psychiatry* 48:618–624, 1991
- Schulsinger F, Parnas J, Petersen ET, et al: Cerebral ventricular size in the offspring of schizophrenic mothers: a preliminary study. *Arch Gen Psychiatry* 41:602–606, 1984
- Seeman MV: Current outcome in schizophrenia: women vs men. *Acta Psychiatr Scand* 73:609–617, 1986
- Seeman P, Lee T, Chau-Wong M, et al: Antipsychotic drug doses and neuroleptic-dopamine receptors. *Nature* 261:717–719, 1976
- Segal JH: Erotomania revisited: from Kraepelin to DSM-III-R. *Am J Psychiatry* 146:1261–1266, 1989
- Shapiro S, Skinner EA, Kessler LG, et al: Utilization of health and mental health services: three Epidemiologic Catchment Area sites. *Arch Gen Psychiatry* 41:971–978, 1984
- Sherrington R, Brynjolfsson J, Peturssen H, et al: Localization of a susceptibility locus for schizophrenia on chromosome 5. *Nature* 336:164–166, 1988
- Siever LJ, Coursey RD, Alterman IS, et al: Impaired smooth pursuit eye movement: vulnerability marker for schizotypal personality disorder in a normal volunteer population. *Am J Psychiatry* 141:1560–1566, 1984
- Silverton L, Mednick S: Class drift and schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 70:304–309, 1984
- Sikanartey T, Eaton WW: The prevalence of schizophrenia in the Labadi district of Ghana. *Acta Psychiatr Scand* 69:156–161, 1984
- Simon RJ, Fleiss JL, Gurland BJ, et al: Depression and schizophrenia in hospitalized black and white mental patients. *Arch Gen Psychiatry* 28:509–512, 1973
- Siris SG, Morgan V, Fagerstrom R, et al: Adjunctive imipramine in the treatment of postpsychotic depression: a controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 44:533–539, 1987
- Siris SG, Cutler J, Owen K, et al: Adjunctive imipramine maintenance treatment in schizophrenic patients with remitted postpsychotic depression. *Am J Psychiatry* 146:1495–1497, 1989
- Slater E: The monogenetic theory of schizophrenia. *Acta Geneticae Medicae et Gemellologiae* 8:50–56, 1958
- Slater E, Roth M: *Clinical Psychiatry*, 3rd Edition. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1969
- Snyder SH: Catecholamines in the brain as mediators of amphetamine psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 27:169–179, 1972
- Snyder SH: The dopamine hypothesis of schizophrenia: focus on the dopamine receptor. *Am J Psychiatry* 133:197–202, 1976
- Spitzer RL, Endicott J, Robins E: Research Diagnostic Criteria: rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 35:773–782, 1978
- Stanton AH, Gunderson JG, Knapp PH, et al: Effects of psychotherapy in schizophrenia, I: design and implementation of a controlled study. *Schizophr Bull* 10:520–563, 1984
- Stevens JR: Neurology and neuropathology of schizophrenia, in *Schizophrenia as a Brain Disease*. Edited by Henn FA, Nasrallah HA. New York, Oxford University Press, 1982, pp 112–147
- Stoudemire A: A differential diagnosis of catatonic states. *Psychosomatics* 23:245–251, 1982
- Strauss JS, Carpenter WT Jr: *Schizophrenia*. New York, Plenum, 1981
- Suddath RC, Christison GW, Torrey EF, et al: Anatomical abnormalities in the brains of monozygotic twins discordant for schizophrenia. *N Engl J Med* 322:789–794, 1990
- Sullivan HS: *Schizophrenia as a Human Process*, New York, WW Norton, 1962
- Susser E, Struening EL, Conover S: Psychiatric problems in homeless men: lifetime psychosis, substance use, and current distress in new arrivals at New York City shelters. *Arch Gen Psychiatry* 46:845–850, 1989
- Swayze VW, Andreasen NC, Alliger RJ, et al: Subcortical and temporal structures in affective disorder and schizophrenia: a magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry* 31:221–240, 1992
- Tanna VL: Paranoid states: a selected review. *Compr Psychiatry* 15:453–470, 1974
- Taubes CA, Barrett SA (eds): *Mental Health United States, 1985* (DHHS Publ No ADM 85-1378). Rockville, MD, National Institute of Mental Health, 1985
- Taylor MA, Abrams R: Cognitive impairment in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 141:1976–201, 1984
- Teplin LA: The criminality of the mentally ill: a dangerous misconception. *Am J Psychiatry* 142:593–599, 1985
- Tienari P: Psychiatric illness in identical twins. *Acta Psychiatr Scand Suppl*, No 171, 1963
- Tsuang MT: Suicide in schizophrenics, manics, depressives, and surgical controls: a comparison with general population suicide mortality. *Arch Gen Psychiatry* 35:153–155, 1978
- Tsuang MT, Winokur G: Criteria for subtyping schizophrenia: clinical differentiation of hebephrenic and paranoid schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 31:43–47, 1974
- Tsuang MT, Woolson RF, Fleming JA: Long-term outcome of major psychoses, I: schizophrenia and affective disorders compared with psychiatrically symptom-free surgical conditions. *Arch Gen Psychiatry* 36:1295–1304, 1979
- Tsuang MT, Woolson RF, Winokur G, et al: Stability of psychiatric diagnosis: schizophrenia and affective disorders followed up over a 30- to 40-year period. *Arch Gen Psychiatry* 38:535–539, 1981
- Tsuang MT, Perkins K, Simpson JC: Physical diseases in schizophrenia and affective disorder. *J Clin Psychiatry* 44:42–46, 1983
- Turner SW, Toone BK, Brett-Jones JR: Computerized tomographic scan change in early schizophrenia. *Psychol Med* 16:209–225, 1986
- Vaillant GE: Prospective prediction of schizophrenic remission. *Arch Gen Psychiatry* 11:509–518, 1964
- Van Kammen DP, Peters J, Yao J, et al: Norepinephrine in acute exacerbations of chronic schizophrenia: negative symptoms revisited. *Arch Gen Psychiatry* 47:161–168, 1990
- Van Putten T, Marder S, Mintz J: A controlled dose comparison of haloperidol in newly admitted schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry* 47:754–758, 1990
- Vogt C, Vogt O: *Alterations anatomiques de la schizophr*

- enia et d'autres psychoses dites fonctionelles, in Proceedings of the First International Congress of Neuropathology. Turin, Italy, Rosenberg and Sellier, 1952, pp 515-532
- Von Korff M, Nestadt G, Romanoski A, et al: Prevalence of treated and untreated DSM-III schizophrenia: results of a two-stage community survey. *J Nerv Ment Dis* 173:577-581, 1985
- Walsh D, O'Hare A, Blake B, et al: The treated prevalence of mental illness in the Republic of Ireland: the three county case register study. *Psychol Med* 10:465-470, 1980
- Watt DC, Katz K, Shepard M: The natural history of schizophrenia: a 5-year prospective follow-up of a representative sample of schizophrenics by means of a standardized clinical and social assessment. *Psychol Med* 13:663-670, 1983
- Watt JAG: The relationship of paranoid states to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 142:1456-1458, 1985
- Wechsler D: Wechsler Adult Intelligence Scale, Revised. New York, Psychological Corporation, 1981
- Weinberger DR: Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 44:660-669, 1987
- Weinberger DR, Torrey EF, Neophytides AN, et al: Lateral cerebral ventricular enlargement in chronic schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 36:735-739, 1979
- Weinberger DR, Bigelow LB, Kleinman JE, et al: Cerebral ventricular enlargement in chronic schizophrenia: an association with poor response to treatment. *Arch Gen Psychiatry* 37:11-13, 1980
- Weinberger DR, DeLisi LE, Perman GP, et al: Computed tomography and schizophreniform disorder and other acute psychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry* 39:778-783, 1982
- Weinberger DR, Berman KF, Zec RF: Physiologic dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia, I: regional cerebral blood flow evidence. *Arch Gen Psychiatry* 43:114-124, 1986
- Wender PH, Rosenthal D, Kety SS, et al: Social class and psychopathology in adoptees: a natural experimental method for separating the roles of genetic and experiential factors. *Arch Gen Psychiatry* 28:318-325, 1973
- Wing JK, Birley JLT, Cooper JE, et al: Reliability of a procedure for measuring and classifying "present psychiatric state." *Br J Psychiatry* 113:499-515, 1967
- Winokur G: Delusional disorder (paranoia). *Compr Psychiatry* 18:511-521, 1977
- Winokur G: Familial psychopathology in delusional disorder. *Compr Psychiatry* 26:241-248, 1985
- Winokur G, Morrison J, Clancy J, et al: Iowa 500: the clinical and genetic distinction of hebephrenic and paranoid schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 159:12-19, 1974
- Winters KC, Weintraub S, Neale JM: Validity of MMPI codetypes in identifying DSM-III schizophrenics, unipolars, and bipolars. *J Consult Clin Psychol* 49:486-487, 1981
- Wolkowitz OM, Pickar D: Benzodiazepines in the treatment of schizophrenia: a review and reappraisal. *Am J Psychiatry* 148:714-726, 1991
- Wong DF, Wagner HN, Tune LE, et al: Positron emission tomography reveals elevated D₂ dopamine receptors in drug-naïve schizophrenics. *Science* 234:1558-1563, 1986
- World Health Organization: Schizophrenia: The International Pilot Study of Schizophrenia, Vol 1. Geneva, World Health Organization, 1975
- World Health Organization: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 9th Revision (ICD-9). Geneva, World Health Organization, 1979
- World Health Organization: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision (ICD-10). Geneva, World Health Organization, 1992
- Wyatt RJ: Neuroleptics and the natural course of schizophrenia. *Schizophr Bull* 17:325-351, 1991
- Yalom ID: Inpatient Group Psychotherapy, New York, Basic Books, 1983

Capítulo

13

Trastornos del estado de ánimo

James W. Jefferson, M.D.

John H. Greist, M.D.

Los términos «manía» y «melancolía», se originaron en la antigüedad y han ido tomando una serie variada de significados distintos a lo largo de los siglos. En los últimos 100 años se han ido definiendo de una forma progresivamente más clara y precisa. Según Berrios (1988), «el análisis histórico muestra que antes del siglo diecinueve estas nobles palabras sólo eran palimpsestos semánticos cuyos significados se “dejaban caer” en forma de *staccato*» (p. 13). No obstante, aproximadamente en el año 150 A.C., Arataeo se acercó más al blanco: «Los casos melancólicos tienden hacia la depresión y a la ansiedad... no obstante, si perdura esta situación de ansiedad, entonces en la mayoría de casos se observa alegría e hilaridad, lo cual suele finalizar en la manía» (citado por Goodwin y Jamison, 1990, p.58).

Originalmente, la manía era un término no específico que designaba a la locura, y la melancolía era un subtipo de la manía que se asociaba a la reducción de la generación de conductas. Durante el siglo diecinueve se inició la definición actual de estos términos. Como observó Berrios (1988) «en el año 1800 la manía significaba locura y era el mejor ejemplo de una demencia total; en el año 1900, este término se refería a un síndrome psiquiátrico específico» (p. 16). A principios del siglo diecinueve, el término melancolía se hizo más específico ya que reflejaba un afecto triste. El fotógrafo Hugh W. Dia-

mond fotografió en 1858 el estado de ánimo melancólico (Figura 13-1; Gilman, 1976). A mediados del siglo diecinueve se definió mejor la palabra «depresión», que describía la situación emocional asociada con un estado de ánimo bajo. Poco después, los términos depresión y melancolía fueron usados de forma indistinta y finalmente la melancolía representó un subtipo grave y endógeno de la depresión.

En el año 1854, Falret describió la *folie circulaire*, y en el mismo año, Baillarger, otro médico francés, caracterizó la *folie à double forme*. Ambos autores reconocieron de forma independiente la presencia de episodios alternos de manía y depresión como un único trastorno. Falret explicó: «La llamamos *locura circular* (la *folie circulaire*) porque los desafortunados pacientes que sufren esta enfermedad viven toda su vida en un círculo perpetuo de depresión y excitación maniaca interrumpido por un período de lucidez, el cual es típicamente breve pero que ocasionalmente dura bastante tiempo» (Falret 1854, citado por Sedler, 1983, p. 1129).

Emil Kraepelin diferenció el curso episódico y el mejor pronóstico de la locura maniaco-depresiva de la cronicidad y el deterioro de la *demencia precoz* (es decir, la esquizofrenia). A finales del siglo diecinueve y a principios del siglo veinte, este autor expresó su convencimiento de que la locura maniaco-

depresiva era «un proceso mórbido único» que incluía «por una parte todo el dominio de la llamada *locura periódica y circular* y por otra parte la *manía simple*, la mayor parte de los estados mórbidos llamados *melancolía* y también un número considerable de casos de *amencia*» (Kraepelin, 1921, p.1).

En los Estados Unidos, la primera edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-I) apareció en el año 1952 y reflejaba la influencia psicobiológica de Adolph Meyer. Los trastornos del estado de ánimo considerados como psicóticos incluían la «reacción psicótica involutiva» y las «reacciones afectivas» (es decir, la reacción maníaco-depresiva, tipo maníaco, tipo depresivo y otras; y la reacción depresiva psicótica). También se describía la reacción depresiva psiconeurótica y el trastorno ciclotímico de la personalidad (American Psychiatric Association, 1952).

En el año 1968, el DSM-II eliminó el término «reacción» y bajo el epígrafe de los trastornos afectivos mayores (psicosis afectivas) incluyó la melancolía involutiva y los tipos maníaco, depresivo y

circular de la enfermedad maníaco-depresiva (psicosis maníaco-depresiva) (American Psychiatric Association, 1968). Es importante recalcar que tanto en el DSM-I como en el DSM-II, cualquier enfermedad caracterizada exclusivamente por la presencia de episodios depresivos recurrentes se diagnosticaba como maníaco-depresiva. En el DSM-II, la neurosis depresiva se definía como una reacción depresiva exagerada a un conflicto interno o a un suceso externo. La ciclotimia, caracterizada por «períodos recurrentes y alternantes de depresión y alegría», permaneció clasificada como un trastorno de la personalidad.

Doce años después, en el año 1980, el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) incorporó el concepto de Leonhard de trastornos monopares (unipolares) y bipolares, por lo cual se pudo dividir los trastornos afectivos mayores en trastornos bipolares (mixtos, maníacos y depresivos) y depresión mayor (episodios únicos y recurrentes). La categoría de «otros trastornos afectivos específicos» incluyó el trastorno ciclotímico (que ya no fue clasificado como un trastorno de la personalidad) y el trastorno distímico (anteriormente conocido como neurosis depresiva). Se crearon categorías residuales para el trastorno bipolar atípico y la depresión atípica para poder incluir estos trastornos, ya que no se podían aplicar las categorías anteriores.

Sólo siete años después, apareció la revisión del DSM-III (DSM-III-R; American Psychiatric Association, 1987). En el DSM-III-R, los trastornos afectivos del DSM-III pasaron a denominarse trastornos del estado de ánimo. El estado de ánimo se definió como «una emoción prolongada que colorea el estado físico general» (American Psychiatric Association, 1987, p. 213). El afecto se ha definido como «la manifestación externa de los sentimientos, tono o estado de humor de una persona» (American Psychiatric Association, 1984, p. 3). Dejando de un lado la semántica, los trastornos del estado de ánimo y los trastornos afectivos son prácticamente la misma cosa, y, hablando en términos prácticos, ambos términos se usan indistintamente. La categoría diagnóstica de los trastornos bipolares actualmente incluye el trastorno bipolar, mixto, maníaco o depresivo; la ciclotimia y el trastorno bipolar no especificado (NE). Los trastornos depresivos incluyen la depresión mayor, episódica única y recurrente; la distimia (que se denomina de forma alternativa «neurosis depresiva» en deferencia a los psicoanalistas) y el trastorno depresivo NE. La clasificación de los trastornos del estado de ánimo se ha ampliado según su gravedad, la presencia o ausencia de características psicóticas, del patrón estacional y, en el caso de la depresión mayor, según la presencia o la ausencia de melancolía.



Figura 13-1. Melancolía. Reimpreso de Gilman SL (ed): *The faces of Madness: Hugh W. Diamond and the Origins of Psychiatric Photography*. New York, Brunner/Mazel, 1976. Copyright 1976, Royal Society of Medicine. Utilizado con permiso.

En el año 1994 se sofisticó aún más la clasificación diagnóstica gracias a la aparición del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994). El DSM-IV aún se refiere a los trastornos del estado de ánimo, pero con ciertas modificaciones sobre el DSM-III-R (Tabla 13-1). Actualmente la depresión mayor se conoce como trastorno depresivo mayor. La distimia se ha convertido en el trastorno distímico, y su denominación alternativa, «neurosis depresiva», ha sido eliminada. Los trastornos depresivos NE incluyen el trastorno disfórico premenstrual, el trastorno depresivo menor y el trastorno depresivo breve recurrente, cada uno de los cuales por separado no genera una categoría, así como la depresión postpsicótica de la esquizofrenia.

En el DSM-IV, los trastornos bipolares han sido redefinidos, pudiendo así eliminar el trastorno bipolar tipo II (es decir, los episodios depresivos mayores recurrentes con hipomanía) de la categoría residual trastornos bipolares NE y creándose una nueva categoría para este trastorno.

Se han establecido tres nuevas categorías diagnósticas dentro de los trastornos del estado de ánimo: trastorno del estado de ánimo producido a causa de una patología orgánica, trastorno del estado de ánimo inducido por fármacos y los trastornos del estado de ánimo NE. Las dos primeras se han transferido de la sección de los trastornos mentales orgánicos del DSM-III-R, mientras que la última se ha creado probablemente para los diagnosticadores más ambivalentes.

Finalmente, el grupo aparentemente importante de pacientes que se observan en la asistencia primaria que presentan una mezcla de síntomas depresivos y ansiosos que no cumplen los criterios diagnósticos de un trastorno del estado de ánimo, el DSM-IV los coloca dentro de la categoría de trastornos por ansiedad NE. Aún deben determinarse las implicaciones diagnósticas y terapéuticas de esta decisión (Liebowitz y col., 1990).

□ **DEPRESIÓN: CARACTERÍSTICAS GENERALES**

En esta patología, la confianza en sí mismo ha desaparecido, es muy frecuente y a veces habitual la modestia extrema, un peso pluma es capaz de hacerle morder el polvo, y aún la fortuna más grande es incapaz de alegrarle.

Alexander Haig (1990)

La depresión es un término con un significado que varía desde bajadas transitorias del estado de ánimo que son características de la vida misma hasta el síndrome clínico, de gravedad y duración importante con signos y síntomas asociados, marcada-

mente distinto a la normalidad. El duelo, o la aflicción, comparte las características del síndrome depresivo, pero suele ser menos penetrante y de una duración más limitada.

Las características clínicas de la depresión desembocan en cuatro grandes categorías:

1. **Estado de ánimo (afecto):** triste, melancólico, infeliz, hundido, vacío, preocupado, irritable.
2. **Cognición:** pérdida de interés, dificultades en la concentración, baja autoestima, pensamientos negativos, indecisión, culpa, ideas suicidas, alucinaciones, delirio.
3. **Conducta:** retraso o agitación psicomotriz, llantos, abstinencia social, dependencia, suicidio.
4. **Somático (físico):** trastornos del sueño (insomnio o hipersomnia), fatiga, aumento o disminución del apetito, pérdida o aumento de peso, dolor, molestias gastrointestinales, disminución de la libido.

Estos hallazgos se reflejan en los criterios del DSM-IV para los trastornos depresivos (descritos posteriormente en este capítulo).

Reconocimiento

Cuando sean aparentes varios de los síntomas anteriormente descritos, podremos reconocer fácilmente la depresión. No obstante, esto no suele ser siempre la norma, debido a que los pacientes pueden presentarse predominantemente con manifestaciones somáticas mientras minimizan o niegan los componentes del estado de ánimo y cognitivos. En varios estudios se pone de manifiesto que más del 50% de las depresiones clínicamente importantes no suelen ser reconocidas dentro del marco de la asistencia primaria. El diagnóstico es aún más complejo en presencia de enfermedades orgánicas y efectos secundarios de medicaciones que pueden producir manifestaciones «pseudodepresivas» (p. ej., insomnio secundario a dolor, pérdida de peso de causa neoplásica, letargia producida por una medicación).

Impacto

Mortalidad

La depresión es un trastorno potencialmente letal: aproximadamente el 15% de los individuos con un trastorno afectivo primario se suicidan. Aproximadamente el 50% de las personas que se suicidan presentaban un diagnóstico primario de depresión (Barklage, 1991). Los factores asociados con un aumento precoz (definido como hasta 1 año después de la entrevista) del riesgo de suicidio en los

TABLA 13-1. TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO (DSM-IV)

Trastornos depresivos
Episodio depresivo mayor
Episodio único
Recurrente
Trastorno distímico
Trastorno depresivo no especificado (NE)
Ejemplos:
Trastorno depresivo menor
Trastorno depresivo breve recurrente
Depresión postpsicótica de la esquizofrenia
Trastornos bipolares
Trastorno bipolar I
Episodio maníaco único
Episodio hipomaníaco más reciente
Episodio maníaco más reciente
Episodio mixto más reciente
Episodio depresivo más reciente
Episodio sin especificar más reciente
Trastorno bipolar II (episodios depresivos mayores recurrentes con hipomanía)
Trastorno ciclotímico
Trastorno bipolar no especificado (NE)
Ejemplos:
Hipomanía recurrente sin depresión
Episodio maníaco superimpuesto a un trastorno delirante
Trastorno del estado de ánimo causado por una enfermedad médica
Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias
Trastorno del estado de ánimo no especificado (NE)

pacientes deprimidos son las crisis de angustia, la ansiedad psíquica, la pérdida importante del interés y del placer (es decir, anhedonia), la dificultad para concentrarse, el abuso de sustancias y el insomnio importante (Fawcett y col., 1990). Los factores de riesgo a largo plazo (entre 1 y 5 años después de la entrevista) son la desesperación, la ideación suicida y los intentos anteriores de suicidio. No es necesario decir que en *todos* los individuos deprimidos se debe valorar la suicidabilidad, tanto durante el tratamiento como después de éste.

También existen pruebas de que la depresión comórbida aumenta la probabilidad de muerte por otras patologías orgánicas como las enfermedades cardiovasculares y el cáncer.

Morbilidad

De acuerdo con el *Medical Outcome Study*, la depresión posee un mayor impacto adverso en los individuos que otras patologías orgánicas como la hipertensión, diabetes, artritis y enfermedades pulmonares, medido mediante las dimensiones de funcionamiento físico, funcionamiento del rol,

funcionamiento social, número de días encamado a causa de una mala salud, percepción de la salud y dolor corporal (Wells y col., 1989).

Aspectos económicos

El impacto económico de la depresión incluye los costes del tratamiento (es decir, costes directos) y los costes producidos por una pérdida de productividad debida a la enfermedad o a la muerte (es decir, costes indirectos). Basándose en los datos económicos del año 1980, el coste económico anual de la depresión en los Estados Unidos se estimó que fue de 16.300 millones de dólares (Stoudemire y col., 1986). Más recientemente, la estimación ha aumentado a 43.700 millones de dólares (12.400 millones de dólares en costes directos, 7.500 millones de dólares en costes por mortalidad y 23.800 millones de dólares en costes por morbilidad) (Greenberg y col., 1993).

□ EPISODIO DEPRESIVO MAYOR

Diagnóstico

Los episodios depresivos mayores se producen tanto en la depresión mayor como en el trastorno bipolar. Éstos se subclasifican de acuerdo con su *grave - dad* (leve, moderada, grave sin características psicóticas o grave con características psicóticas). Los criterios diagnósticos del DSM-IV para el episodio depresivo mayor se enumeran en la Tabla 13-2.

Según estos criterios es fácil imaginar que una gran variedad de presentaciones clínicas caben bajo el paraguas de los episodios depresivos mayores. Por ejemplo, los siguientes pacientes hipotéticos son clínicamente muy distintos aunque diagnósticamente sean iguales:

Paciente A	Paciente B
Estado de ánimo deprimido	Ausencia de placer
Insomnio	Hipersomnia
Pérdida de apetito	Aumento de peso
Dificultad para concentrarse	Fatiga
Agitación psicomotriz	Retraso psicomotriz

El DSM-IV aplica el término «con características atípicas» a los episodios depresivos mayores que presentan una reactividad del estado de ánimo (mejoría temporal del estado de ánimo en respuesta a sucesos positivos) y que a la vez presentan dos o más de las siguientes características durante más de 2 semanas:

TABLA 13-2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA EL EPISODIO DEPRESIVO MAYOR

A. Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un período de 2 semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa; uno de los síntomas deber ser (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o la capacidad para el placer. Nota: no incluir los síntomas que son claramente debidos a una enfermedad médica o las ideas delirantes o alucinaciones no congruentes con el estado de ánimo. 1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (p. ej., se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (p. ej., llanto). Nota: en los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable. 2. Disminución acusada del interés o de la capacidad del placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según refiere el propio sujeto u observan los demás). 3. Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso (p. ej., un cambio de más del 5% del peso corporal en 1 mes), o pérdida o aumento del apetito casi cada día. Nota: en los niños hay que valorar el fracado en lograr los aumentos de peso esperables. 4. Insomnio o hipersomnia casi cada día. 5. Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido).	6. Fatiga o pérdida de energía casi cada día. 7. Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autoreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo). 8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena). 9. Pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse. B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto. C. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la afectividad del individuo. D. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o por una enfermedad médica (p. ej., hipotiroidismo). E. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (p. ej., después de la pérdida de un ser querido), persisten durante más de 2 meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.

1. Aumento significativo del peso o del apetito.
2. Hipersomnia.
3. Parálisis plúmbea (es decir, sensación de pesadez en brazos o piernas).
4. Patrón prolongado de sensibilidad al rechazo interpersonal (no únicamente limitado a los episodios de trastorno del estado de ánimo) que produce una disfunción social o laboral importante.

Depresión psicótica

La depresión psicótica se caracteriza por la presencia de delirio y/o alucinaciones que normalmente son congruentes con el estado de ánimo. En otras palabras, estos síntomas son congruentes con el tema de la depresión (muerte, pobreza, nihilismo, enfermedad, etc.). Aunque es menos frecuente, también pueden observarse rasgos psicóticos que no son congruentes con el estado de ánimo (p. ej., inserción de pensamientos, difusión de pensamientos, delirios de control).

Existen datos suficientes que apoyan la idea de que la depresión psicótica, además de ser una depresión grave, debe considerarse mejor como un síndrome diferenciado en lugar de como el estado

más grave de un continuum (Tabla 13-3; Schatzberg y Rothschild, 1992).

Melancolía

Como se puede observar en la Tabla 13-4, el DSM-IV caracteriza un episodio depresivo mayor con características melancólicas. Un representante del tono melancólico fue Abraham Lincoln (citado en Grinker, 1979, p. 6):

Actualmente me siento el hombre más miserable del mundo. Si lo que pienso fuera distribuido de forma igualitaria entre toda la familia humana, no vería ninguna cara feliz sobre la tierra. No puedo decir si alguna vez me sentiré mejor. Tengo el terrible presentimiento de que no será así. Me es imposible seguir siendo como ahora soy. Creo que debo morir o bien mejorar.

La depresión melancólica puede producirse tanto en la depresión mayor como en el trastorno bipolar.

Patrón estacional

Algunos trastornos del estado de ánimo siguen un patrón estacional regular, produciéndose de forma

TABLA 13-3. CARACTERÍSTICAS QUE PUEDEN AYUDAR A DISTINGUIR UNA DEPRESIÓN MAYOR PSICÓTICA (DELIRANTE) DE LA DEPRESIÓN MAYOR NO PSICÓTICA

Características clínicas: Delirios y/o alucinaciones, mayor agitación o retraso psicomotriz, mayor sentimiento de culpabilidad.

Hallazgos biológicos: Mayor actividad del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal, mayor actividad dopaminérgica, mayor actividad plasmática de la dopamina beta-hidroxilasa, mayor índice ventricular/cerebral (TAC), reducción del sueño REM, mayor índice HVA/5-HIAA en el LCR.

Estudios familiares: Mayor prevalencia del trastorno bipolar, peor pronóstico a corto plazo, mayor posibilidad de ser bipolar (pacientes jóvenes).

Tratamiento: Peor respuesta al placebo, peor respuesta a la monoterapia con antidepresivos (excepción: amoxapina).

Nota: TAC = tomografía axial computarizada; LCR = líquido cefalorraquídeo; HVA = ácido homovanilínico; 5-HIAA = ácido 5-hidroxyindolacético.

previsible el inicio y la remisión del episodio durante un momento específico del año. Los criterios del DSM-III-R sobre el patrón estacional fueron criticados por ser muy estrechos (especialmente la «ventana» de 60 días) (Faedda y col., 1993) y en el DSM-IV la definición ha sido menos rigurosa (Tabla 13-5).

Los trastornos del estado de ánimo que siguen un patrón estacional suelen denominarse frecuentemente como trastornos afectivos estacionales (TAE), siendo una forma común de ellos la depresión «invernal» (finales de otoño/principios de invierno) que frecuentemente está relacionada con la hipomanía que se produce durante la transición de primavera a verano. La depresión de los TAE frecuentemente se caracteriza por hipersomnia, abuso de hidratos de carbono, sobrealimentación, aumento de peso y cansancio, aunque se pueden observar muchas excepciones en este perfil (Blehar y Lewy, 1990). También se ha descrito un patrón depresivo primavera/verano asociado o no con manía o hipomanía otoño/invierno (Faedda y col., 1993). Mientras que la depresión invernal responde al tratamiento antidepresivo convencional, varios estudios han observado que también responde a la exposición a una luz artificial brillante (ver la sección sobre el tratamiento).

Trastorno postparto del estado de ánimo

Mientras que el DSM-III-R únicamente menciona que «el nacimiento de un niño a veces precipita un episodio depresivo mayor» (American Psychiatric Association, 1987, p. 221), el DSM-IV incluye el

«inicio postparto» como un especificador del curso que puede ser aplicado tanto a los episodios maníacos como depresivos mayores del trastorno bipolar, del trastorno depresivo mayor y del trastorno psicótico breve. Además de los síndromes del estado de ánimo de nuevo origen, los cuales varían desde la tristeza postparto a la psicosis postparto (normalmente de naturaleza afectiva), se ha observado un aumento del riesgo de recurrencia de trastornos del estado de ánimo preexistentes en el período inmediatamente posterior al parto (Hopkins y col., 1984).

□ TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

Diagnóstico

El trastorno depresivo mayor se identifica por la presencia de uno o más episodios depresivos mayores (ver anteriormente) en ausencia de una historia de manía o hipomanía.

Epidemiología

El trastorno depresivo mayor es uno de los trastornos psiquiátricos más frecuentes: el estudio del *Epidemiologic Catchment Area* (ECA) realizado por el *National Institute of Mental Health* (NIMH), basado en un seguimiento de más de 18.000 adultos de cinco estados de los Estados Unidos, halló que la prevalencia a 1 mes de este trastorno era del 1,6%, mientras que la prevalencia a lo largo de la vida fue del 4,4% (Weissman y col., 1988a; 1988b). La edad media de inicio fue de 27 años, observándose muy pocas diferencias entre ambos sexos. Algunos estudios ponen de manifiesto que los individuos nacidos durante las últimas décadas presentan una edad de inicio menor y un aumento de la tasa de depresión. Actualmente se desconocen las razones de este efecto cohorte sobre el nacimiento (Cross-National Collaborative Group, 1992). El mayor reconocimiento del trastorno depresivo mayor en los niños y en los adolescentes no únicamente refleja la menor edad de inicio sino también una mayor aceptación de que este trastorno se produce también en estos grupos de edad. En general, los criterios diagnósticos de los adultos puede utilizarse de una forma fiable en los niños y los adolescentes. Debido a que el trastorno bipolar se origina frecuentemente durante la adolescencia, una enfermedad que se origine mediante un episodio depresivo mayor puede permanecer diagnósticamente ambigua hasta que no se produzca uno o más episodios de alteración del estado de ánimo. La prevalencia de la depresión en las mujeres es uniformemente mayor que en los hombres, ha-

TABLA 13-4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL DSM-IV PARA LA ESPECIFICACIÓN CON SÍNTOMAS MELANCÓLICOS

Especificar: **Con síntomas melancólicos** (puede aplicarse al episodio depresivo mayor actual o más reciente de un trastorno depresivo mayor y a un episodio depresivo mayor de un trastorno bipolar I o bipolar II sólo en caso de que éste sea el episodio afectivo más reciente) si:

- A. Presencia de uno de los siguientes síntomas durante el período más grave del episodio actual:
 1. Pérdida del placer en todas o casi todas las actividades.
 2. Falta de reactividad a los estímulos habitualmente placenteros (no se siente mejor, ni siquiera temporalmente, cuando sucede algo bueno).
- B. Tres (o más) de los siguientes:
 1. Una cualidad distintiva del estado de ánimo depresivo (esto es, el estado de ánimo deprimido se experimenta de forma distinta del tipo de sentimiento experimentado tras la muerte de un ser querido).
 2. La depresión es habitualmente peor por la mañana.
 3. Despertar precoz (al menos 2 horas antes de la hora habitual de despertarse).
 4. Enlentecimiento o agitación psicomotores.
 5. Anorexia significativa o pérdida de peso.
 6. Culpabilidad excesiva o inapropiada.

llando la mayoría de estudios que la depresión mayor suele ser el doble de lo normal (Weissman y col., 1988b).

Curso clínico

De acuerdo con el DSM-IV, un episodio de depresión mayor debe tener una duración mínima de 2 semanas; no obstante, la media de un episodio no tratado dura 6 o más meses. El inicio y la finalización de un episodio depresivo mayor puede ser gradual o abrupto. Aunque el retorno al estado premórbido, tanto de forma espontánea como mediante un tratamiento, es lo normal, no es raro observar su cronificación. Keller y sus colaboradores (1984) hallaron que el 21% de los 97 pacientes que estudiaron no se recuperó a los 2 años y que en la mayoría persistían síntomas depresivos graves (trastorno depresivo mayor sin recuperación total entre los episodios, de acuerdo con el DSM-IV). Se consideró que los sujetos con síntomas crónicos menos graves se encontraban en una fase de remisión parcial. Posteriormente, con el aumento de la muestra a 431 pacientes, se observó que a los 5 años de seguimiento el 50% se recuperó a los 6 meses, mientras

que el 12% permanecía aún enfermo a los 5 años (los tratamientos fueron frecuentemente algo menos que óptimos) (Keller y col., 1992). Los factores de riesgo de la cronicidad fueron una larga duración de la enfermedad antes de su diagnóstico, historia de alcoholismo, otros trastornos psiquiátricos no afectivos y bajos ingresos económicos.

El trastorno depresivo mayor normalmente es un trastorno recurrente. La probabilidad de un único episodio está bastante por debajo del 50%, y una vez que se ha establecido la recurrencia, el riesgo de sufrir posteriores episodios aumenta a medida que se van produciendo éstos (Thase, 1990). El patrón de recurrencia es variable y generalmente impredecible. La separación entre episodios puede ser de meses e incluso años.

Comorbilidad

El trastorno depresivo mayor frecuentemente coexiste con otras patologías psiquiátricas. Los pacientes con un trastorno distímico normalmente presentan episodios superpuestos de depresión mayor (la llamada depresión doble). Markowitz y sus colaboradores (1992) hallaron que la prevalencia de la depresión mayor a lo largo de la vida era del 68% entre sus pacientes distímicos. En el estudio ECA se halló que la prevalencia de abuso de alcohol o de otras sustancias a lo largo de la vida era del 27% entre los pacientes con una depresión mayor (Re

TABLA 13-5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL DSM-IV PARA LA ESPECIFICACIÓN DE PATRÓN ESTACIONAL

- A. Ha habido una relación temporal sostenida entre el inicio de los episodios depresivos mayores de un trastorno bipolar I o bipolar II, o un trastorno depresivo mayor recurrente, y una determinada época del año (p. ej., aparición regular del episodio depresivo en el otoño o el invierno). **Nota:** no incluir los casos en los que hay un efecto evidente de factores estresantes psicosociales estacionales (como estar habitualmente en paro en invierno).
- B. Las remisiones totales (o un cambio desde la depresión a la manía o a la hipomanía) se dan en una determinada época del año (p. ej., la depresión desaparece en primavera).
- C. En los últimos 2 años ha habido dos episodios depresivos mayores que han demostrado la relación estacional temporal definida en los criterios A y B, y no habido episodios depresivos mayores no estacionales en el mismo período.
- D. Los episodios depresivos mayores estacionales (descritos antes) tienen que ser sustancialmente más numerosos que los episodios depresivos mayores no estacionales presentados a lo largo de la vida del sujeto.

gier y col., 1990b). Los trastornos por ansiedad también pueden coexistir con el trastorno depresivo mayor. Se estimó que una persona con un episodio depresivo mayor tenía un riesgo de 9 a 19 veces superior que la población normal de sufrir un trastorno por ansiedad (Regier y col., 1990a).

La comorbilidad no implica causalidad, por lo cual debe ser determinado si cuando coexisten un trastorno depresivo mayor y otro trastorno, éstos son entidades completamente independientes o son el producto de una diátesis común, así como si una está causada por la otra. Lo que está claro es que la comorbilidad confunde el diagnóstico e influye de forma adversa en el pronóstico.

Etiología

Actualmente se desconocen las causas del trastorno depresivo mayor y del trastorno bipolar, así como falta una explicación completamente satisfactoria sobre la efectividad de los tratamientos. Se han realizado grandes esfuerzos para integrar múltiples perspectivas en entidades cohesivas que soporten la afirmación de que «cada individuo posee un patrón genético, evolutivo, ambiental, social, personal y fisiológico que le predispone o le protege frente a la depresión en cualquier momento de su vida» (Greist y Jefferson, 1992, p. 8). Aunque las teorías son abundantes, el apoyo científico que pueda convertirlas en hechos avanza con lentitud.

Modelos biológicos

Genética. Los estudios con gemelos, adoptados y familiares establecen una predisposición genética hacia el trastorno depresivo mayor y hacia el trastorno bipolar (Gershon, 1990). Existe una mayor tasa de concordancia entre los gemelos idénticos (monocigotos) que entre los fraternales (dicigotos). La concordancia entre los pares de hermanos monocigotos es mayor para el trastorno bipolar que para el trastorno depresivo mayor, lo cual sugiere una mayor base genética para el trastorno bipolar. De acuerdo con un estudio con gemelos danés, los probandos bipolares poseen una concordancia homocigótica del 69% y una concordancia dicigótica del 19% (un índice de 2,3 a 1) (McGuffin y Katz, 1989). Aunque los co-gemelos tienden a desarrollar el mismo trastorno, éste no es siempre el caso, por lo que en un par de gemelos pueden coexistir los trastornos unipolares y los bipolares. Los pocos estudios sobre gemelos idénticos criados por separado también apoyan la presencia de una base genética para los trastornos mayores del estado de ánimo.

Aunque están repletos de defectos en sus diseños, la mayoría de estudios de adopción proporcio-

nan un apoyo adicional con respecto a la base genética de los trastornos unipolares y bipolares. Brevemente, los padres biológicos de niños adoptados con un trastorno mayor del estado de ánimo presentan una mayor incidencia de trastornos del estado de ánimo que los padres adoptivos.

Los estudios familiares han examinado los índices de los trastornos del estado de ánimo en los familiares de primer grado de los pacientes con trastornos unipolares y bipolares. Aunque los resultados varían considerablemente entre los estudios, Gershon (1990) pudo realizar las siguientes generalizaciones:

(1) los trastornos afectivos son familiares, ya que el índice entre los familiares de los pacientes es de dos a tres veces superior que entre los familiares de los controles apropiadamente elegidos; (2) el trastorno afectivo más frecuente entre los familiares de los pacientes con un trastorno bipolar no es el trastorno bipolar sino el trastorno unipolar; el trastorno bipolar es el siguiente más frecuente, y (3) entre los familiares de un paciente con un trastorno unipolar, se observa una tendencia, aunque no siempre significativa, a que la presencia de un trastorno bipolar sea más frecuente que en los controles. (p. 379)

Estos hallazgos sugieren que existe una relación genética entre el trastorno depresivo mayor y el trastorno bipolar, y que estos trastornos, más que ser independientes, comparten una predisposición genética común.

La naturaleza hereditaria de los trastornos mayores del estado de ánimo indica la necesidad del asesoramiento genético. De acuerdo con Gershon (1990),

En la descendencia adulta de 300 progenitores con un trastorno bipolar (el otro progenitor no presentaba ninguna enfermedad), se observó que existía un riesgo del 29,5% (13% bipolares I o II, 15% unipolares y 1% esquizoafectivos). Cuando ambos progenitores presentaban un trastorno afectivo, siendo uno de ellos bipolar, el riesgo de trastorno afectivo mayor fue del 74% entre los 28 descendientes observados. (p. 398)

Otro estudio halló un riesgo del 50% entre la descendencia de los individuos que tenían un progenitor con un trastorno bipolar y el otro con un trastorno afectivo.

Hasta la fecha no ha sido posible identificar un modo específico de transmisión genética de los trastornos del estado de ánimo. Los estudios de ligamiento cromosómico se han centrado sobre el cromosoma X, el cromosoma 11 y varios ligamientos sobre los antígenos leucocitarios humanos (HLA), pero los resultados no han sido consistentes.

Hipótesis bioquímicas (neurotransmisores). Las hipótesis bioquímicas evolucionaron a partir de las observaciones clínicas que relacionaron en ciertos pacientes la reserpina —un deplector de noradrenalina, serotonina (5-hidroxitriptamina 5-HT) y dopamina— con los síntomas depresivos. Por otra parte, se ha hallado que ciertos fármacos que inhiben la captación neuronal y aumentan la disponibilidad sináptica de estos transmisores o que inhiben su metabolismo son tratamientos efectivos de la depresión. Los investigadores y los médicos se centraron en la hipótesis catecolamínica (noradrenalina) y la indolamínica (serotonina). Desde un punto de vista simplista, estas teorías postulan que una concentración baja de transmisores produce depresión y que una concentración elevada de éstos produce manía. Desafortunadamente, estas teorías por déficit y exceso eran imperfectas y dieron paso poco a poco a los conceptos de desajuste y la desregulación, la cuales a su vez, se han ampliado y reformulado con arreglo a los nuevos descubrimientos.

Los esfuerzos realizados para identificar anomalías bioquímicas consistentes en los pacientes con trastornos del estado de ánimo sólo han tenido un éxito parcial. Entre estos esfuerzos están la determinación de los niveles urinarios, sanguíneos, cerebral y en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG), dopamina, ácido homovanilínico (HVA), 5-HT y ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA). Los estudios recientes que se han centrado en el estudio de la densidad de receptores en los cerebros de víctimas de suicidio han hallado aumentos de la densidad de los receptores 5-HT₂ y alfa₂, lo que sugiere que estos sistemas están «sobre regulados» en la depresión.

La observación de que los antidepresivos tricíclicos inhiben la captación neuronal de noradrenalina y 5-HT sentó la base de una teoría de captación (también llamada recaptación) en el mecanismo de acción de estos agentes y proporcionó más pruebas sobre el papel de estos neurotransmisores sobre la etiología de los trastornos del estado de ánimo. Por varias razones, se han hecho aparentes las imperfecciones de esta teoría: 1) la inhibición de la recaptación se produce a las pocas horas, mientras que la mejoría del estado de ánimo se produce varias semanas después; 2) los inhibidores de la recaptación, como la anfetamina y la cocaína, no son «antidepresivos» efectivos; y 3) algunos antidepresivos efectivos (p. ej., trimipramina, bupropión, tianeptina) poseen efectos prácticamente nulos sobre la inhibición de la recaptación. A pesar de estas importantes incoherencias, el reciente influjo de los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como la

fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina sigue manteniendo en vanguardia esta explicación.

A medida que se ha prestado una mayor atención a los receptores y los subtipos de éstos, se han desarrollado teorías más elegantes que incorporan las alteraciones observadas en la sensibilidad de los receptores. El tiempo necesario para que se produzca una hiporregulación (es decir, una disminución de la densidad de los receptores) de los receptores beta-adrenérgicos inducida por antidepresivos está estrechamente relacionado con el tiempo de aparición de una mejoría clínica. Además, los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAO), así como la terapia electroconvulsiva (TEC) hiporregulan los receptores beta. Desafortunadamente para esta teoría, algunos antidepresivos no hiporregulan los receptores beta, y ciertas maniobras farmacológicas que reducen el tiempo de hiporregulación no aceleran el tiempo hasta la aparición de una mejoría clínica. Posteriormente, el interés se centró en el receptor 5-HT₂, el cual parecía estar hiperregulado en la depresión e hiporregulado por los antidepresivos. Esta teoría también tiene fallos, ya que los neurolepticos y la dietilamida del ácido lisérgico (LSD) también hiporregulan el receptor, mientras que la TEC lo hiperregula.

El estudio de los registros de la actividad neuronal en células únicas tras la aplicación microiontoforética de 5-HT sugieren que la vía común y final de la eficacia de los antidepresivos puede ser a través de la estimulación de la neurotransmisión de la 5-HT. A través de una serie de mecanismos (sensibilización de los receptores postsinápticos, desensibilización de los autorreceptores somatodendríticos presinápticos y terminales), se ha podido observar que los antidepresivos tricíclicos, tetracíclicos, ISRS, IMAO y la TEC facilitan la neurotransmisión de la 5-HT, pero no de la noradrenalina (Blair y col., 1987).

No obstante, los sistemas de los neurotransmisores cerebrales no están aislados en pequeños compartimientos estancos, sino que actúan de forma interdependiente. Estas interrelaciones producen confusión tanto en las teorías existentes como en las actuales complejidades que continúan retando e intrigando a los investigadores. Por ejemplo, la hiporregulación de los receptores beta inducida por los antidepresivos se produce únicamente si el sistema serotoninérgico está intacto; del mismo modo, la integridad del sistema noradrenérgico debe estar conservada para que pueda producirse una hiporregulación del receptor 5-HT₂. Se ha observado que existen interdependencias similares entre la 5-HT y la dopamina y entre la noradrenalina y la dopamina.

Finalmente, la serotonina y la noradrenalina son dos de los muchos neurotransmisores y neuromoduladores que existen en el cerebro. El hecho de que estas dos sustancias hayan compartido el centro de atención de las investigaciones neurofarmacológicas durante tres décadas puede ser debido más a un artefacto histórico que a su papel causal en la etiología de los trastornos del estado de ánimo.

Sistema neuroendocrino. *Eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal.* En la depresión se hallan frecuentemente anomalías del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS). La liberación del factor liberador de corticotropina (CRF) por parte del hipotálamo está parcialmente regulada por neurotransmisores como la 5-HT, noradrenalina, acetilcolina y el ácido gamma-aminobutírico (GABA). La CRF, a su vez, estimula la liberación hipofisaria de corticotropina (ACTH), lo cual produce un aumento de la producción suprarrenal de cortisol. Se ha observado que en la depresión mayor existe una hipersecreción de cortisol, y más recientemente, se han observado niveles elevados de CRF en el LCR de los pacientes deprimidos. Actualmente disponemos del soporte anatómico de un eje HHS hiperactivo gracias a estudios que han hallado un crecimiento de la hipófisis y de las glándulas suprarrenales en los pacientes con una depresión mayor. Estas observaciones han sido citadas para poder postular el papel de una «hiperactividad del CRF» en la patogénesis de la depresión.

Otra prueba a favor de la relación entre las anomalías del eje HHS y la depresión procede de la observación de que la administración por vía oral de un esteroide potente, la dexametasona, no produce la esperada supresión por retroalimentación del cortisol que se observa habitualmente en individuos normales. Aproximadamente entre el 40 y el 50% de los pacientes con una depresión endógena mantienen unos niveles plasmáticos anormalmente elevados de cortisol tras una dosis de 1 mg de dexametasona. Desafortunadamente, desde principios de los años 80 los psiquiatras pretendieron utilizar la prueba de supresión con dexametasona (PSD) con una finalidad diagnóstica, en lugar de como un instrumento en la investigación neuroendocrina de la depresión. La PSD estuvo de moda entre los médicos durante varios años antes de que las investigaciones demostraran que esta prueba daba un gran número de falsos positivos en pacientes no deprimidos que presentaban otro tipo de trastornos psicológicos y orgánicos. Además, se observaron diferencias interindividuales importantes en relación a la biodisponibilidad de la dexametasona, lo cual sugería que la supresión o la no supresión del cortisol plasmático estaba parcialmente relacionada con los niveles plasmáticos de dexametasona.

Como Nierenberg y Feinstein (1988) observaron, «habiendo entrado en la práctica clínica sin un proceso satisfactorio de evaluación, ya se podía esperar que la PSD no tendría una carrera muy brillante como prueba diagnóstica» (p. 1702).

Eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo. Desde hace muchos años, las anomalías de la función tiroidea se han relacionado con los trastornos del estado de ánimo, ya que el hipotiroidismo a veces se presenta como un síndrome depresivo y el hipertiroidismo es a veces la causa secundaria de una hipomanía. Una pequeña minoría de pacientes con depresión muestran una respuesta aplanada de la hormona estimulante del tiroides (TSH), de origen hipofisario, tras la infusión de hormona liberadora de tirotropina (TRH). Se han observado unos hallazgos similares en la manía. El trastorno bipolar de ciclo rápido se ha asociado frecuentemente con alteraciones de la función tiroidea, existiendo pruebas experimentales preliminares de que este trastorno puede tratarse con dosis hipermetabólicas de L-tiroxina (T₄) (Bauer y Whybrow, 1990). Durante varios años los médicos han utilizado la triiodotironina (T₃) para potenciar a los antidepresivos en la depresión resistente al tratamiento. Aunque las investigaciones no han confirmado de forma concluyente la eficacia de esta técnica, existen suficientes pruebas médicas para seguir manteniendo su uso. Las pruebas de funcionalismo tiroideo poseen un papel bien establecido dentro de la psiquiatría clínica, pero aún no se ha podido establecer el significado de las perturbaciones leves del eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo (HHT) en la patogénesis de la depresión mayor.

Neuropéptidos. La cantidad de neuropéptidos existentes en el sistema nervioso central son incontables. Se ha observado que estos péptidos de pocos aminoácidos poseen funciones neurotransmisoras y neuromoduladoras, así como que coexisten con los neurotransmisores más tradicionales. Las investigaciones que intentan relacionar los neuropéptidos con los trastornos del estado de ánimo está aún en su infancia, pero cada vez se centran más las investigaciones en sustancias como la colecistoquinina, la somatostatina, el péptido intestinal vasoactivo, vasopresina, oxitocina, las endorfinas, encefalinas y neurotensina (Goodwin y Jamison, 1990). Finalmente, tanto la CRF como la TSH son mediadores entre los neuropéptidos y el sistema neuroendocrino.

Estudios del sueño

Los trastornos del sueño son característicos de los trastornos del estado de ánimo, estando la depre-

sión asociada con el insomnio o la hipersomnia y la manía con la disminución de la necesidad de sueño. Los estudios electroencefalográficos durante el sueño en la depresión han hallado una alteración en la continuidad del sueño, reducción del tiempo total de sueño, disminución de la latencia de los movimientos oculares rápidos (REM) (es decir, el tiempo entre quedarse dormido y la aparición del primer período REM), aumento de la densidad REM y reducción del sueño no REM. Se ha propuesto que la disminución de la latencia REM es un marcador biológico de la depresión endógena.

No obstante, los estudios del sueño en la depresión no están faltos de controversias, ya que se ha mencionado que las anomalías anteriormente citadas no son específicas de la depresión y que además, éstas no siempre están presentes en los individuos deprimidos (Keshavan y col., 1989). No obstante, los trastornos del sueño y de otros aspectos del ritmo circadiano continúan siendo áreas prometedoras de la investigación. Por ejemplo, la privación del sueño posee un efecto antidepresivo transitorio y se ha utilizado para potenciar la respuesta de los fármacos antidepresivos, para acelerar el momento de inicio de su acción, para prevenir episodios recurrentes de alteración del estado de ánimo, y para predecir la respuesta al tratamiento con fármacos antidepresivos o con TEC (Leibenluft y Wehr, 1992). La privación del sueño también se ha relacionado con la precipitación o el aumento de la gravedad de la manía (Wehr, 1992). Se propuso que parte de la eficacia de los fármacos antidepresivos era debida a que son supresores del sueño REM. No obstante, esta teoría ha tenido que ser descartada a partir de la observación de que la trimipramina, un antidepresivo tricíclico, no suprime el sueño REM pero en cambio sí que posee un buen efecto antidepresivo.

Modelos psicológicos

Las teorías psicológicas principales de la depresión, que fueron resumidas por Hirschfeld y Goodwin (1988), se presentan en la Tabla 13-6.

Psicoanalítico. En 1911, Abraham publicó la primera explicación psicoanalítica de la depresión, relacionándola con la represión de los instintos (agresión dirigida hacia uno mismo). Como destacó Bemporad (1988), «Abraham especuló que la anorexia depresiva representa un miedo a incorporar por vía oral y a destruir un objeto amado. Aún más, el sentimiento de duelo por el abandono que sufre el depresivo está causado por la destrucción del objeto incorporado» (p. 168).

En «Luto y melancolía» (*Mourning and Melancholia*), Freud sugirió que las pérdidas sufridas du-

rante la primera infancia producen una introyección sobre el objeto perdido (Freud, 1917 1915/1957). Bemporad resume el proceso del siguiente modo:

«Cuando la pérdida se produce en la edad adulta, la pérdida anterior y su correspondiente odio hacia el objeto amado perdido durante la infancia se reactivan: no obstante, el objeto perdido se ha convertido en parte de uno mismo, por lo cual el odio se dirige hacia uno mismo que contiene lo introyectado. Este odio retrodirigido, junto al sentimiento de pérdida, se manifiesta como una depresión» (p. 170).

Esta teoría intrincada influyó y malguió a los médicos, los cuales la generalizaron durante varias décadas a pesar del hecho de que Freud argumentó que tenía una aplicabilidad limitada y posteriormente la abandonó.

Bowlby (1980) expandió el modelo de depresión por pérdida de objetos recalcando la importancia de la estrecha relación entre la madre y su hijo (u otra de similar importancia), donde su rotura establece el origen de las pérdidas «depresógenas» de los adultos.

Bemporad (1988) concluye su revisión sentenciando que «parece ser que los modelos psicodinámicos de la depresión son tan variados que parece que cada uno sea la invención caprichosa de un médico en particular y que se asemeja muy poco a la realidad» (p. 178). Posteriormente este autor reta esta impresión destacando muchos de los temas comunes a los modelos psicodinámicos de la depresión: 1) relaciones ambivalentes; 2) relaciones narcisistas; 3) impotencia y desesperanza y 4) pérdida o amenaza de pérdida durante la infancia.

Cognitivo/conductual. Beck propuso que el defecto primario en la depresión estaba relacionado con la cognición y que un estado de ánimo deprimido es una consecuencia, más que una causa, de la alteración cognitiva que se produce en la depresión (Beck y col., 1979). La *triada cognitiva* de Beck del individuo deprimido son las visiones negativas de uno mismo, del entorno y del futuro. Uno mismo se observa como inadecuado y defectuoso, y por lo tanto, inútil. Los individuos deprimidos también interpretan de forma negativa las experiencias vitales y observan el futuro como algo que no ofrece nada excepto fracaso y frustración. El modelo cognitivo propone que las experiencias adversas precoces establecen conceptos negativos que se retienen como «esquemas» que se reactivan mediante experiencias vitales adversas, por lo cual producen depresión. Aunque Beck y sus colaboradores presentaron «un apoyo empírico sustancial al modelo cognitivo de la depresión» (p. 16), todavía es sólo un modelo. De una importancia práctica mayor es

TABLA 13-6. TEORÍAS PSICOLÓGICAS DE LA DEPRESIÓN

	Teoría	Trastorno primario	Factor precipitante	Características principales
Psicoanalítica	Freud	Fijación del desarrollo durante la etapa oral	Pérdida real, amenazada o percibida	El mantenimiento de la autoestima necesita de un apoyo tranquilizador y constante; la disrupción lleva a una pérdida de la autoestima y a la depresión.
Conductual	Lewinsohn	Ausencia de habilidades sociales	Disminución del refuerzo positivo contingente a la respuesta (RPCR)	La reducción del RPCR produce la disforia; la depresión clínica es el resultado de una ganancia secundaria.
Cognitiva/ conductual	Beck	Actitudes disfuncionales	Factor ambiental precipitante	La activación de los esquemas depresogénicos activa todos los otros síntomas de la depresión.
Indefensión aprendida	Seligman	Estilo atribucional disfuncional	Sucesos negativos	Interpretación interna, estable y global de la causa de los sucesos negativos para creer que las acciones futuras no tendrán un efecto sobre el pronóstico.

Fuente: Reimpreso de Hirschfeld RMA, Goodwin FK: «Mood Disorders», en *American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Editado por Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988. Copyright 1988, American Psychiatric Press. Utilizado con su permiso.

un tratamiento efectivo de la depresión que se originó a partir de este modelo (ver la sección posterior sobre el tratamiento).

Indefensión aprendida. Seligman (1975) observó que los perros expuestos repetidamente a una serie de descargas eléctricas inevitables no escapaban posteriormente de otra serie de descargas eléctricas aún cuando pudieran escapar. La incapacidad de controlar la situación dolorosa conduce a un estado de retraimiento y abandono por indefensión. El *modelo depresivo por indefensión aprendida* postula que las experiencias pasadas de impotencia real conducen a que el individuo se convenza de que las situaciones futuras no placenteras también serán incontrolables, y por lo tanto, se responde a estas situaciones con pasividad, resignación y aceptación depresiva.

Sucesos vitales. La mayoría de las teorías sobre la depresión incorporan la presencia de sucesos vitales estresantes como factores que predisponen a la depresión o a la manía o como episodios iniciadores por sí solos. Paykel (1982) revisó exhaustivamente la presencia de pruebas que demostraban las asociaciones entre los sucesos vitales y la depresión. Muchos estudios están repletos de fallos de diseño como criterios diagnósticos imprecisos, imprecisiones en los estudios retrospectivos (especialmente distorsionados por la misma depresión) y por la incapacidad para determinar si los sucesos producen la enfermedad o si la enfermedad produce los sucesos.

Sucesos vitales recientes. La mayoría de estudios que utilizan individuos sanos, pacientes con tras-

tornos orgánicos o pacientes psiquiátricos con otros tipos de trastornos como controles, han hallado que los pacientes deprimidos refieren un mayor número de sucesos vitales o más estrés vital durante períodos variables de tiempo antes del desarrollo de los episodios depresivos. Como se podría esperar, el aumento de los sucesos vitales antes del inicio de la enfermedad no estaba sólo confinado a la depresión, sino que también estaba presente en otros trastornos psiquiátricos como en otro tipo de patología orgánica. Globalmente, Paykel (1982) estimó que los sucesos vitales tienen un papel importante pero no decisivo en la causa de la depresión.

Cuando se realizó un esfuerzo para identificar qué tipos de sucesos se asocian de un modo particular con la depresión, los resultados obtenidos apuntaban, aunque de forma poco consistente, al aumento de «muertes y separaciones interpersonales», «fracasos y decepciones» y «argumentos y discordias con varias figuras interpersonales importantes». No se halló una relación entre los sucesos vitales positivos y la depresión. Globalmente, como Paykel (1982) observó, «la relación más fuerte con la depresión se produce con una amplia gama de situaciones estresantes» (p. 149).

Los factores precipitantes psicosociales parecen tener un gran impacto durante los primeros momentos del curso de un trastorno del estado de ánimo. La mayoría de estudios, normalmente retrospectivos, han hallado que «o bien se detectan más factores precipitantes psicosociales implicados durante el primer episodio que en los posteriores episodios de un trastorno afectivo, o bien que el o los factores precipitantes psicosociales tie-

nen menor impacto sobre los episodios que se produzcan con posterioridad a lo largo del curso de la enfermedad, tras muchas recurrencias, que durante el episodio inicial» (Post, 1992, p. 1001).

Sucesos vitales precoces. Las pérdidas durante la infancia se han relacionado con un aumento de la vulnerabilidad a la depresión. Cuando se examinó esta relación mediante estudios controlados sobre la desaparición precoz de un progenitor a causa de su muerte, en cuatro de siete estudios se halló esta hipotética relación al utilizar sujetos control obtenidos de la población general, en uno de cuatro estudios que utilizaron como sujetos controles pacientes con enfermedades orgánicas y en dos de nueve estudios que utilizaron pacientes psiquiátricos como sujetos control. Se obtuvieron hallazgos similares en estudios controlados sobre la pérdida precoz de un progenitor que no estuviese causada por la muerte de éste. El papel de la pérdida precoz como factor de riesgo para el desarrollo de una depresión posterior parece estar menos establecido de lo que sugieren las creencias populares. Paykel (1982) llegó a la conclusión de que «todos los hallazgos indican probablemente la presencia de un efecto, pero aun en los estudios positivos, las diferencias son menores y mucho menos impresionantes de lo que sugieren algunos trabajos de ciertos psicoanalistas o que la magnitud de los efectos que se hallan en los estudios de los sucesos vitales recientes» (p. 157).

En contraste con los estudios realizados sobre los humanos, los estudios sobre primates en marcos controlados han observado una repuesta de tipo depresivo más consistente cuando se separa a las crías de sus madres. De forma característica, la separación va seguida inicialmente por un estado de «protesta» agitada y posteriormente por un estado de desespero asociado con evitación social, reducción del nivel de actividad y reducción de la ingesta de líquidos y de alimentos (McKinney, 1988). La relación entre la separación y la «depresión» en los animales de laboratorio es mucho más predecible que en los experimentos naturalistas con humanos y se presta más a la realización de manipulaciones conductuales y farmacológicas dirigidas a comprender la reacción y su respuesta al tratamiento.

Tratamiento

Antes de adentrarnos a los tratamientos más específicos del trastorno depresivo mayor, ciertos términos como mejoría, remisión, recaída y recurrencia, necesitan una definición. Las diferencias en las definiciones de éstos y otros términos similares han sido problemáticas para los investigadores y para los médicos (Prien y col., 1991). Recien-

temente, se han propuestos criterios operacionales para estandarizar el significado de estos términos (Frank y col., 1991). La *remisión completa* se refiere «a un período relativamente breve... durante el cual se observa una mejoría de magnitud suficiente que nos hace ver al individuo como asintomático» (Frank y col., 1991, p. 853). La *remisión parcial* es el período durante el cual un individuo presenta algo más que una sintomatología mínima, aunque estos síntomas ya no cumplen los criterios de depresión mayor. La *mejoría* se refiere a una remisión completa de una duración determinada (aunque no está fijada). Una *recaída* representa «el retorno de los síntomas de un episodio que aún continúa pero en el cual ya se había suprimido la sintomatología» (Frank, 1991, p. 853), mientras que la *recurrencia* es un nuevo episodio de depresión mayor. Estos términos se describen de un modo gráfico en la Figura 13-2.

La distinción entre recaída y recurrencia es a veces difícil y frecuentemente arbitraria. Estos conceptos son importantes para los médicos que deben tratar un episodio agudo y que deben asegurarse de que se ha conseguido una remisión completa cuando se suspende el tratamiento (sin recaídas) y que también debe decidir si debe iniciar un tratamiento de mantenimiento a largo plazo para prevenir nuevos episodios (recurrencias). Recientemente, la *American Psychiatric Association* (1993) y el *U.S. Department of Health and Human Services* (1993) publicaron las directrices para el tratamiento del trastorno depresivo mayor.

Dónde realizar el tratamiento

La mayoría de pacientes con un trastorno depresivo mayor pueden ser tratados de un modo seguro y efectivo en un marco ambulatorio. La hospitalización puede ser necesaria en pacientes con tendencias suicidas o en pacientes gravemente incapacitados, así como durante la intervención en las crisis, si es necesaria una evaluación diagnóstica compleja, si se van a iniciar tratamientos que poseen un riesgo elevado o si se va a realizar un TEC.

Psicoterapia en el trastorno depresivo mayor

Aunque se han utilizado múltiples formas de la psicoterapia para tratar la depresión mayor, la mayoría no están sujetas al rigor del examen científico. La *psicoterapia de apoyo* no posee esta base de investigación, aunque se utiliza ampliamente y subyace a la mayoría de otros tratamientos más específicos que se realizan. Como comentan Ursano y Silberman (1988), «la psicoterapia de apoyo intenta ayudar al paciente para que pueda mantener o restablecer su mejor nivel posible de funciona-

miento a pesar de las limitaciones causadas por la enfermedad del paciente, la personalidad, habilidades naturales y las circunstancias vitales» (p. 878). Las técnicas de este método terapéutico incluyen la explicación y la educación, los ensayos de realidad, el aumento de las defensas, el desarrollo de sistemas de apoyo y el aporte de empatía.

En los últimos años se han desarrollado una serie de *psicoterapias psicodinámicas breves*. Entre estas caben destacar la psicoterapia focal breve (Malan), la psicoterapia provocadora de ansiedad a corto plazo (Sifneos), la psicoterapia de tiempo limitado (Mann) y la psicoterapia dinámica breve de foco amplio (Davanloo). (Ver el capítulo 28 para la exposición detallada de estas terapias.) Muchas personas creen que estas técnicas terapéuticas pueden ser útiles para tratar la depresión, aunque no se ha evaluado de un modo crítico su efectividad en la depresión mayor (resumido por Ursano y Silberman, 1988).

Se ha hallado a través de investigaciones que dos formas de psicoterapia, la psicoterapia interpersonal (PIP) y la terapia cognitiva (TC), son efectivas en el tratamiento de los episodios leves y moderados (y quizás en los graves) de la depresión mayor. Karasu realizó una profunda comparación entre las terapias psicodinámica, cognitiva e interpersonal, destacando las ventajas y desventajas de cada técnica (Karasu, 1990). Tanto la PIP como la TC requieren un entrenamiento específico y aunque muchos médicos han incorporado aspectos de una o ambas técnicas en su práctica habitual, son pocos los médicos que están completamente entrenados para realizar estas técnicas.

La psicoterapia interpersonal fue desarrollada por Klerman, Weissman y otros autores como un tratamiento a corto plazo centrado en la depresión no psicótica ni bipolar de pacientes ambulatorios (Klerman y col., 1984). La PIP se basa fuertemente en la técnica psicobiológica de Adolph Meyer y la técnica interpersonal de Harry Stack Sullivan. La meta de la PIP es mejorar la depresión a través de la mejora de unas relaciones interpersonales alteradas. Es una técnica que está limitada por el tiempo y se realiza durante meses más que durante años. De un modo habitual, se realiza un tratamiento semanal durante 3 ó 4 meses. Se centra más en las relaciones interpersonales presentes que en las pasadas, aunque estas últimas no son ignoradas. Asimismo, la PIP no se centra mucho en los temas intrapsíquicos o de la personalidad más allá de aquellos que se integran en el contexto de los problemas interpersonales actuales. Aunque comparte ciertas características de la psicoterapia psicodinámica y de la TC, la PIP no debe ser considerada como una parte de éstas (Karasu, 1990).

De acuerdo con Klerman y Weissman (1987), «la PIP ayuda a la recuperación de una depresión aguda a través de la eliminación de los síntomas depresivos, así como a través de la ayuda que se le ofrece al paciente para que sea más eficaz en el manejo de sus problemas actuales de relación interpersonal, los cuales están asociados con el inicio de los síntomas» (p. 4). En los pacientes se exploran cuatro áreas problemáticas asociadas con la depresión mayor para así poder desarrollar un tratamiento personalizado. Estas áreas son: 1) las aflicciones no resueltas (p. ej., muerte de una persona

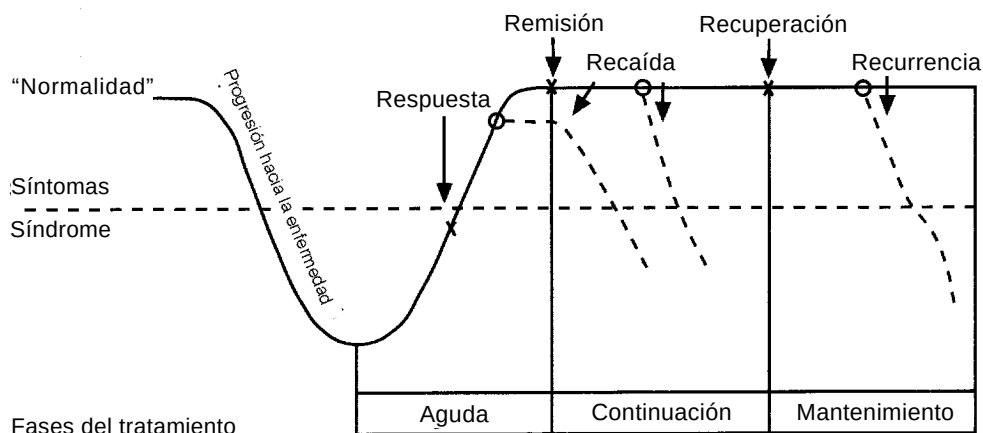


Figura 13-2. Respuesta, remisión, recuperación, recaída y recurrencia de la depresión. Reimpreso de Kupfer DJ: «Long Term Treatment of Depression». *Journal of Clinical Psychiatry* 52 (No 5, Suppl): 28-34, 1991. Copyright 1991, Physicians Postgraduate Press. Utilizado con permiso.

importante); 2) las dificultades con la transición de los roles (p. ej., abandono del hogar familiar, matrimonio o divorcio); 3) las discusiones interpersonales (p. ej., rol sexual), y 4) los déficits interpersonales (p. ej., habilidades sociales inadecuadas). El primer paso de esta terapia implica el diagnóstico, la educación, la valoración de las relaciones interpersonales, la evaluación de la necesidad de uso de fármacos y el establecimiento de un contrato terapéutico. Posteriormente el tratamiento se centra en la o las áreas problemáticas anteriormente definidas utilizando intervenciones y estrategias específicas del tipo «aquí y ahora». La depresión se «legitima» al presentarla dentro de un modelo médico.

Algunos estudios establecen la eficacia de la PIP. En un estudio donde se comparó durante 16 semanas la eficacia entre la PIP sola, la amitriptilina sola y la amitriptilina con PIP, se observó que cualquiera de estas técnicas era más efectiva que la terapia de apoyo «a demanda» en un grupo control de pacientes depresivos ambulatorios. Asimismo se observó que tanto la PIP como la amitriptilina poseían la misma eficacia, siendo aún más efectiva la combinación de ambas técnicas (DiMascio y col., 1979).

En el estudio *NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program*, se realizó una comparación multicéntrica entre la PIP, la TC, la imipramina más intervención médica y placebo más intervención médica en un estudio de 16 semanas de duración realizado en pacientes con depresión mayor en régimen ambulatorio (Elkin y col., 1989). Aunque la interpretación de los resultados fue algo compleja, los pacientes con una depresión más leve no obtuvieron un beneficio con las terapias específicas si se comparaba con el placebo. En los pacientes con una depresión más grave y en los pacientes muy alterados, se observó que la PIP era menos efectiva que la imipramina pero más efectiva que el placebo. Mediante un estudio de seguimiento de 3 años de duración realizado sobre pacientes que habían respondido a un tratamiento agudo con imipramina más PIP, se observó que la PIP realizada únicamente *una vez al mes* ofrecía una mejor profilaxis que el placebo (pero era mucho menos beneficiosa que la PIP más imipramina o que únicamente la imipramina) (Frank y col., 1990). Sería interesante saber si «dosis» más frecuentes de PIP hubieran sido más efectivas.

La terapia cognitiva y la terapia cognitiva-conductual (TCC) fueron desarrolladas por Beck y sus colaboradores (1979) como tratamientos de la depresión no psicótica y no bipolar. La TC es una técnica centrada, dirigida, estandarizada y limitada en el tiempo que intenta corregir las cogniciones o pensamientos distorsionados que se cree que cau-

san la depresión. El terapeuta ayuda al paciente a identificar los pensamientos y asunciones negativas y a reemplazarlas con pensamientos más reales y positivos. Beck y sus colaboradores (1979) definieron esta técnica del modo siguiente:

Se diseñan experiencias de aprendizaje altamente específicas para enseñar al paciente las siguientes operaciones: (1) controlar sus pensamientos negativos y automáticos (cogniciones); (2) reconocer las conexiones entre la cognición, el afecto y la conducta; (3) examinar las pruebas en pro y en contra de sus pensamientos distorsionados y automáticos; (4) sustituir por interpretaciones más orientadas hacia la realidad las cogniciones desviadas y (5) aprender a identificar y alterar los pensamientos disfuncionales que predisponen al paciente a distorsionar sus experiencias. (p.4)

Varios estudios han mostrado que la efectividad de la TC es comparable a la de los fármacos antidepresivos en el tratamiento de la depresión mayor en los pacientes ambulatorios. Wright y Thase (1992) han observado que «tres de estos estudios indicaban una comparabilidad en el pronóstico de los pacientes tratados tanto con terapia cognitiva (TC) como con farmacoterapia, mientras que los hallazgos de otros dos estudios favorecieron a la TC y un tercero favoreció a la farmacoterapia, aunque de un modo no significativo» (p. 451-452). Además, estos autores destacan que mientras el rendimiento global de la TC en el estudio del NIMH anteriormente citado no fue muy notable, su eficacia varió de un modo significativo según el lugar geográfico, siendo el tratamiento más efectivo en algunos lugares y el menos efectivo en otros. A partir de un estudio con pacientes depresivos en régimen ambulatorio emergen hallazgos similares a saber, que la TC y la farmacoterapia (imipramina) son igualmente efectivas aun en los sujetos con depresiones graves (Hollon y col., 1992). Aunque la mayoría de los estudios sobre la TC se realizaron con pacientes deprimidos en régimen ambulatorio, cada vez existen más pruebas de que la combinación de la TC con los antidepresivos proporciona un mayor beneficio que la medicación por sí sola en los pacientes deprimidos y hospitalizados (Bowers, 1990).

La eficacia de la TC tanto sola como combinada con medicación en el tratamiento preventivo a largo plazo de la depresión es prometedora, aunque aún no se ha podido establecer por completo. Existen algunas pruebas de que la administración de la TC durante un episodio agudo puede reducir la probabilidad de recaída aún después de la suspensión del tratamiento (Evans y col., 1992).

Finalmente, aún no se ha podido resolver si la combinación de TC y fármacos antidepresivos es

más efectiva que cada tratamiento por separado en el tratamiento agudo y a largo plazo de la depresión. No obstante, Wright y Thase (1992) aportaron argumentos convincentes para el uso de esta combinación.

Tratamiento con fármacos antidepresivos

Los primeros fármacos antidepresivos fueron introducidos a finales de los años cincuenta, momento a partir del cual se ha podido establecer su efectividad. De hecho, muchos médicos consideran la medicación como la piedra angular de una terapia con la cual deben compararse los otros tratamientos. Al mismo tiempo, se cree ampliamente que la combinación de la farmacoterapia con la psicoterapia es la técnica más efectiva de este tratamiento.

Todos los antidepresivos comercializados en los Estados Unidos poseen una eficacia demostrada en la depresión mayor frente al placebo, gracias a la realización de estudios controlados. No obstante, cuando se compara un fármaco con otro, ninguno ha mostrado una superioridad. Los estudios sobre el pronóstico han hallado que estos fármacos son efectivos en el 60-80% de los pacientes, mientras el placebo sólo ha sido efectivo en el 30-40% de los pacientes. A medida que aumenta la gravedad de la depresión, las diferencias entre el placebo y el fármaco activo cada vez son mayores, mientras que en las depresiones más leves la diferencia que existe entre el placebo y el fármaco activo es mínima. Por ejemplo, en el anteriormente citado *NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program*, se ha observado que no existen diferencias entre las ventajas de la imipramina y del placebo en pacientes con puntuaciones inferiores a 20 en la *Hamilton Depression Rating Scale* (Elkin y col., 1989). De todos modos, la conclusión de que los fármacos antidepresivos son únicamente apropiados para las depresiones mayores más graves puede ser prematura ya que existen pruebas de eficacia farmacológica en la depresión atípica leve (Stewart y col., 1992). Si pudiéramos identificar de forma prospectiva a los pacientes que responderán a un tratamiento específico o al placebo daríamos una alegría a los médicos y a los investigadores, pero desafortunadamente no poseemos elementos precisos de predicción.

La mayoría de los estudios sobre la eficacia de los fármacos antidepresivos previos a su comercialización se realizan en pacientes ambulatorios diagnosticados de una depresión mayor, bien de episodio único bien de recurrente. Se han realizado menos trabajos para definir la respuesta del tratamiento en los pacientes con otras formas de depresión, como pueden ser la psicótica, bipolar, atípica o distímica. Asimismo, los ensayos clínicos

que se realizan antes de la comercialización tienden a excluir a pacientes con trastornos importantes del Eje II, con otros trastornos del Eje I o con patologías orgánicas clínicamente significativas. Además, los antidepresivos de nueva generación normalmente no se han estudiado de un modo formal en pacientes hospitalizados con depresiones muy graves.

En presencia de una depresión psicótica (delirante), se ha observado que la monoterapia con fármacos antidepresivos es menos eficaz que la TEC o que una combinación de fármacos antidepresivos y antipsicóticos. La única excepción parece ser la amoxapina, la cual parece ser más útil que una combinación de amitriptilina y perfenacina, probablemente debido a sus propiedades intrínsecas de bloquear los receptores de la dopamina (Anton y Burch, 1990).

La depresión atípica se caracteriza por una reactividad del estado de ánimo y dos o más de los siguientes signos: hiperalimentación, hypersomnia, cansancio excesivo (parálisis plúmbea) y sensibilidad al rechazo. Esta forma de depresión responde de un modo más favorable a los IMAO que a los antidepresivos tricíclicos, aunque estos últimos son más efectivos que el placebo (Quitkin y col., 1991).

Tratamiento agudo. Debido a que no existen ventajas aparentes en la eficacia entre los antidepresivos en los episodios ambulatorios de los pacientes con un trastorno depresivo mayor, la elección del fármaco está determinada por una serie de factores:

1. Respuesta en el pasado (si había sido útil en el pasado, hemos de volverlo a utilizar. No obstante, alguno de los factores que vienen a continuación pueden contraindicar su uso).
2. Farmacogenética (una respuesta favorable en un familiar *cercano* sugiere que producirá una respuesta favorable en el paciente).
3. Subtipo depresivo (ver más adelante).
4. Efectos secundarios/perfil tóxico de la medicación (ver Capítulo 27).
5. Potencialidad de interacciones adversas con otros fármacos.
6. Coste económico.

Algunos antidepresivos, como los tricíclicos y los IMAO, principalmente por su potencial de producir efectos secundarios, se inician a dosis bajas y éstas se aumentan de forma progresiva a medida que se va tolerando hasta que se consigue el efecto antidepresivo deseado. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (p. ej., fluoxetina, paroxetina, sertralina y otros aún no disponibles en los Estados Unidos) se toleran mejor y pueden comenzar a administrarse a la dosis que normalmen-

te es efectiva. Estos fármacos parece que tienen una curva dosis —respuesta aplanada dentro de los valores aconsejados comercialmente, por lo cual no suele ser necesario el aumento de la dosis. Se pueden medir los niveles plasmáticos de todos los antidepresivos, pero únicamente en unos pocos agentes (p. ej., nortriptilina, imipramina y desimipramina) estos niveles correlacionan con su eficacia terapéutica. En general, la medición rutinaria de los niveles plasmáticos de antidepresivos no suele ser necesaria, aunque puede ser útil para evaluar el cumplimiento del tratamiento, los efectos secundarios, la toxicidad y los efectos que producen con la interacción con otros fármacos.

El efecto antidepresivo de estos fármacos evoluciona lentamente durante varios días o semanas. Antes de llegar a la conclusión de que un fármaco es inefectivo, deben haber transcurrido entre 4 y 6 semanas, y el fármaco se ha de haber administrado a dosis adecuadas. Si se observa que la respuesta a una monoterapia farmacológica es inadecuada o inexistente, entre las opciones terapéuticas están el cambio a otro fármaco (pudiendo ser necesario un período previo de eliminación) o el refuerzo con otro fármaco como el litio, la hormona tiroidea (es decir, triiodotironina), la buspirona u otro antidepresivo. Las estrategias para tratar una depresión resistente al tratamiento han sido resumidas por una serie de autores (Roose y Glassman, 1990; Zajecka y Fawcett, 1991).

Las investigaciones han mostrado que una vez que el paciente ha conseguido su remisión completa, un *tratamiento de continuación* durante como mínimo 4 meses reduce de forma importante el riesgo de recaída (Kupfer, 1991). Si se decide suspender el tratamiento, la dosis del fármaco debe ser reducida de forma gradual para evitar tanto los síntomas por abstinencia como el posible resurgimiento de la depresión si vemos que nuestra decisión ha sido prematura. (La larga vida media de la fluoxetina permite su supresión brusca sin que exista sintomatología por abstinencia).

Tratamiento de mantenimiento. Dada la naturaleza recurrente del trastorno depresivo mayor, frecuentemente está indicado el tratamiento de mantenimiento a largo plazo (es decir, preventivo). Los estudios de mantenimiento a 3 y 5 años con imipramina han observado la presencia de efectos profilácticos muy significativos del fármaco activo al compararlos con el placebo (Frank y col., 1990; Kupfer y col., 1992). Ha sido de gran importancia la observación de que comparados con los antiguos protocolos de dosis bajas, el mantenimiento a «dosis completas» (es decir, la misma cantidad que se administraba a la finalización del episodio agudo) era considerablemente más protector frente a la recu-

rrencia. Los estudios realizados con otros antidepresivos (como fluoxetina, paroxetina, fenelcina, sertralina, etc.) también han sido positivos, lo que sugiere que cualquier fármaco que haya sido útil en la resolución del episodio agudo puede ser utilizado para prevenir las recurrencias.

Otros tratamientos somáticos

Terapia electroconvulsiva. La TEC es un tratamiento bien establecido y efectivo de la depresión. En conjunción con el uso de la anestesia general y de los relajantes musculares, normalmente es una técnica segura y bien tolerada. Un curso típico de la TEC supone un total de 9 a 12 tratamientos administrados unilateralmente o bilateralmente cada 2 ó 3 días. Algunos expertos creen que los tratamientos de mantenimiento administrados semanalmente o mensualmente son útiles para prevenir las recurrencias, especialmente cuando la medicación a largo plazo no es tolerada o no es efectiva. Las indicaciones de la TEC son la resistencia al tratamiento, riesgo elevado de suicidio, depresión psicótica y una buena respuesta previa a la TEC (American Psychiatric Association, 1990).

Fototerapia. El uso de una luz artificial de elevada intensidad parece ser útil en el tratamiento del trastorno afectivo estacional (TAE) (depresión invernal). La exposición a 2.500-10.000 lux durante un período que oscila entre 30 minutos y 2 horas se realiza normalmente por la mañana. La respuesta se produce después de varios días y se mantiene durante el tiempo en que se aplica el tratamiento (Blehar y Rosenthal, 1989; Terman y col., 1989). A pesar de su gran aceptación, la fototerapia aún está en fase de investigación. Aunque no existen pruebas concluyentes, se teme que con fototerapia puedan producirse o agravarse algunos problemas de patología retiniana (Remé y Terman, 1992). Finalmente, parece ser que los fármacos antidepresivos son útiles en el tratamiento del TAE (Dilsaver y col., 1990).

Privación del sueño. La observación algo paradójica de que la privación del sueño, especialmente durante la segunda mitad de la noche, produce una mejoría temporal de la depresión ha sido un tema de investigación, aunque no se ha podido establecer su valor clínico. En un pequeño estudio, la combinación de la privación del sueño con el litio produjo un beneficio más duradero que únicamente la privación del sueño, lo que sugiere que la manipulación del sueño y la farmacoterapia tienen un futuro en el tratamiento de la depresión resistente (Baxter y col., 1986).

Ejercicio físico

Algunos estudios han comparado la práctica de un ejercicio físico como el «footing» con la psicoterapia, y han hallado que estas modalidades poseen la misma efectividad en el tratamiento de la depresión leve y moderada (siendo ambas más efectivas que estar apuntado a una lista de espera para recibir un tratamiento). Hasta la fecha no se han realizado investigaciones más rigurosas que comparen el ejercicio físico con el placebo, con psicoterapias específicas como la TCC y la PIP o con los fármacos antidepresivos. No obstante, realizar un ejercicio físico es fácil, seguro y barato, ofreciendo además beneficios sobre la salud que se extienden más allá del tratamiento de la depresión (Gresit y col., 1979).

□ TRASTORNO DISTÍMICO

Diagnóstico

De acuerdo con el DSM-III-R, la «característica esencial» del trastorno distímico es «el trastorno crónico del estado de ánimo que produce un estado de ánimo depresivo (o posiblemente un estado de ánimo irritado en los niños y adolescentes) durante la mayoría de los días y que haya durado como mínimo dos años (un año en los niños y adolescentes)» (American Psychiatric Association, 1987, p.230). Además de la depresión, es necesaria la presencia de dos o más de estos síntomas: disminución o aumento del apetito, hipersomnia o insomnio, fatiga, disminución de la autoestima, trastornos de la concentración o dificultades en la toma de decisiones y sentimientos de desesperación.

Los criterios completos del DSM-IV sobre el trastorno distímico se reflejan en la Tabla 13-7. Si a partir de un episodio depresivo mayor se desarrollan síntomas compatibles con un trastorno distímico, el diagnóstico más apropiado sería el de una remisión parcial de un trastorno depresivo mayor. Por otra parte, si el trastorno distímico presenta una duración superior a 2 años (y de 1 año en niños y adolescentes) y se superpone un trastorno depresivo mayor, deben realizarse ambos diagnósticos (frecuentemente se utiliza el término «depresión doble» para describir esta situación). Antes de la creación de la categoría distimia en el DSM-III, existían un gran número de entidades diagnósticas, como la neurosis depresiva, la personalidad depresiva y la depresión menor crónica, que podían haber representado de forma precisa o no a la distimia.

En el DSM-IV se realiza una distinción entre la distimia de inicio precoz (es decir, antes de los 21 años de edad) y la de inicio tardío (es decir, a partir

TABLA 13-7. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL DSM-IV PARA EL TRASTORNO DISTÍMICO

- A. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día la mayoría de los días, manifestado por el sujeto u observado por los demás, durante al menos 2 años.
Nota: en los niños y los adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable y la duración debe ser de al menos 1 año.
- B. Presencia, mientras está deprimido, de dos (o más) de los siguientes síntomas:
 1. Pérdida o aumento del apetito
 2. Insomnio o hipersomnia
 3. Falta de energía o fatiga
 4. Baja autoestima
 5. Dificultades para concentrarse o para tomar decisiones
 6. Sentimientos de desesperanza
- C. Durante el período de 2 años (1 año en niños y adolescentes) de la alteración, el sujeto no ha estado sin síntomas de los Criterios A y B durante más de 2 meses seguidos.
- D. No ha habido ningún episodio depresivo mayor durante los primeros 2 años de la alteración (1 año en niños y adolescentes); por ejemplo, la alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno depresivo mayor crónico o un trastorno depresivo mayor, en remisión parcial.
- E. Nunca ha habido un episodio maníaco, un episodio mixto o un episodio hipomaniaco, y nunca se han cumplido los criterios para el trastorno ciclotímico.
- F. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico crónico, como son la esquizofrenia o el trastorno delirante.
- G. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (como una droga o un medicamento) o a enfermedad médica (p. ej., hipotiroidismo).
- H. Los síntomas causan un malestar clínicamente significativo o deterioro social o de otras áreas importantes de la afectividad del individuo.

Especificar si:

Inicio temprano: si el inicio es antes de los 21 años.

Inicio tardío: si el inicio se produce a los 21 años o con posterioridad.

Especificar (para los últimos 2 años del trastorno distímico):

Con síntomas atípicos

de los 21 años de edad), pero la utilidad de esta distinción es motivo de discusión (McCullough y col., 1990). No obstante, por ahora, podemos considerar de un modo más sencillo que la distimia es una depresión crónica leve que, de acuerdo con Murphy (1991), es «un 'fondo de saco' diagnóstico no específico y mal definido por la enfermedad que posee una utilidad limitada en el marco clínico» (p.109).

Epidemiología

En el estudio ECA se halló que la prevalencia en la población adulta a lo largo de la vida de la distimia era del 3%, siendo el número de mujeres afectadas de 1,5 a 3 veces mayor que el de los hombres. La distimia también fue «más frecuente entre las mujeres menores de 65 años de edad, personas solteras y jóvenes con bajos ingresos económicos, asociándose con un mayor uso de los servicios médicos y psiquiátricos, así como de fármacos psicotrópicos» (Weissman y col., 1988a, p. 815).

El trastorno distímico normalmente debuta de forma insidiosa en edades jóvenes y su curso suele cronificarse. Es frecuente que el paciente distímico manifieste que «ha estado deprimido desde que tiene uso de razón».

Comorbilidad

El trastorno distímico por sí solo raramente existe. El estudio ECA halló que más del 75% de las personas con distimia presentaban algún otro trastorno, siendo el más frecuente el trastorno depresivo mayor. También se observó su coexistencia con el trastorno por angustia, otros trastornos por ansiedad, abuso de sustancias, pero nunca con un trastorno bipolar. Otros estudios han hallado un aumento de la incidencia comórbida con el trastorno por déficit de atención, los trastornos de la conducta y el trastorno de la personalidad (Kocsis y Frances, 1987).

Etiología

Las teorías etiológicas sobre el trastorno distímico son normalmente extrapolaciones de aquellas propuestas para el trastorno depresivo mayor (ver la exposición anterior). El trastorno distímico, una patología que no se ha estudiado en profundidad, no está excesivamente bien definido y normalmente está asociado con otros trastornos psiquiátricos. Howland y Thase (1991) revisaron los estudios biológicos sobre la distimia y hallaron resultados mezclados y ambiguos así como ciertas similitudes y diferencias entre los sujetos distímicos, los sujetos con un trastorno depresivo mayor y los sujetos normales que sirvieron como control.

Tratamiento

Psicoterapia

Debido a que el trastorno distímico es una forma leve de depresión, frecuentemente se asume que es un trastorno no biológico, y por lo tanto, particularmente apropiado a un tratamiento con psicoterapia. Es posible que esta asunción sea cierta; pero

aún debe confirmarse a través de estudios controlados.

Farmacoterapia

A pesar del relativamente bajo interés que existe sobre el uso de los fármacos antidepresivos en el tratamiento de la depresión leve, existen pruebas considerables de su eficacia en este trastorno (Howland, 1991). No obstante, las investigaciones farmacológicas que se han realizado sobre el trastorno distímico son mucho más limitadas que las que se han realizado en el trastorno depresivo mayor, por lo cual no pueden hacerse recomendaciones concluyentes. Lo que las pruebas sugieren es que los IMAO son más efectivos que los tricíclicos. Los nuevos antidepresivos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina y el bupropión, han mostrado efectos prometedores que deben ser confirmados de un modo sistemático.

Combinación

Aunque hasta la fecha no se ha podido observar que la combinación de la psicoterapia y la farmacoterapia sea particularmente efectiva en el tratamiento del trastorno distímico, pocos autores se mostrarán reacios al empleo de esta técnica.

□ MANÍA E HIPOMANÍA

Una noche me desperté y me sentí otra vez bien. Creía que podía aprovechar mejor mi tiempo, que todo era posible. Me sentía vivo y vital, lleno de energía. Mis sentidos parecieron despertar, los colores eran muy brillantes, me golpeaban fuertemente. Las cosas eran muy claras, me daba cuenta de cosas que nunca había sentido. Tenía un sentimiento de alegría, un sentimiento de unión con todo el mundo. (Citado por Papolos y Papolos, 1992, p. 23)

TABLA 13-8. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA MANÍA

Estado de ánimo: expansivo, elevado, alegre, eufórico, irritable.

Cognición: pensamientos acelerados, fuga de ideas, aumento de la autoestima, grandiosidad, distraibilidad, delirios, alucinaciones.

Conducta: aumento de la actividad, exceso de compromiso, gastos excesivos, aumento de la sociabilidad, exceso de locuacidad (presión de la palabra), intrusismo, indiscreciones sexuales, mala capacidad de juicio.

Somático: disminución de la necesidad de sueño, aumento de la energía, disminución de las molestias físicas.

La manía está caracterizada por un estado de ánimo elevado, expansivo o irritable (Tabla 13-8). Muchas de sus características son completamente opuestas a las de la depresión. En su forma más leve (es decir, hipomanía), no se produce un deterioro importante del funcionamiento, aunque de todos modos la hipomanía puede ser disruptiva. La manía más grave produce una alteración importante del funcionamiento social y laboral, lo cual frecuentemente termina en una hospitalización. Puede acompañarse de rasgos psicóticos como paranoia, delirios y alucinaciones.

Reconocimiento

En su forma más leve, la hipomanía puede ser difícil de distinguir de un estado normal. Así, el sentimiento de bienestar que frecuentemente se produce tras la resolución de un episodio depresivo puede ser difícil de categorizar. Existen problemas similares en el otro extremo del espectro maníaco, cuando se produce una manía psicótica o delirante que es imposible de distinguir de otros trastornos psicóticos. La precisión diagnóstica puede aumentarse obteniendo una cuidadosa historia longitudinal del episodio actual y de los anteriores, así como una detallada historia familiar tanto del paciente como a partir de otras personas significativas.

Impacto

Mortalidad

Parece ser que la manía está asociada con un aumento del riesgo de muerte por accidentes y agotamiento, aunque varios estudios no han podido distinguir entre el impacto de la manía y la depresión en el pronóstico del trastorno bipolar. Los estados mixtos de manía y depresión pueden aumentar aún más el riesgo de suicidio.

Morbilidad

La pérdida del empleo, la rotura de relaciones, el consumo de sustancias, los problemas legales, la conducta agresiva y los accidentes son algunas de las graves consecuencias de la manía. El *Medical Practice Information Demonstration Project* (1979) estimó que las mujeres en las cuales se había iniciado un trastorno bipolar antes de los 25 años de edad y éste no recibía tratamiento, perderían 9,2 años de vida y 14,2 años de actividad vital importante.

Económico

El impacto económico de la manía se basa en los costes por los tratamientos, la pérdida de produc-

tividad y en la indiscreción financiera (p. ej., gastos excesivos, creación enfermiza de negocios, juego). En 1980 se estimó de forma conservadora que el tratamiento con litio del trastorno bipolar producía un ahorro de 400 millones de dólares a causa de una reducción de los costes médicos y del aumento de la productividad (Reifman y Wyatt, 1980).

Episodio maníaco

Los criterios diagnósticos del DSM-IV de un episodio maníaco se enumeran en la Tabla 13-9. En el DSM-IV se añadió un criterio de duración de «duración superior a una semana (o cualquier duración si es necesaria la hospitalización)», ya que éste no estaba presente en el DSM-III-R. Se observan síntomas similares en el episodio hipomaníaco, pero el episodio hipomaníaco «no es lo suficientemente grave para producir una alteración importante en la función social o laboral, para necesitar la hospitalización o para producir características psicóticas» (American Psychiatric Association, 1994). Del mismo modo, para que un episodio sea clasificado como hipomaníaco en el DSM-IV, éste debe estar «asociado con un cambio inequívoco en el funcionamiento de la persona, no característico de la misma cuando no presenta síntomas». De este modo, uno puede estar feliz sin que esté necesariamente hipomaníaco.

Los episodios maníacos se clasifican de acuerdo con su gravedad (leve; moderado; grave, sin características psicóticas; grave, con síntomas psicóticos) y según el tipo de las características psicóticas (congruentes o incongruentes con el estado de ánimo). La presencia de un trastorno del pensamiento durante un episodio maníaco puede dar lugar al diagnóstico de una esquizofrenia. Varios estudios han observado que la presencia de un trastorno del pensamiento durante un episodio agudo no comporta una especificidad diagnóstica, aunque pueden existir diferencias cuantitativas entre la manía y la esquizofrenia que nos pueden ayudar en el diagnóstico (Goodwin y Jamison, 1990). El médico prudente no intentará llegar a un diagnóstico definitivo basándose únicamente en un punto de vista transversal del paciente durante el episodio psicótico agudo. La claridad diagnóstica puede mejorarse obteniendo una historia longitudinal tanto del episodio actual como de los anteriores. Los primeros estadios de una psicosis florida de diagnóstico confuso pueden ser de tipo hipomaníaco (Carlson y Goodwin, 1973). Un síndrome maníaco producido por una patología orgánica específica, como puede ser la esclerosis múltiple, debe ser categorizado como un trastorno del estado de ánimo causado por una patología orgánica. La manía

TABLA 13-9. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL DSM-IV PARA EL EPISODIO MANÍACO

- A. Un período diferenciado de un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, que dura al menos 1 semana (o cualquier duración si es necesaria la hospitalización).
- B. Durante el período de alteración del estado de ánimo han persistido tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable), en un grado significativo:
1. Autoestima exagerada o grandiosidad.
 2. Disminución de la necesidad de dormir (p. ej., se siente descansado tras sólo 3 horas de sueño).
 3. Más hablador de lo habitual o verborreico.
 4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado.
 5. Distraibilidad (es decir, la atención se desvía demasiado fácilmente hacia estímulos externos banales o irrelevantes).
 6. Aumento de la actividad intencionada (ya sea socialmente, en el trabajo o los estudios, o sexualmente) o agitación psicomotora.
 7. Implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (como enzarzarse en compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas).
- C. Los síntomas no cumplen los criterios para el episodio mixto.
- D. La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave como para provocar deterioro laboral o de las actividades sociales habituales o de las relaciones con los demás, o para necesitar la hospitalización con el fin de prevenir los daños a uno mismo o a los demás, o hay síntomas psicóticos.
- E. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento u otro tratamiento) ni a una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo).

Nota: Los episodios parecidos a la manía claramente causados por un tratamiento somático antidepresivo (un medicamento, terapia electroconvulsiva, terapia lumínica) no deben ser diagnosticados como trastorno bipolar I.

producida por el abuso de sustancias (p. ej., esteroides) o por abstinencia a éstas debe ser considerada como un trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias.

Del mismo modo que la depresión, la manía posee una presentación clínica que difiere de un modo considerable entre un paciente y otro. De acuerdo con el DSM-IV, los pacientes que presentan las siguientes características cumplirían los mismos criterios diagnósticos para la manía aunque su presentación fuera completamente distinta:

Paciente A

Estado de ánimo eufórico
Aumento de la autoestima
Menor necesidad de sueño
Más hablador de lo normal
Aumento de la actividad dirigida a la consecución de objetivos

Paciente B

Estado de ánimo irritable
Pensamientos rápidos
Distraibilidad
Agitación psicomotriz
Implicación excesiva en actividades placenteras que poseen un riesgo elevado de consecuencias dolorosas

Mientras que parece que el paciente A está en una fase envidiable del trastorno, hemos de recordar que es necesario el criterio C para el diagnóstico de la manía —es decir, una gravedad suficiente para que sea necesaria su hospitalización o que al menos altere de forma importante su función laboral, interpersonal o social.

Estados mixtos

No todos los episodios mayores en los que hay una alteración del estado de ánimo pueden ser categorizados de forma clara como maníacos o depresivos. En el DSM-III-R, los estados mixtos son aquellos que presentan «un cuadro sintomático completo tanto de un episodio maníaco como de uno depresivo mayor (excepto en lo que se refiere a la duración de dos semanas de los síntomas depresivos),... que están entremezclados o son rápidamente alternantes cada pocos días» así como síntomas importantes de depresión de 1 día como mínimo de duración (American Psychiatric Association, 1987, p. 226). En el DSM-IV, la definición de un episodio mixto es la siguiente: «cada día durante un período de al menos una semana, se han de cumplir tanto los criterios de un episodio depresivo mayor (excepto su duración) como los de un episodio maníaco». No obstante, estadísticamente, los criterios de la manía disfórica o mixta están peor establecidos de lo que se sugiere en el DSM-III-R o en el DSM-IV. Según McElroy y sus colaboradores (1992), «gran parte de la ambigüedad que rodea a la manía disfórica es debida a la ausencia de criterios diagnósticos operacionales con una base empírica y ampliamente aceptados referentes a este trastorno» (p. 1633). Estos autores observaron que la prevalencia de la manía disfórica varía según los estudios (del 5 al 70%); de todos modos, debido a que la prevalencia media es del 31%, se puede llegar a confirmar que es un trastorno frecuente (McElroy y col.,

1992). Aún no se ha podido determinar si es una entidad distinta de la manía no disfórica. La manía disfórica es más frecuente entre las mujeres, está asociada a un aumento del riesgo de suicidio y posee un peor pronóstico (junto con una peor respuesta al tratamiento con litio).

Manía psicótica

Los síntomas psicóticos (delirio y/o alucinaciones) son frecuentes durante los episodios maníacos. En una revisión de 26 estudios, Goodwin y Jamison (1990) hallaron que el 48% de los episodios maníacos presentaban delirio y el 15% alucinaciones. Se observó la presencia de síntomas schneiderianos de primer rango en el 18% de los casos. Los delirios en la manía tienden a ser de grandeza, expansivos, religiosos y sexuales, pero algunas veces pueden ser incongruentes con el estado de ánimo. Las alucinaciones maníacas pueden ser auditivas y visuales, siendo frecuentemente de duración transitoria y de contenido extático y religioso. Se han observado similitudes entre las alucinaciones maníacas y las experimentadas durante las crisis comiciales parciales complejas. La edad de inicio precoz de un trastorno bipolar se asocia a la presencia de más síntomas psicóticos. La frecuente presencia de psicosis floridas en los pacientes adolescentes con un trastorno bipolar ha contribuido al diagnóstico excesivo de esquizofrenias en este grupo de edad.

Patrón estacional

El pico de incidencia de los episodios maníacos se produce durante el verano, aunque no es raro que la manía se produzca en cualquier otra estación. Son frecuentes los patrones estacionales primavera/verano en la manía o la hipomanía ligada a la depresión otoño/invierno o viceversa.

Postparto

Según un amplio estudio, la incidencia de manía en el postparto de las mujeres bipolares es del 20% (Reich y Winokur, 1970). El riesgo de recurrencia de la manía y de la depresión es lo suficientemente elevado como para que se reinstauren poco después del parto los fármacos estabilizadores del estado de ánimo que se retiraron durante el embarazo (Stewart y col., 1991).

☐ TRASTORNO BIPOLAR (MANÍACO-DEPRESIVO)

Diagnóstico

De acuerdo con el DSM-III-R, la característica esencial del trastorno bipolar es una historia de como

mínimo un episodio maníaco. La mayoría de pacientes que sufren este trastorno también han experimentado como mínimo un episodio depresivo mayor, aunque esto depende en parte de la duración de la enfermedad. Aún se cuestiona si la manía unipolar (es decir, episodios maníacos recurrentes sin historia de depresión) es una variante genuina del trastorno bipolar. Algunos médicos observan una incidencia baja aunque definitiva en sus pacientes bipolares, mientras sus críticos sugieren que no han realizado de forma correcta un diagnóstico de depresión o que el seguimiento no ha sido lo suficientemente largo para permitir que aparezca la depresión. A pesar de todo esto, existe el consenso de que la manía unipolar existe y que es una variante del trastorno bipolar, ya que comparte ciertas características de la clínica, de la historia familiar, de la respuesta al tratamiento y del curso longitudinal. Goodwin y Jamison (1990) llegaron a la conclusión de que «de acuerdo con los datos de que disponemos actualmente, estamos de acuerdo con la mayoría de autoridades en este campo en que es cuestionable la existencia de la manía unipolar como una entidad aislada» (p. 66).

Otro asunto diagnóstico es el del trastorno depresivo pseudounipolar o falso. Los pacientes situados dentro de esta categoría presentan uno o más episodios de depresión mayor antes de su primer episodio maníaco o hipomaniaco, lo cual conduce a que sean reclasificados como afectados de un trastorno bipolar. Para un individuo dado, parece razonable que la aparición de posteriores episodios depresivos sin la aparición de un episodio maníaco reduzca la probabilidad de que el paciente desarrolle un trastorno bipolar.

La modificación más sustancial de las categorías del trastorno bipolar en el DSM-IV ha sido la eliminación del trastorno bipolar tipo II (es decir, episodios de hipomanía y de depresión mayor en ausencia de episodios maníacos) de la categoría «No especificados», colocándolos en el mismo nivel de clasificación que el trastorno bipolar tipo I (es decir, un episodio maníaco como mínimo). Esta reordenación no ha resuelto por completo la controversia de si el trastorno bipolar tipo II es una entidad distinta o es una variante del trastorno bipolar tipo I o del trastorno depresivo mayor (Keller, 1987).

Epidemiología

La epidemiología del trastorno bipolar ha sido revisada en profundidad por Goodwin y Jamison (1990), y a continuación resumiremos sus hallazgos. El estudio ECA halló que la prevalencia a lo largo de la vida del trastorno bipolar era del 1,2%, variando entre el 0,7 y el 1,6% según cuál de las

cinco localizaciones geográficas del estudio se tratase (Weissman y col., 1988b). Otros estudios han observado que el riesgo a lo largo de la vida varía entre el 0,6 y el 0,9%. Aunque estas cifras varían de forma considerable, se estima que el trastorno bipolar representa aproximadamente el 20% de todos los casos de trastornos del estado de ánimo. Una excepción a esto es el *Old Order Amish Study*, en el cual se observó que se presentaban con la misma frecuencia el trastorno bipolar y el unipolar. Esto puede reflejar, en parte, el reconocimiento de un trastorno bipolar sutil de tipo II en esta población relativamente homogénea.

El trastorno bipolar no es frecuente en la edad prepuberal pero es posible que se presente. A medida que entramos en la adolescencia, esta patología empieza a florecer, como se demuestra a través del estudio ECA, que halló que la edad media de inicio era de 18 años en los hombres y de 20 años en las mujeres (Burke y col., 1990). Los datos obtenidos a partir de varios estudios antiguos muestran que la edad media de inicio se situaba sobre los 25 años. Este efecto de cohorte sobre una menor edad de inicio en aquellos sujetos que han nacido más recientemente es similar al que se observa en el trastorno depresivo mayor. No suele ser rara la manía que se presenta por primera vez en la vejez, aunque en estos casos suele asociarse a un proceso orgánico.

El trastorno bipolar es igualmente frecuente entre los hombres que en las mujeres, excepto en el caso de los cicladores rápidos, que están mucho más representados entre las mujeres. El estudio ECA halló un índice mujer/hombre de 1,2:1, mientras que fue excepcional en el *Old Order Amish Study*, ya que fue de 0,83:1. Aun teniendo en cuenta muchas limitaciones metodológicas, los estudios tienden a hallar una asociación entre el trastorno bipolar con la clase social y cultural elevada.

La escasez de informes sobre los trastornos bipolares en la población negra puede ser un artefacto causado por un mal diagnóstico y por un sesgo racial. Los estudios más recientes, como el estudio ECA, no han hallado diferencias significativas entre los blancos y los negros. Los estudios realizados en países europeos industrializados han observado una incidencia similar en los trastornos bipolares. Los problemas metodológicos hacen difíciles otras generalizaciones interculturales.

Curso clínico

El trastorno bipolar es una enfermedad episódica y recurrente. La probabilidad de presentar un único episodio es muy baja. A medida que aumenta el número de episodios, la longitud del ciclo (es decir, el intervalo entre el comienzo de un episodio y el

comienzo del siguiente) tiende a disminuir. Los cambios más pronunciados se producen durante los primeros episodios, hasta que se consigue llegar a una fase de meseta. También existe una tendencia a que los trastornos bipolares de inicio tardío se asocien a ciclos de longitud corta. Los episodios pueden ser caracterizados como maníacos, hipomaníacos, depresivos mayores, depresivos menores o mixtos. Se ha observado que el primer episodio suele ser maníaco entre el 34 y el 79% de los casos (Goodwin y Jamison, 1990). Mientras que los hombres tienden a presentar el mismo número de episodios maníacos y depresivos a lo largo del curso de la enfermedad, las mujeres son más susceptibles a la depresión.

En el trastorno bipolar se observa una gran variación en los patrones de ciclado, con episodios que se producen de forma irregular o unidos a patrones de manía-depresión-eutimia o depresión-manía-eutimia. El ciclado continuo indica la ausencia de períodos mantenidos de estabilidad del estado de ánimo. El ciclado rápido ha sido definido de una forma algo arbitraria como la presentación como mínimo de cuatro episodios por año. El DSM-IV aplica el término «ciclado rápido» al trastorno bipolar tipo I o tipo II si se han presentado «como mínimo cuatro ciclos de trastorno del estado de ánimo en los últimos 12 meses que cumplan los criterios de episodio maníaco, episodio hipomaníaco o episodio depresivo mayor» (American Psychiatric Association, 1994).

Se han observado casos bien documentados de cicladores ultrarrápidos (que por alguna razón son más frecuentes en los hombres) con episodios que duran 24 horas, y están apareciendo informes que apoyan la existencia del ciclado ultra-ultrarrápido (es decir, la presencia de varios episodios por día). El ciclado rápido y el ciclado continuo pueden coexistir (es decir, ciclado rápido continuo). Se ha informado de la presencia de ciclado rápido entre un 10 y un 30% de los pacientes bipolares (principalmente mujeres), siendo únicamente el 20% las que empiezan con ciclos rápidos cuando inician la enfermedad. El ciclado rápido de aparición tardía ha sido relacionado por algunos autores con el uso de fármacos antidepresivos.

Comorbilidad

En el estudio ECA se halló que entre los pacientes bipolares tipo I la prevalencia a lo largo de la vida de abuso o dependencia del alcohol era del 46%. La prevalencia global a lo largo de la vida para cualquier tipo de abuso o dependencia de sustancias fue extremadamente elevado, siendo del 61% (comparado con el 27% que se daba en la depresión mayor) (Regier y col., 1990b).

No está claro si los trastornos de la personalidad son más frecuentes en los pacientes bipolares que en la población en general. El pequeño tamaño de las muestras limita las generalizaciones de los pocos estudios que han hallado la presencia de trastornos de la personalidad en el 4% y hasta el 23% de los pacientes con un trastorno bipolar (Goodwin y Jamison, 1990). Cuando coexisten ambas patologías, el diagnóstico es mucho más difícil y la respuesta al tratamiento menos predecible.

Etiología

La fisiopatología del trastorno bipolar ha sido brillantemente examinada en profundidad por Goodwin y Jamison (1990), los cuales consideran las hipótesis neurotransmisoras, neuropeptídicas, neuroendocrinas y electrolíticas. Asimismo han estudiado las imágenes anatómicas y funcionales del cerebro, los trastornos del ritmo biológico y del sueño, así como las alteraciones del funcionamiento de las membranas. Algunas de estas áreas (incluyendo la genética) ya han sido tratadas en una sección anterior de este capítulo. Muchos estudios biológicos no son capaces de distinguir entre el trastorno del estado de ánimo unipolar y el bipolar. Los autores que han hecho esta distinción sugieren que existen ciertas diferencias, pero que éstas no son de utilidad clínica diagnóstica. Los pacientes bipolares pueden presentar menores niveles plasmáticos de noradrenalina, menor concentración urinaria de MHPG y menor recaptación serotoninérgica plaquetaria, así como una tasa más elevada del cociente eritrocitario/litio plasmático que los pacientes unipolares. No se han podido obtener conclusiones mediante estudios anatómicos que emplean la TAC y la RMN, así como con los estudios funcionales que utilizan la SPECT y la TEP.

Los intentos que se han realizado para identificar una etiología vírica del trastorno bipolar han sido infructuosos. De todos modos, no dejan de ser intrigantes las semejanzas existentes con la infección por el virus del herpes simple que permiten especular con una posible asociación con el trastorno bipolar. Ambas son trastornos clínicos episódicos, y ambas, a veces, parecen ser precipitadas por factores desencadenantes. Tras la infección primaria, el virus del herpes simple permanece latente en las células ganglionares hasta que se reactiva de forma periódica para producir las lesiones labiales o genitales características. Se ha podido objetivar que el litio posee efectos agudos y profilácticos sobre el trastorno bipolar y también inhibe la replicación de los virus ADN (Skinner y col., 1980). El virus del herpes simple es un virus ADN y sus manifestaciones clínicas mucocutáneas responden

de forma favorable a la aplicación tópica aguda (Skinner, 1983) y al tratamiento sistémico a largo plazo con litio (Amsterdam y col., 1990). Aunque no se han podido obtener conclusiones en los estudios realizados sobre la presencia de anticuerpos del virus del herpes simple en los pacientes bipolares, es posible que el litio actúe sobre un virus ADN que aún no hemos podido identificar (p. ej., el «virus de la bipolaridad»).

Goodwin y Jamison (1990) sugieren que «el defecto genético de la enfermedad maniaco-depresiva afecta al marcapasos circadiano o a los sistemas que lo modulan» (p. 589). A pesar de su grado de especulación, su hipótesis se apoya en algunas observaciones como tales como 1) el acortamiento de la longitud del ciclo a través de episodios sucesivos hasta que se alcanza una meseta; 2) la aparición de un aumento de la sensibilidad a la luz en el trastorno maniaco-depresivo es más rasgo-dependiente que estado-dependiente; 3) el patrón estacional de la enfermedad que se observa en algunos pacientes con un trastorno bipolar; 4) la sugerencia de la comunalidad en la disfunción de la serotonina y la dopamina en el trastorno bipolar y en los trastornos del ritmo circadiano, y 5) la relación entre los trastornos del sueño y los episodios de alteración del estado de ánimo.

Post (1992) propuso una teoría elegante que integra los factores precipitantes psicosociales y la neurobiología. La observación de que los precipitantes psicosociales tienen un papel muy importante durante el inicio de la enfermedad presenta un gran paralelismo con los modelos de 'secuencia en cascada' («kindling») eléctrica y sensibilización conductual. Por ejemplo, la estimulación eléctrica de la amígdala de la rata durante 1 segundo al día inicialmente no posee ningún efecto, pero en ciertas ocasiones produce un aumento de la frecuencia, duración y complejidad postdescarga. Posteriormente se producen convulsiones motoras mayores inducidas por el estímulo y finalmente se producen convulsiones espontáneas que no se relacionan con el estímulo externo. La sensibilización conductual se desarrolla tras la administración repetida de la misma dosis de un estimulante como puede ser la cocaína. A lo largo del tiempo, tanto la hiperactividad como la esterotipia se producen de un modo más rápido y con una mayor gravedad y duración. Se ha observado que existe una interacción compleja entre la dosis y el patrón de administración que influye sobre las características de la respuesta. Los fármacos estabilizantes del estado de ánimo, como el litio, la carbamacepina y el valproato poseen efectos diferentes sobre el control del desarrollo de la secuencia en cascada eléctrica y de la sensibilización conductual.

Es de todos conocida la capacidad de los factores precipitantes para perturbar los sistemas neu-

rotransmisores. Más recientemente se han observado la presencia de unos efectos más duraderos secundarios a las alteraciones de la transcripción genética inducida por los factores precipitantes, como puede ser la interacción de los protooncogenes *fos* y *jun* con las «cremalleras de leucina» y los «dedos de zinc». Las explicaciones unidimensionales cada vez son menos válidas dada la observación de interrelaciones entre los sistemas neurotransmisores, los sistemas de mensajeros secundarios y los factores de transcripción (Post, 1992).

El modelo de sensibilización de los trastornos del estado de ánimo considera tanto el papel de la *sensibilización por factores precipitantes psicosis* en la precipitación de los episodios precoces y tardíos como el papel de la *sensibilización epiléptica* en el aumento de la facilidad y la frecuencia a medida que se van produciendo más episodios. Post (1992) sugiere que «la experiencia de un episodio afectivo y sus alteraciones asociadas sobre los neurotransmisores y los péptidos pueden dejar huellas en la memoria que predisponen a la generación de nuevos episodios, es decir, que es posible que los “episodios engendren episodios”» (p. 1004). Si esto es cierto, la instauración de un tratamiento a largo plazo al principio de la enfermedad podría reducir la posibilidad de una evolución catastrófica.

Tratamiento

Psicoterapia

Aún más que en el trastorno depresivo mayor, la farmacoterapia es la piedra angular del tratamiento agudo y a largo plazo del trastorno bipolar. No obstante, la psicoterapia tiene un papel adyuvante de importancia vital en todas las fases de la enfermedad. Las temas terapéuticos varían desde el papel de los factores psicosociales desencadenantes en la precipitación y la agravación de los episodios a las consecuencias psíquicas, interpersonales y sociales que produce el trastorno por sí mismo. Es esencial la educación de los pacientes y de otras personas importantes para ellos, pudiendo ser muy útil el hacerlos participar en grupos de autoayuda como la *National Depressive and Manic-Depressive Association*. Los pacientes deben saber las consecuencias de sufrir una enfermedad crónica y recurrente, de tomar medicaciones de una forma regular y frecuentemente indefinida y los riesgos de la transmisión genética hacia sus hijos. Mientras que no se ha podido demostrar que un tipo en particular de psicoterapia sea la más efectiva, el trabajo preliminar de Miklowitz y sus colaboradores sugiere que el tratamiento conductual familiar combinado con el litio reduce de forma sustancial la tasa de remisiones si se le compara con el tratamiento solo con

litio (Miklowitz y col., 1988; comunicación personal, 1991). Goodwin y Jamison (1990) hacen hincapié sobre la necesidad de que los psicoterapeutas sean flexibles y capaces de adaptarse a la naturaleza continuamente variable de esta enfermedad.

Farmacoterapia

Manía aguda. Los episodios maníacos graves suelen tratarse normalmente en el marco hospitalario para asegurar un ambiente seguro en el cual poder instaurar y estabilizar la medicación. El litio es el único fármaco que posee la autorización de la FDA para el tratamiento de la manía aguda. Aunque los primeros estudios controlados con placebo mostraron una tasa global de respuesta del 78% (resumidos por Goodwin y Jamison, 1990), las observaciones más recientes sugieren un aumento de la resistencia del efecto antimaniaco del litio. Este aumento de la resistencia puede reflejar, en parte, la observación de que la manía disfórica o mixta responde peor al litio (McElroy y col., 1992).

Debido a que el litio tiene un efecto relativamente lento, frecuentemente es necesario un tratamiento adyuvante con un neuroléptico y/o una benzodiacepina. Tanto los neurolépticos como las benzodiacepinas (especialmente el clonazepam y el lorazepam) pueden tener propiedades antimaniacas intrínsecas, aunque también es probable que tengan un efecto sedante inespecífico.

La carbamacepina y el valproato, ambos utilizados como fármacos anticonvulsivantes, son las alternativas más prometedoras del tratamiento de la manía. En estudios controlados con placebo y litio, se ha observado que ambos son efectivos, aunque aún no se ha comparado la efectividad de uno frente al otro (Kech y col., 1992). Existen algunas sugerencias de que estos agentes pueden ser especialmente útiles en los estados de ciclado rápido y los estados disfóricos, donde el litio posee una eficacia reducida. Frecuentemente se utilizan combinaciones de litio con un anticonvulsivante. Otra serie de tratamientos aún están en una fase experimental, como son los bloqueadores de los canales de calcio como el verapamil y el diltiacém, los neurolépticos atípicos como la clozapina y los beta-bloqueantes como el propranolol.

Finalmente, se ha observado en estudios anecdóticos, en estudios no controlados y en una pequeña cantidad de estudios controlados, que la TEC es un tratamiento efectivo de la manía. Esta técnica debe ser considerada en el tratamiento de la manía grave durante los primeros meses del embarazo, en los cuales los fármacos estabilizantes del estado de ánimo como el litio, la carbamacepina y el valproato, no se suelen utilizar a causa de sus problemas teratogénicos.

Depresión aguda. Con ciertas modificaciones, la farmacoterapia de la depresión bipolar es muy similar a la del trastorno depresivo unipolar. Parece ser que el litio es más efectivo en la primera (respuesta del 79%) que en la última (respuesta del 36%) y es considerado por muchos autores como el tratamiento inicial de elección de la depresión bipolar (Goodwin y Jamison, 1990). El uso de los antidepresivos convencionales en la depresión bipolar es complejo a causa del riesgo de inducir una manía o de un ciclado rápido. Consecuentemente, estos agentes frecuentemente se utilizan combinados con el litio o con otro fármaco estabilizador del estado de ánimo. Parece ser que los antidepresivos tricíclicos son menos efectivos en la depresión bipolar que en la unipolar, mientras que los IMAO son bastante prometedores. En un estudio a doble ciego sobre la depresión bipolar anérgica halló que la tranilcipromina era más efectiva que la imipramina tanto inicialmente como cuando a los pacientes que no respondían al fármaco se les cambiaba el fármaco que tomaban por el otro alternativo (Himmelhoch y col., 1991; Thase y col., 1992). El papel del bupropión y de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, como la fluoxetina, la fluvoxamina, la paroxetina y la sertralina debe aún valorarse mejor.

Si se produce un brote depresivo durante el tratamiento de mantenimiento con litio, entonces debe descartarse la presencia de un hipotirodismo inducido por el litio. Si esto no fuera la causa, entonces podría ser efectiva la elevación temporal de los niveles plasmáticos de litio. Si se tuviese que añadir un fármaco antidepresivo, éste debería ser retirado al poco tiempo de la desaparición del episodio para reducir la posibilidad de una manía inducida por el fármaco o de un ciclado rápido.

Tratamiento de mantenimiento. El litio posee la autorización de la FDA para su utilización a largo plazo en los pacientes con una historia de episodios maníacos. Su efectividad ha sido bien establecida mediante estudios a doble ciego controlados con placebo (Goodwin y Jamison, 1990). El litio reduce la frecuencia, gravedad y duración tanto de los episodios maníacos como de los depresivos, proporcionando un mejor pronóstico a la manía. Gelenberg y sus colaboradores (1989) observaron que los niveles estándar de mantenimiento (0,8-1,0 mEq/L) eran más efectivos que unos niveles más bajos (0,4-0,6 mEq/L), aunque durante los 3 años que duró el estudio, los efectos secundarios y el abandono del tratamiento eran más frecuentes en el primer grupo. Una observación preocupante en éste y otros estudios fue que la respuesta global al litio era peor en los pacientes que habían sufrido más episodios antes de iniciar el tratamiento.

La supresión del litio tras un tratamiento efectivo se asocia con un aumento de la tasa de recurrencia. Supples y sus colaboradores (1991) hallaron un aumento del riesgo de sufrir un episodio bipolar tipo I 28 veces superior cuando se interrumpía el tratamiento, produciéndose el 50% de la tasa de recaídas durante los 5 primeros meses. Aún más preocupante fue la observación de que algunos pacientes que respondían bien al litio a largo plazo y que recayeron tras la supresión de este fármaco, ya no respondían a tratamientos posteriores con litio (Post y col., 1992). Consecuentemente, no debe tomarse la decisión de la suspensión de un tratamiento efectivo con litio sin realizar una cuidadosa consideración de las posibles consecuencias.

Aún no está bien establecido el valor de los tratamientos a largo plazo con otros fármacos. Varios estudios controlados con la carbamacepina han sido prometedores, aunque a causa de su muestra pequeña, las dudas diagnósticas y el uso de medicaciones adyuvantes impide extraer una conclusión válida. Los ensayos abiertos con el valproato también son prometedores, pero es necesaria la realización de estudios a doble ciego para su confirmación. Desde un punto de vista médico, muchos pacientes parecen beneficiarse de un tratamiento de mantenimiento utilizando una combinación de litio y de un anticonvulsivante.

□ TRASTORNO CICLOTÍMICO

Diagnóstico

De acuerdo con el DSM-III-R, la «característica esencial» del trastorno ciclotímico es «un trastorno crónico del estado de ánimo con una duración mínima de dos años (un año en niños y adolescentes), que presenta numerosos episodios hipomaníacos y numerosos períodos de estado de ánimo deprimido o pérdida de interés por el placer, pero de una gravedad o duración insuficientes para que cumplan los criterios de un episodio depresivo mayor o maníaco» (American Psychiatric Association, 1987, p. 226).

Los criterios diagnósticos del DSM-IV para la ciclotimia son esencialmente los mismos (Tabla 13-10). El trastorno ciclotímico fue clasificado como un trastorno de la personalidad en el DSM-II, pero la acumulación de evidencias lo desplazó hasta la categoría de los trastornos del estado de ánimo del Eje I en el DSM-III (Akiskal y col., 1977).

Si se produce un episodio depresivo mayor o un episodio maníaco después de 2 años de una enfermedad ciclotímica, las costumbres dictan que se realice el diagnóstico *adicional* de trastorno bipolar. Frecuentemente es difícil distinguir entre un

trastorno ciclotímico y otras patologías caracterizadas por una labilidad del estado de ánimo como los trastornos de la personalidad del grupo B (antisocial, límite, histriónica o narcisista).

Epidemiología y curso clínico

La ciclotimia posee una prevalencia del 0,4 al 3,5% y se distribuye igualmente entre hombres y mujeres (American Psychiatric Association, 1987). La edad de inicio de este trastorno es similar a la del trastorno bipolar (es decir, adolescentes y adultos jóvenes). Aun después del requisito previo de una duración de 2 años, muchos individuos desarrollan episodios maníacos y/o depresivos marcados. En un estudio, con un período de seguimiento de 2 a 3 años, el 35% de 46 pacientes ciclotímicos fue reclasificado como afectos de un trastorno bipolar de tipo I o II (Akiskal y col., 1977). El curso clínico de la ciclotimia puede ser predominantemente hipomaniaco (temperamento hipertímico), predomi-

nantemente depresivo o con un número similar de episodios hipomaniacos y depresivos. Aunque no presenta la gravedad del trastorno bipolar, no obstante, el trastorno ciclotímico puede producir importantes dificultades interpersonales, sociales y laborales. El consumo de sustancias psicoactivas puede ser un factor agravante.

Tratamiento

No se ha estudiado de un modo riguroso ni la psicoterapia ni la farmacoterapia en el tratamiento del trastorno ciclotímico. Debido a que las relaciones interpersonales suelen estar afectadas, la terapia familiar y con la pareja, así como la psicoterapia individual pueden ser útiles. La farmacoterapia del trastorno ciclotímico se ha centrado predominantemente en el litio, aunque existen muy pocos ensayos clínicos abiertos y casos clínicos que sugieran un beneficio (Jefferson y col., 1987). Las pautas de uso del litio y de otros estabilizadores del estado de ánimo en el tratamiento del trastorno ciclotímico son similares a las del trastorno bipolar. Algunos individuos experimentan una hipomanía productiva y depresiones tolerables, por lo cual no es necesaria la instauración de un tratamiento a no ser que el trastorno se complique por la presencia de un episodio depresivo mayor o maníaco.

☐ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Trastornos que afectan el estado de ánimo pero que no son trastornos del estado de ánimo)

La presencia de una depresión o una manía requiere una serie de consideraciones diagnósticas que se extienden más allá de los trastornos primarios del estado de ánimo.

Trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido

El término trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido se refiere a una «reacción de maladaptación debida a un factor o a unos factores psicosociales precipitantes que se produce a los tres meses de la aparición de este factor precipitante y que no suele durar más de seis meses» (American Psychiatric Association, 1987, p. 329). Las características principales de esta reacción son síntomas del tipo bajo estado de ánimo, desespero y ganas de llorar. La distinción entre este trastorno y una depresión mayor no siempre es clara, siendo esto debido principalmente a que los factores precipitantes pueden tener un papel importante en ambas patologías. Si se cumplen todos los criterios de un

TABLA 13-10. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL DSM-IV PARA EL TRASTORNO CICLOTÍMICO

- A. Presencia, durante al menos 2 años, de numerosos períodos de síntomas hipomaniacos y numerosos períodos de síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor. **Nota:** en los niños y adolescentes la duración debe ser al menos de 1 año.
- B. Durante el período de más de 2 años (1 año en niños y adolescentes) la persona no ha dejado de presentar los síntomas del criterio A durante un tiempo superior a los 2 meses.
- C. Durante los primeros 2 años de la alteración no se ha presentado ningún episodio depresivo mayor, episodio maníaco o episodio mixto.
Nota: Después de los 2 años iniciales del trastorno ciclotímico (1 año en niños y adolescentes), puede haber episodios maníacos o mixtos superpuestos al trastorno ciclotímico (en cuyo caso se diagnostican ambos trastornos, el ciclotímico y el trastorno bipolar I) o episodios depresivos mayores (en cuyo caso se diagnostican ambos trastornos, el ciclotímico y el trastorno bipolar II).
- D. Los síntomas del Criterio A no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no están superpuestos a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.
- E. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos de una sustancia (una droga, un medicamento) o a una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo).
- F. Los síntomas producen malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

episodio depresivo mayor, entonces hemos de real-
lizar este diagnóstico.

Duelo no complicado

El duelo no complicado se considera una reacción normal causada por la pérdida de una persona querida, y por lo tanto, no se clasifica como un trastorno mental. No obstante, ciertos síntomas pueden ser compatibles con ciertos aspectos de un episodio depresivo mayor. En general, el duelo no complicado no está asociado con el sentimiento omnipresente de culpabilidad y de inutilidad, la alteración funcional importante y la suicidabilidad. El duelo normalmente empieza poco después de la pérdida y mejora a lo largo de los meses. Si los síntomas son lo suficientemente graves, persistentes y de larga duración, entonces debe considerarse que el duelo está complicado con un episodio depresivo mayor y por lo tanto debe tratarse de un modo adecuado.

Trastornos del estado de ánimo debidos a enfermedad médica o inducidos por sustancias psicoactivas

Los trastornos del estado de ánimo de causa orgánica o inducidos por sustancias psicoactivas abarcan los síndromes depresivos y maníacos, de los que se presume o se sabe que son causados por etiologías orgánicas específicas. En el DSM-IV, estas categorías han sido transferidas desde la sección de «Trastornos y síndromes mentales orgánicos» a la sección sobre los trastornos del estado de ánimo. Durante la evaluación de cualquier trastorno del estado de ánimo es esencial buscar la existencia de organicidad (y por tanto de reversibilidad). Abundan una gran cantidad de listas extensas sobre las causas «orgánicas» potenciales, pero estas tienden a no poseer unos criterios bien establecidos sobre su causalidad. Estas patologías se denominan como formas secundarias de un trastorno del estado de ánimo. Algunos ejemplos se presentan en las Tablas 13-11 y 13-12.

Trastorno esquizoafectivo

Cuando Kasanin introdujo en el año 1933 el término «psicosis esquizoafectiva», no pudo anticipar las controversias que actualmente se siguen generando. El propósito de este autor fue definir un síndrome homogéneo que consistía en una mezcla de síntomas esquizofrénicos y afectivos que se producían de una forma brusca dentro del contexto de una personalidad premórbida y que se recuperaban de una forma muy rápida. En cambio, como apuntan Tsuang y Simpson (1984), «pueden citarse varios estudios empíricos que apoyan varios conceptos di-

vergentes del trastorno esquizoafectivo: que este 'trastorno' es realmente (a) una forma de esquizofrenia, (b) una forma de un trastorno afectivo mayor o (c) es una entidad diagnóstica diferente y posiblemente heterogénea» (p. 22).

El DSM-III-R reconoce que el trastorno esquizoafectivo «representa uno de los conceptos más confusos y discutibles de la nosología psiquiátrica» (American Psychiatric Association, 1987, p.208). El DSM-III-R sugiere que su diagnóstico «debe considerarse en aquellas patologías que no cumplen los criterios ni de la esquizofrenia ni de los trastornos del estado de ánimo, pero que algunas veces se presenta como una esquizofrenia y un trastorno del estado de ánimo, pero otras veces se presenta como un cuadro psicótico en ausencia de síntomas de alteración del estado de ánimo» (p. 208). De un modo más específico, es necesaria la presencia del criterio de que «durante un episodio del trastorno, existan delirios o alucinaciones durante dos semanas como mínimo, pero que no existan síntomas importantes de alteración del estado de ánimo» (p.210). Si las alucinaciones y/o los delirios se producen únicamente dentro del contexto de un síndrome importante del estado de ánimo, el diagnóstico más apropiado sería tanto el episodio depresivo mayor como el episodio maníaco con características psicóticas congruentes o no con el estado de ánimo. Los criterios del DSM-IV son similares.

La persistencia de síntomas psicóticos en ausencia de síntomas importantes de alteración del estado de ánimo conlleva una peor implicación pro-

TABLA 13-11. PATOLOGÍAS ORGÁNICAS NO PSIQUIÁTRICAS QUE ESTÁN ACOMPAÑADAS FRECUENTEMENTE POR DEPRESIÓN

1. Enfermedades endocrinológicas, incluyendo las de la hipófisis, suprarrenales y tiroides.
2. Déficit o exceso de vitaminas y minerales (p. ej., pelagra, hipervitaminosis A, beri-beri y anemia perniciosa).
3. Infecciones (p. ej., encefalitis, hepatitis y tuberculosis).
4. Enfermedades neurológicas (p. ej., esclerosis múltiple y enfermedad de Wilson).
5. Enfermedades del colágeno (p. ej., lupus eritematoso sistémico).
6. Enfermedades cardiovasculares (p. ej., miocardiopatía, isquemia cerebral e infarto de miocardio).
7. Neoplasias.

Fuente: Reimpreso de Hirschfeld RMA, Goodwin FK: «Mood Disorders», en *American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Editado por Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988. Copyright 1988, American Psychiatric Press. Utilizado con su permiso.

nóstica que en los trastornos del estado de ánimo, pero, al mismo tiempo, la presencia de síntomas afectivos importantes sugiere un mejor pronóstico que el de la esquizofrenia. Desde el punto de vista terapéutico, la manía esquizoafectiva puede beneficiarse del litio o de otros estabilizadores del estado de ánimo, aunque frecuentemente es necesario el uso de un fármaco antipsicótico. La depresión esquizoafectiva responde tanto a los neurolepticos como a los antidepresivos, o a una combinación de ambos, aunque de un modo menos espectacular que en la depresión mayor. El litio puede ser un tratamiento profiláctico efectivo a largo plazo, pero frecuentemente es necesario el uso conjunto de un neuroleptico (Goodnick y Meltzer, 1984). El papel de los nuevos estabilizadores del estado de ánimo como la carbamacepina y el valproato aún no está bien definido.

Demencia

Existen muchas variaciones sobre los temas interactivos entre los trastornos del estado de ánimo y la demencia. Los dos pueden coexistir, como por ejemplo, en un individuo que presente una historia de trastornos recurrentes del estado de ánimo que posteriormente desarrolla una enfermedad de Alzheimer de inicio insidioso. Por otra parte, el individuo puede irse deprimiendo debido a una reacción psicológica producida por la evolución de la demencia.

Los términos «pseudodemencia depresiva» y «pseudodepresión» ilustran aún más la complejidad diagnóstica. La primera se refiere a una depresión que se presenta de un modo similar a una demen-

cia y que remite tras el tratamiento de la depresión. (Las pseudodemencias no están restringidas a la depresión, habiendo sido descritas también en la manía, el trastorno por estrés postraumático y los trastornos de la personalidad). Un estudio halló que el 15% de los pacientes inicialmente diagnosticados como afectos de una demencia fueron reclasificados como afectos de una enfermedad depresiva. Los estudios longitudinales no han ofrecido resultados concluyentes con respecto a si los pacientes con una «demencia o depresión reversible» presentan un mayor riesgo de desarrollar posteriormente una demencia verdadera (Reynolds y Hoch, 1987). El término «pseudodepresión», la contrapartida de la pseudodemencia depresiva, se refiere a la presentación de un estado que simula un trastorno del estado de ánimo que en realidad corresponde al estadio inicial de una demencia (apatía, dificultad para concentrarse, falta de atención) (Feinberg y Goodman, 1984).

Es frecuente que la depresión y la demencia coexistan, y en presencia de una depresión los síntomas de la demencia suelen empeorar. Dada la naturaleza irreversible e intratable de la enfermedad de Alzheimer, las implicaciones terapéuticas del reconocimiento de una depresión superpuesta no pueden ser exageradas. Aunque la depresión en el paciente geriátrico demente puede ser más difícil de tratar debido a la disminución de la tolerancia a los efectos secundarios de los antidepresivos, y quizás, a una reducción de la respuesta terapéutica, frecuentemente es un trastorno gratificante en su tratamiento.

Depresión secundaria

La depresión puede producirse en el contexto de otras patologías psiquiátricas o médicas importantes. Debe realizarse una distinción entre la depresión primaria y secundaria, definiéndose ésta última como aquella que se produce en el contexto de un trastorno preexistente como puede ser la esquizofrenia o la dependencia alcohólica. De acuerdo con el DSM-III-R, no se puede realizar un diagnóstico de episodio depresivo mayor si la depresión «está superpuesta a una esquizofrenia, a un trastorno esquizofreniforme, a un trastorno delirante o a un trastorno psicótico NE» (American Psychiatric Association, 1987, p. 223). La categorización preferida en estas circunstancias es la del trastorno depresivo no especificado o el trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido. La clasificación de una depresión como secundaria se basa únicamente en la asociación cronológica y no conlleva implicaciones etiológicas o causales. Desde un punto de vista de investigación, las depresiones definidas como primarias proporcionarían

TABLA 13-12. FÁRMACOS QUE PRODUCEN FRECUENTEMENTE REACCIONES DEPRESIVAS

Antihipertensivos	Corticoides
Reserpina	Cortisona
Metildopa	Antituberculosos
Propanolol	Cicloserina
Clonidina	
Fármacos antiparkinsonianos	Antineoplásicos
Levodopa	Vincristina
Carbidopa Amantadina	Vinblastina
Hormonas	
Estrógenos	
Progesterona	

Fuente: Reimpreso de Hirschfeld RMA, Goodwin FK: «Mood Disorders», en *American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Editado por Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988. Copyright 1988, American Psychiatric Press. Utilizado con su permiso.

una muestra de estudio más pura y homogénea. Las depresiones asociadas con otros trastornos abarcan una mezcla más amplia, variando desde la reacción psicológica hacia la enfermedad existente, la coexistencia de dos trastornos por separado y a los trastornos que comparten un sustrato biológico común. No se debe asumir que la depresión secundaria sea una reacción «normal» a la enfermedad preexistente, por lo cual no debe ignorarse el tratamiento de esta depresión mediante técnicas psicoterapéuticas convencionales y mediante la farmacoterapia.

□ CONCLUSIONES

Los trastornos del estado de ánimo son los trastornos psiquiátricos más prevalentes y más debilitantes. Durante los últimos años hemos aprendido mucho sobre su epidemiología, fisiopatología y su tratamiento. Desafortunadamente, muchas personas con estos trastornos permanecen sin diagnosticar, son diagnosticadas de forma inapropiada y tratadas de forma inadecuada. La investigación básica y clínica, así como la educación de los profesionales y de las personas no expertas están teniendo un papel muy importante en la corrección de estas deficiencias. El futuro es prometedor.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Akiskal HS, Djenderedjian AH, Rosenthal RH, et al: Cyclothymic disorder: validating criteria for inclusion in the bipolar affective group. *Am J Psychiatry* 134:1227–1233, 1977
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1952
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1968
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: American Psychiatric Glossary. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging: A Task Force Report of the American Psychiatric Association. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1990
- American Psychiatric Association: Practice guideline for major depressive disorder in adults. *Am J Psychiatry* 150 (No 4, Suppl):1–26, 1993
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Amsterdam JD, Maislin G, Potter L, et al: Reduced rate of recurrent genital herpes infections with lithium carbonate. *Psychopharmacol Bull* 26:343–347, 1990
- Anton RF Jr, Burch EA Jr: Amoxapine versus amitriptyline combined with perphenazine in the treatment of psychotic depression. *Am J Psychiatry* 147:1203–1208, 1990
- Barklage NE: Evaluation and management of the suicidal patient. *Emergency Care Quarterly* 7:9–17, 1991
- Bauer MS, Whybrow PC: Rapid cycling bipolar affective disorder, II: treatment of refractory rapid cycling with high-dose levothyroxine: a preliminary study. *Arch Gen Psychiatry* 47:435–440, 1990
- Baxter LR Jr, Liston EH, Schwartz JM, et al: Prolongation of the antidepressant response to partial sleep deprivation by lithium. *Psychiatry Res* 19:17–23, 1986
- Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, et al: Cognitive Therapy of Depression. New York, Guilford, 1979
- Bemporad JR: Psychodynamic models of depression and mania, in Depression and Mania. Edited by Georgotas A, Cancro R. New York, Elsevier, 1988, pp 167–180
- Berrios GE: Depressive and manic states during the nineteenth century, in Depression and Mania. Edited by Georgotas A, Cancro R. New York, Elsevier, 1988, pp 13–25
- Blehar MC, Lewy AJ: Seasonal mood disorders: consensus and controversy. *Psychopharmacol Bull* 26:465–494, 1990
- Blehar MC, Rosenthal NE: Seasonal affective disorders and phototherapy: report of a National Institute of Mental Health-sponsored workshop. *Arch Gen Psychiatry* 46:469–474, 1989
- Blier P, de Montigny C, Chaput Y: Modifications of the serotonin system by antidepressant treatments: implications for the therapeutic response in major depression. *J Clin Psychopharmacol* 7 (No 6, Suppl):24S–35S, 1987
- Bowers WA: Treatment of depressed in-patients: cognitive therapy plus medication, relaxation plus medication, and medication alone. *Br J Psychiatry* 156:73–78, 1990
- Bowlby J: Attachment and Loss, Vol 3: Loss: Sadness and Depression. New York, Basic Books, 1980
- Burke KC, Burke JD Jr, Regier DA, et al: Age at onset of selected mental disorders in five community populations. *Arch Gen Psychiatry* 47:511–518, 1990
- Carlson GA, Goodwin FK: The stages of mania: a longitudinal analysis of the manic episode. *Arch Gen Psychiatry* 28:221–228, 1973
- Cross-National Collaborative Group: The changing rate of major depression: cross-national comparisons. *JAMA* 268:3098–3105, 1992
- Dilsaver SC, Del Medico VJ, Quadri A, et al: Pharmacological responsiveness of winter depression. *Psychopharmacol Bull* 26:303–309, 1990
- DiMascio A, Weissman MM, Prusoff BA, et al: Differential symptom reduction by drugs and psychotherapy in acute depression. *Arch Gen Psychiatry* 36:1450–1456, 1979
- Elkin I, Shea MT, Watkins JT, et al: National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program: general effectiveness of treat-

- ments. *Arch Gen Psychiatry* 46:971–982, 1989
- Evans MD, Hollon SD, DeRubeis RJ, et al: Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Arch Gen Psychiatry* 49:802–808, 1992
- Faedda GL, Tondo L, Teicher MH et al: Seasonal mood disorders, patterns of seasonal recurrence in mania and depression. *Arch Gen Psychiatry* 50:17–23, 1993
- Fawcett J, Scheftner WA, Fogg L, et al: Time-related predictors of suicide in major affective disorder. *Am J Psychiatry* 147:1189–1194, 1990
- Feinberg T, Goodman B: Affective illness, dementia, and pseudodementia. *J Clin Psychiatry* 45:99–103, 1984
- Frank E, Kupfer DJ, Perel JM, et al: Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch Gen Psychiatry* 47:1093–1099, 1990
- Frank E, Prien RF, Jarrett RB, et al: Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: remission, recovery, relapse, and recurrence. *Arch Gen Psychiatry* 48:851–855, 1991
- Freud S: Mourning and melancholia (1917[1915]), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 14. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1957, pp 237–260
- Gelenberg AJ, Kane JM, Keller MB, et al: Comparison of standard and low serum levels of lithium for maintenance treatment of bipolar disorder. *N Engl J Med* 321:1489–1493, 1989
- Gershon ES: Genetics, in *Manic-Depressive Illness*. Edited by Goodwin FK, Jamison KR. New York, Oxford University Press, 1990, pp 373–401
- Gilman SL (ed): *The Faces of Madness: Hugh W. Diamond and the Origin of Psychiatric Photography*. New York, Brunner/Mazel, 1976
- Goodnick PJ, Meltzer HY: Treatment of schizoaffective disorders. *Schizophr Bull* 10:30–48, 1984
- Goodwin FK, Jamison KR: *Manic-Depressive Illness*. New York, Oxford University Press, 1990
- Greenberg PE, Stiglin LE, Finkelstein SN, et al: The economic burden of depression in 1990. *J Clin Psychiatry* 54:405–418, 1993
- Greist JH, Jefferson JW: *Depression and Its Treatment*, Revised Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992
- Greist JH, Klein MH, Eischens RR, et al: Running through your mind. *J Psychosom Res* 22:259–294, 1979
- Grinker R: *Historical Perspectives on Depression: Depression and Abraham Lincoln*. Nutley, NJ, Roche Laboratories, 1979
- Himmelhoch JM, Thase ME, Mallinger AG, et al: Tranylcypromine versus imipramine in anergic bipolar depression. *Am J Psychiatry* 148:910–916, 1991
- Hirschfeld RMA, Goodwin FK: Mood disorders, in *American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Edited by Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988, pp 403–441
- Hollon SD, DeRubeis RJ, Evans MD, et al: Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: singly and in combination. *Arch Gen Psychiatry* 49:774–781, 1992
- Hopkins J, Marcus M, Campbell SB: Postpartum depression: a critical review. *Psychol Bull* 95:498–515, 1984
- Howland RH: Pharmacotherapy of dysthymia: a review. *J Clin Psychopharmacol* 11:83–92, 1991
- Howland RH, Thase ME: Biological studies of dysthymia. *Biol Psychiatry* 30:283–304, 1991
- Jefferson JW, Greist JH, Ackerman DL, et al: *Lithium Encyclopedia for Clinical Practice*, 2nd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987
- Karasu TB: Toward a clinical model of psychotherapy for depression, I: systematic comparison of three psychotherapies. *Am J Psychiatry* 147:133–147, 1990
- Keck PE Jr, McElroy SL, Nemeroff CB: Anticonvulsants in the treatment of bipolar disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 4:395–405, 1992
- Keller MB: Differential diagnosis, natural course, and epidemiology of bipolar disorders, in *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 6. Edited by Hales RE, Frances AJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 10–31
- Keller MB, Shapiro RW: "Double depression": superimposition of acute depressive episodes on chronic depressive disorders. *Am J Psychiatry* 139:438–442, 1982
- Keller MB, Klerman GL, Lavori PW, et al: Long-term outcome of episodes of major depression. *JAMA* 252:788–792, 1984
- Keller MB, Lavori PW, Mueller TI, et al: Time to recovery, chronicity, and levels of psychopathology in major depression: a 5-year prospective follow-up of 431 subjects. *Arch Gen Psychiatry* 49:809–816, 1992
- Keshavan MS, Reynolds CF, Ganguli M: Controversies in psychiatry: sleep markers in depression—facts or artifacts? *Psychiatric Annals* 19:324–334, 1989
- Klerman GL, Weissmann MM: Interpersonal psychotherapy (IPT) and drugs in the treatment of depression. *Pharmacopsychiatry* 20:3–7, 1987
- Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, et al: *Interpersonal Psychotherapy of Depression*. New York, Basic Books, 1984
- Kocsis JH, Frances AJ: A critical discussion of DSM-III dysthymic disorder. *Am J Psychiatry* 144:1534–1542, 1987
- Kraepelin E: *Manic-Depressive Insanity and Paranoia*. Translated by Barclay RM. Edited by Robertson GM. Edinburgh, E & S Livingstone, 1921
- Kupfer DJ: Long-term treatment of depression. *J Clin Psychiatry* 52 (No 5, Suppl):28–34, 1991
- Kupfer DJ, Frank E, Perel JM, et al: Five-year outcome for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch Gen Psychiatry* 49:769–773, 1992
- Leibenluft E, Wehr TA: Is sleep deprivation useful in the treatment of depression? *Am J Psychiatry* 149:159–168, 1992
- Liebowitz MR, Hollander E, Schneier F, et al: Anxiety and depression: discrete diagnostic entities? *J Clin Psychopharmacol* 10 (No 3, Suppl):61S–66S, 1990
- Markowitz JC, Moran ME, Kocsis JH, et al: Prevalence and comorbidity of dysthymic disorder among psychiatric outpatients. *J Affect Disord* 24:6371, 1992
- McCullough JP, Braith JA, Chapman RC, et al: Comparison of early and late onset dysthymia. *J Nerv Ment Dis* 178:577–581, 1990
- McElroy SL, Keck PE Jr, Pope HG Jr, et al: Clinical and research implications of the diagnosis of dysphoric or mixed mania or hypomania. *Am J Psychiatry* 149:1633–1644, 1992
- McGuffin P, Katz R: The genetics of depression and manic-depressive disorder. *Br J Psychiatry* 155:294–304, 1989
- McKinney WT: Animal models for depression and mania, in *Depression and Mania*. Edited by Georgotas

- A, Cancro R. New York, Elsevier, 1988, pp 181–196
- Medical Practice Information Demonstration Project: Bipolar Disorder: A State-of-the-Science Report. Baltimore, MD, Policy Research Inc, 1979
- Miklowitz DJ, Goldstein MJ, Nuechterlein KH, et al: Family factors and the course of bipolar affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 45:225–231, 1988
- Murphy DGM: The classification and treatment of dysthymia. *Br J Psychiatry* 158:106–109, 1991
- Nierenberg AA, Feinstein AR: How to evaluate a diagnostic marker test. *JAMA* 259:1699–1702, 1988
- Papoulos DF, Papoulos J: Overcoming Depression, Revised Edition. New York, Harper & Row, 1992
- Paykel ES: Life events and early environment, in *Handbook of Affective Disorders*. Edited by Paykel ES. New York, Guilford, 1982, pp 146–161
- Post RM: Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *Am J Psychiatry* 149:999–1010, 1992
- Post RM, Leverich GS, Altshuler L, et al: Lithium-discontinuation-induced refractoriness: preliminary observations. *Am J Psychiatry* 149:1727–1729, 1992
- Prien RF, Carpenter LL, Kupfer DJ: The definition and operational criteria for treatment outcome of major depressive disorder: a review of the current research literature. *Arch Gen Psychiatry* 48:796–800, 1991
- Quitkin FM, Harrison W, Stewart JW, et al: Response to phenelzine and imipramine in placebo nonresponders with atypical depression: a new application of the crossover design. *Arch Gen Psychiatry* 48:319–323, 1991
- Regier DA, Burke JD Jr, Burke KC: Comorbidity of affective and anxiety disorders in the NIMH Epidemiologic Catchment Area Program, in *Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders*. Edited by Maser JD, Cloninger CR. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990a, pp 113–122
- Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al: Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. *JAMA* 264:2511–2518, 1990b
- Reich T, Winokur G: Postpartum psychoses in patients with manic depressive disease. *J Nerv Ment Dis* 151:60–68, 1970
- Reifman A, Wyatt RJ: Lithium: a brake in the rising cost of mental illness. *Arch Gen Psychiatry* 37:385–388, 1980
- Remé CE, Terman M: Does light therapy present an ocular hazard (letter)? *Am J Psychiatry* 149:1762–1763, 1992
- Reynolds CF, Hoch CC: Differential diagnosis of depressive pseudodementia and primary degenerative dementia. *Psychiatric Annals* 17:743–748, 1987
- Roose SP, Glassman AH: Treatment Strategies for Refractory Depression. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990
- Schatzberg AF, Rothschild AJ: Psychotic (delusional) major depression: should it be included as a distinct syndrome in DSM-IV? *Am J Psychiatry* 149:733–745, 1992
- Sedler MJ: Falret's discovery: the origin of the concept of bipolar affective illness [translated by Sedler MJ, Dessain EC]. *Am J Psychiatry* 140:1127–1133, 1983
- Seligman MEP: Helplessness: On Depression, Development, and Death. San Francisco, WH Freeman, 1975
- Skinner GRB: Lithium ointment for genital herpes. *Lancet* 2:288, 1983
- Skinner GRB, Hartley C, Buchan A, et al: The effect of lithium chloride on the replication of herpes simplex virus. *Med Microbiol Immunol (Berl)* 168:139–148, 1980
- Stewart DE, Klompenhouwer JL, Kendell RE, et al: Prophylactic lithium in puerperal psychosis: the experience of three centres. *Br J Psychiatry* 158:393–397, 1991
- Stewart JW, McGrath PJ, Quitkin FM: Can mildly depressed outpatients with atypical depression benefit from antidepressants? *Am J Psychiatry* 149:615–619, 1992
- Stoudemire A, Frank R, Hedemark N, et al: The economic burden of depression. *Gen Hosp Psychiatry* 8:387–394, 1986
- Suppes T, Baldessarini RJ, Faedda GL, et al: Risk of recurrence following discontinuation of lithium treatment in bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 48:1082–1088, 1991
- Terman M, Terman JS, Quitkin FM, et al: Light therapy for seasonal affective disorder. *Neuropsychopharmacology* 2:1–22, 1989
- Thase ME: Relapse and recurrence in unipolar major depression: short-term and long-term approaches. *J Clin Psychiatry* 51 (No 6, Suppl):51–57, 1990
- Thase ME, Frank E, Mallinger AG, et al: Treatment of imipramine-resistant recurrent depression, III: efficacy of monoamine oxidase inhibitors. *J Clin Psychiatry* 53:5–11, 1992
- Tsuang MT, Simpson JC: Schizoaffective disorder: concept and reality. *Schizophr Bull* 10:14–25, 1984
- Ursano RJ, Silberman EK: Individual psychotherapies, in *American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Edited by Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988, pp 855–889
- U.S. Department of Health and Human Services: Depression in Primary Care, Vol 2: Treatment of Major Depression. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research, 1993
- Wehr TA: Improvement of depression and triggering of mania by sleep deprivation. *JAMA* 267:548–551, 1992
- Weissman MM, Leaf PJ, Bruce ML, et al: The epidemiology of dysthymia in five communities: rates, risks, comorbidity, and treatment. *Am J Psychiatry* 145:815–819, 1988a
- Weissman MM, Leaf PJ, Tischler GL, et al: Affective disorders in five United States communities. *Psychol Med* 18:141–153, 1988b
- Wells KB, Stewart A, Hays RD, et al: The functioning and well-being of depressed patients. *JAMA* 262:914–919, 1989
- Wright JH, Thase ME: Cognitive and biological therapies: a synthesis. *Psychiatric Annals* 22:451–458, 1992
- Zajacka JM, Fawcett J: Antidepressant combination and potentiation. *Psychiatr Med* 9:55–75, 1991

Capítulo

14

Trastornos de ansiedad

Eric Hollander, M.D.

Daphne Simeon, M.D.

Jack M. Gorman, M.D.

El grupo de los trastornos de ansiedad es uno de los más frecuentes dentro de las enfermedades psiquiátricas y ocasiona un deterioro funcional y un malestar importantes. El avance en la investigación en los últimos años ha favorecido enormemente la comprensión de los mecanismos subyacentes y de la respuesta al tratamiento en esta enfermedad. El trabajo con los pacientes con trastornos de ansiedad puede ser altamente gratificante para un psiquiatra bien informado, ya que estos pacientes, que sufren de un malestar considerable, suelen responder a un tratamiento adecuado y recuperar un alto nivel de funcionamiento.

En este capítulo, hemos dividido los trastornos de ansiedad en cuatro categorías amplias: trastornos de angustia y de ansiedad (trastorno de angustia y trastorno de ansiedad generalizada); trastornos fóbicos (agorafobia, fobia social y fobia específica); trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno por estrés postraumático. En la Figura 14-1 presentamos un árbol de decisión diagnóstica.

☐ **TRASTORNOS DE ANGUSTIA Y DE ANSIEDAD**

Definiciones

El *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Segunda Edición) (DSM-II; *American*

Psychiatric Association, 1968) describía un estado patológico denominado «neurosis de ansiedad», término acuñado por primera vez por Freud en 1895 (Breuer y Freud, 1893-1895/1955) y caracterizado por el sufrimiento crónico de tensión, preocupación excesiva, cefaleas frecuentes o ataques de ansiedad recurrentes. Pero estudios posteriores confirmaron que los ataques de pánico espontáneos discretos eran cualitativamente distintos de los estados de ansiedad crónica. Los pacientes con un trastorno de angustia (ataques de pánico) se distinguen singularmente en la respuesta a la infusión de lactato sódico, en la agregación familiar, el desarrollo de agorafobia y la respuesta a antidepresivos tricíclicos. El DSM-III (*American Psychiatric Association*, 1980) y el DSM-III-R (*American Psychiatric Association*, 1987) dividieron la categoría de las neurosis de ansiedad en *trastorno de angustia y trastorno de ansiedad generalizada*.

El DSM-IV (*American Psychiatric Association*, 1994) define la crisis de angustia según se expone en la Tabla 14-1. Subdivide el trastorno de angustia en trastorno de angustia con agorafobia y sin agorafobia, como en el DSM-III-R, según si existe o no algún grado de evitación fóbica secundaria (ver Tablas 14-2 y 14-3). En la Tabla 14-4 se expone la definición del trastorno de ansiedad generalizada (TAG).

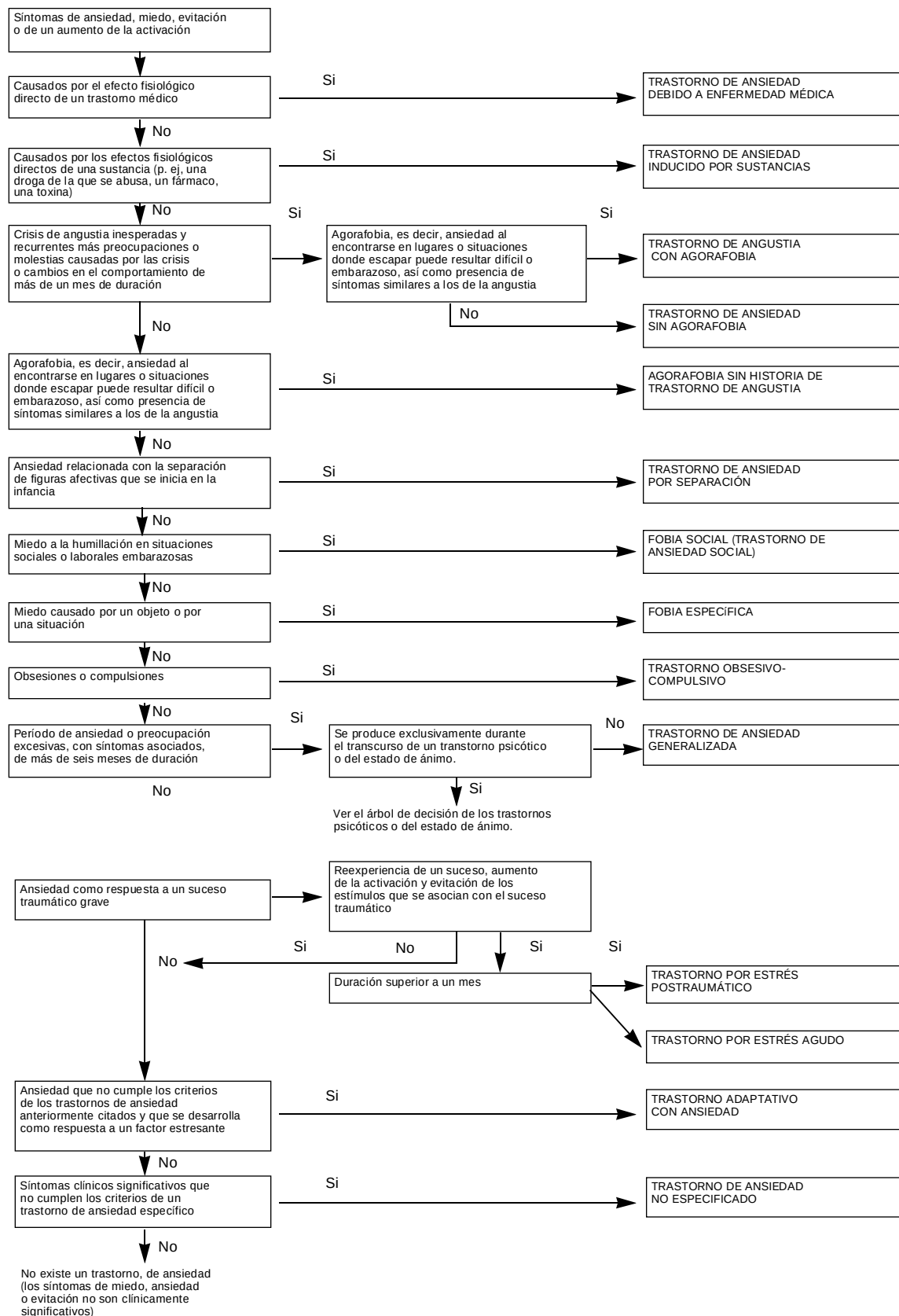


Figura 14.1. Árbol de decisión diagnóstica para los trastornos de ansiedad.

Nota: Los pacientes pueden presentar más de un trastorno, por lo cual deben ser evaluados para cada trastorno.

TABLA 14-1. DEFINICIÓN DE LA CRISIS DE ANGUSTIA SEGÚN EL DSM-IV

Aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada de cuatro (o más) de los siguientes síntomas, que se inician bruscamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 minutos:

1. Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardíaca.
2. Sudoración.
3. Temblores o sacudidas.
4. Sensación de ahogo o falta de aliento.
5. Sensación de atragantarse.
6. Opresión o malestar torácico.
7. Náuseas o molestias abdominales.
8. Inestabilidad, mareo o desmayo.
9. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo).
10. Miedo a perder el control o a volverse loco.
11. Miedo a morir.
12. Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo).
13. Escalofríos o sofocaciones.

La característica principal de una crisis de angustia es la aparición aislada y temporal de miedo o malestar de carácter intenso, que se acompaña de al menos de 4 de un total de 13 síntomas somáticos o cognoscitivos. La crisis se inicia de forma brusca, y alcanza su máxima expresión con rapidez (habitualmente en 10 minutos o menos), acompañándose a menudo de una sensación de peligro o de muerte inminente y de una urgente necesidad de escapar. Los 13 síntomas somáticos o cognoscitivos están constituidos por palpitaciones, sudoración, temblores o sacudidas, sensación de falta de aliento o ahogo, sensación de atragantarse, opresión o malestar torácicos, náuseas o molestias abdominales, inestabilidad o mareo, desrealización o despersonalización, miedo a perder el control o a «volverse loco», miedo a morir, parestesias y escalofríos o sofocaciones. Las crisis que reúnen los restantes criterios, pero presenta menos de estos 4 síntomas, se denominan crisis sintomáticas limitadas.

Los individuos que solicitan ayuda terapéutica por estas crisis de angustia inesperadas acostumbran a describir el miedo como intenso, y relatan como en aquel momento creían estar a punto de morir, perder el control, tener un infarto o un accidente vascular cerebral, o «volverse locos». También describen un deseo urgente de huir del lugar donde ha aparecido la crisis. Al ir repitiéndose, estas crisis pueden presentar un menor componente de miedo. La falta de aire constituye un síntoma frecuente en las crisis de angustia asociadas a trastorno de angustia con o sin agorafobia. Por su parte, la ruborización es frecuente en las crisis de angustia de tipo situacional, desencadenadas por la ansiedad que aparece en situaciones sociales o actuaciones en público. La ansiedad característica de las crisis de angustia puede diferenciarse de la ansiedad generalizada por su naturaleza intermitente, prácticamente paroxíptica, y su característica gran intensidad.

Las crisis de angustia pueden aparecer en una amplia gama de trastornos de ansiedad (p. ej., trastorno de angustia, fobia social, fobia específica, trastorno por estrés postraumático y trastorno por estrés agudo). Al determinar la importancia de la crisis de angustia en el diagnóstico diferencial de todos estos trastornos, es necesario considerar el contexto en que ésta aparece. Existen tres tipos característicos de crisis de angustia, que se diferencian por el modo de inicio y la presencia o ausencia de desencadenantes ambientales: **crisis de angustia inesperadas (no relacionadas con estímulos situacionales)**, en las que el inicio de la crisis de angustia no se asocia a desencadenantes ambientales (es decir, aparecen sin ningún motivo aparente); **crisis de angustia situacionales (desencadenadas por estímulos ambientales)**, donde la crisis de angustia aparece de forma casi exclusiva inmediatamente después de la exposición o anticipación de un estímulo o desencadenante ambiental (p. ej., ver una serpiente o un perro desencadena automáticamente una crisis de angustia), y **crisis de angustia más o menos relacionadas con una situación determinada**, las cuales tienen simplemente más probabilidades de aparecer al exponerse el individuo a ciertos estímulos o desencadenantes ambientales, aunque no siempre existe esta asociación con el estímulo ni tampoco siempre el episodio aparece inmediatamente después de exponerse a la situación (p. ej., las crisis tienen más probabilidades de aparecer al conducir, pero a veces el individuo puede conducir su coche sin sufrir ninguna crisis de angustia, o bien padecerla a la media hora de estar conduciendo).

El diagnóstico de trastorno de angustia (con o sin agorafobia) requiere la presencia de crisis de angustia. Las crisis de angustia situacionales son más características de las fobias sociales y específicas. Las crisis de angustia más o menos relacionadas con una situación determinada son especialmente frecuentes en el trastorno de la angustia, aunque también pueden aparecer en la fobia específica o en la fobia social. El diagnóstico diferencial de las crisis de angustia resulta difícil si se tiene en cuenta que no siempre existe una relación exclusiva entre el diagnóstico y el tipo de crisis de angustia. Por ejemplo, aunque el trastorno de angustia, por su propia definición, requiere que al menos algunas de estas crisis de angustia sean descritas como inesperadas, los individuos con este trastorno declaran frecuentemente haber sufrido crisis de angustia situacionales, sobre todo a medida que avanza el curso de la enfermedad.

TABLA 14-2. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO DE ANGUSTIA CON AGORAFOBIA SEGÚN EL DSM-IV

- A. Se cumplen (1) y (2):
1. Crisis de angustia inesperadas recidivantes.
 2. Al menos una de las crisis se ha seguido durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas: a) inquietud persistente por la posibilidad de tener más crisis; b) preocupación por las implicaciones de las crisis o sus consecuencias (p. ej., perder el control, sufrir un infarto de miocardio, «volverse loco»); c) cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis.
- B. Presencia de agorafobia, es decir, ansiedad al encontrarse en lugares o situaciones donde escapar puede resultar difícil (o embarazoso) o donde, en el caso de aparecer una crisis de angustia inesperada o más o menos relacionada con una situación, o bien síntomas similares a la angustia, puede no disponerse de ayuda. Los temores agorafóbicos suelen estar relacionados con un conjunto de situaciones características, entre las cuales se incluyen estar solo fuera de casa; mezclarse con la gente o hacer cola; pasar por un puente, o viajar en autobús, tren o automóvil.
- Nota:** Considerar el diagnóstico de fobia específica si el comportamiento de evitación se limita a una o a pocas situaciones específicas, o de fobia social si tan sólo se relaciona con acontecimientos de carácter social.
- C. Las crisis de angustia no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o a una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo).
- D. Las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como por ejemplo fobia social (p. ej., aparecen al exponerse a situaciones sociales temidas), fobia específica (p. ej., al exponerse a situaciones fóbicas específicas), trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., al exponerse a la suciedad cuando la obsesión versa sobre el tema de la contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., en respuesta a estímulos asociados a situaciones altamente estresantes), o trastornos de ansiedad por separación (p. ej., al estar lejos de casa o de los seres queridos).

El DSM-IV clarifica diversos temas en relación al diagnóstico y al diagnóstico diferencial del trastorno de angustia. Las crisis de angustia no se presentan solamente en el trastorno por crisis de angustia, sino que aparecen en otros trastornos de ansiedad (p. ej., fobia específica, fobia social y trastorno por estrés postraumático). En estos otros trastornos, las crisis de angustia están ligadas o son dependientes de la situación, es decir, se producen exclusivamente en el contexto de la situación temida. En el DSM-IV se ha clarificado esta confusión mediante la presentación explícita de la definición

TABLA 14-3. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE TRASTORNO DE ANGUSTIA SIN AGORAFOBIA SEGÚN EL DSM-IV

- A. Se cumplen (1) y (2):
1. Crisis de angustia inesperadas recidivantes.
 2. Al menos una de las crisis se ha seguido durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas: a) inquietud persistente por la posibilidad de tener más crisis; b) preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias (p. ej., perder el control, sufrir un infarto de miocardio, «volverse loco»); c) cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis.
- B. Ausencia de agorafobia definida en la Tabla 14-2(B).
- C. Las crisis de angustia no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas, fármacos) o a una enfermedad médica (como el hipertiroidismo).
- D. Las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como por ejemplo fobia social (aparecen al exponerse a situaciones sociales temidas), fobia específica (al exponerse a situaciones fóbicas específicas), trastorno obsesivo-compulsivo (al exponerse a la suciedad cuando la obsesión versa sobre el tema de la contaminación), trastorno por estrés postraumático (en respuesta a estímulos asociados a situaciones altamente estresantes), o trastorno de ansiedad por separación (al estar lejos de casa o de los seres queridos).

de la crisis de angustia de una forma independiente a la del trastorno de angustia (Tabla 14-1); asimismo, especifica que una crisis de angustia puede presentarse tanto espontáneamente como ligada a una situación o desencadenada por una situación determinada.

El diagnóstico diferencial se complica a veces cuando en la persona afecta se han presentado inicialmente una o varias crisis de angustia espontáneamente pero coincidiendo con una situación concreta. Hasta aquí el diagnóstico sería el de un trastorno de angustia; pero si posteriormente el trastorno se cronifica y los ataques se producen desencadenados sólo por esa situación, o bien si se desarrolla una evitación de dicha situación por el temor a un nuevo ataque. En este caso, cuál sería el diagnóstico, un trastorno de angustia con agorafobia o una fobia social/fobia específica? El DSM-IV mantiene los diagnósticos de trastorno de angustia con agorafobia, fobia social y fobia específica, pero señala que las crisis de angustia pueden producirse en los tres trastornos. Se impone el criterio del médico para realizar el diagnóstico diferencial.

El DSM-IV ha enfatizado en la distinción entre el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) de la ansiedad «normal» mediante el requisito de que en

TABLA 14-4. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA SEGÚN EL DSM-IV

- A. Ansiedad y preocupación excesivas (expectación aprensiva) sobre una amplia gama de acontecimientos o actividades (como el rendimiento laboral o escolar), que se prolongan durante más de 6 meses.
- B. Al individuo le resulta difícil controlar este estado de constante preocupación.
- C. La ansiedad y preocupación se asocian a tres (o más) de los seis síntomas siguientes (algunos de los cuales han persistido más de 6 meses). **Nota:** En los niños sólo se quiere uno de estos síntomas:
 1. Inquietud o impaciencia.
 2. Fatigabilidad fácil.
 3. Dificultad para concentrarse o tener la mente en blanco.
 4. Irritabilidad.
 5. Tensión muscular.
 6. Alteraciones del sueño (dificultad para conciliar o mantener el sueño o sensación al despertarse de sueño no reparador)
- D. El centro de la ansiedad y de la preocupación no se limita a los síntomas de un trastorno del Eje I; por ejemplo, la ansiedad o preocupación no hacen referencia a la posibilidad de presentar una crisis de angustia (como el trastorno de angustia), pasarlo mal en público (como en la fobia social), contraer una enfermedad (como en el trastorno obsesivo-compulsivo), estar lejos de casa o de los seres queridos (como en el trastorno de ansiedad por separación), engordar (como en la anorexia nerviosa), tener quejas de múltiples síntomas físicos (como en el trastorno de somatización) o padecer una enfermedad grave (como en la hipocondría), y la ansiedad y la preocupación no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno por estrés postraumático.
- E. La ansiedad, la preocupación o los síntomas físicos provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- F. Estas alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas, fármacos) o a una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno del estado de ánimo, un trastorno psicótico o un trastorno generalizado del desarrollo.

el primero la preocupación deba ser excesiva, persistente, difícil de controlar y asociada a un malestar o un deterioro funcional importantes. El DSM-IV también especifica que se excluye el diagnóstico de TAG en presencia de otros trastornos mayores del Eje I, especialmente cuando se diagnostica un trastorno hipocondríaco o un trastorno por estrés postraumático. Por otra parte se simplifica la engorrosa lista de síntomas somáticos del DSM-III-R.

Trastorno mixto ansioso-depresivo

En atención primaria y en el contexto de los recursos comunitarios, suele diagnosticarse un estado caracterizado por síntomas ansiosos y depresivos que no reúne los criterios ni de un trastorno de ansiedad ni de un trastorno depresivo. Esta entidad ha sido ampliamente discutida al confeccionar el DSM-IV. Por una parte, este estado puede ocasionar un malestar y un deterioro funcional significativos y debe evitarse el no tratar a este tipo de pacientes. Por otra parte, existe el riesgo de diagnosticar un exceso de enfermedades psiquiátricas cuando en realidad estamos ante vicisitudes humanas más universales, o de que aumente el número de diagnósticos inespecíficos realizados por personas no especializadas en un contexto no psiquiátrico. A su vez, este hecho implica el riesgo de la sobremedicación con fármacos no necesariamente efectivos o específicos para los síntomas diana. El DSM-IV adopta la solución de colocar el diagnóstico de trastorno mixto ansioso depresivo en el apéndice. Se trata de un diagnóstico de exclusión que estipula una duración de los síntomas de por lo menos 1 mes; probablemente, el establecimiento de este diagnóstico promoverá una investigación exhaustiva en este área.

Etiologías orgánicas

Si la ansiedad patológica está inducida por el uso de sustancias psicoactivas o por una enfermedad física registrada en el Eje III, en el DSM-IV se clasifica dentro de los trastornos de ansiedad (trastorno de ansiedad inducido por sustancias o trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica, respectivamente). El DSM-III-R reunía dentro de los «trastornos mentales orgánicos» cualquier psicopatología asociada a organicidad, sea cual fuera su causa. Es de esperar que el DSM-IV favorezca una mayor especificidad en el diagnóstico diferencial de los trastornos orgánicos. El DSM-IV subdivide el subtipo de ansiedad orgánica en ansiedad generalizada, crisis de angustia o síntomas obsesivo-compulsivos.

Descripciones clínicas

Trastorno de angustia

Forma de inicio. En la forma típica de un caso de trastorno de angustia, el sujeto está ocupado en cualquier aspecto de su vida cotidiana y de repente, su corazón empieza a palpar; tiene sensación de ahogo, sensación de mareo, de que la cabeza «se le va» y de que se va a desmayar; está convencido de que va a morir. Habitualmente, los pacientes con un trastorno de angustia son adultos jóvenes,

muy probablemente en la tercera década de sus vidas. No obstante, nosotros hemos visto algunos casos de comienzo en la sexta década.

A pesar de que la primera crisis suele ocurrir durante una actividad rutinaria, algunos sucesos se asocian a menudo con la presentación precoz del trastorno de angustia. Con cierta frecuencia, las crisis de angustia acontecen en el contexto de una enfermedad que amenaza la vida o de un accidente, en la pérdida de una relación interpersonal estrecha o al separarse de la familia (p. ej., al empezar el colegio o una profesión en otra ciudad). Algunos pacientes en los que se manifiesta un hipotiroidismo o un hipertiroidismo pueden sufrir las primeras ráfagas de crisis de angustia en ese momento. Las crisis pueden empezar también en el período inmediato del postparto. Por último, muchos pacientes han referido el inicio de sus crisis de angustia coincidiendo con la toma de determinadas drogas psicoactivas, especialmente marihuana, LSD, sedantes, cocaína y anfetaminas. En cualquier caso, aunque estas circunstancias concomitantes se resuelvan, las crisis suelen continuar produciéndose. Esta situación sugiere que algunos factores estresantes pueden actuar como desencadenantes del inicio de las crisis de angustia en aquellos pacientes predispuestos.

Durante su primera crisis, muchos pacientes creen estar sufriendo un infarto de miocardio o que están perdiendo la cabeza. Suelen correr hacia el centro de urgencias más cercano donde se les practica un análisis de laboratorio de rutina, un electrocardiograma y una exploración física. Ocasionalmente se les encuentra una taquicardia sinusal como máximo; se tranquiliza a los pacientes y vuelven a sus casas.

En este punto, los pacientes pueden sentirse tranquilos y el diagnóstico de trastorno de angustia sería prematuro. Sin embargo, tal vez unos días o algunas semanas más tarde sufrirán de nuevo la aparición repentina de otra crisis de grave ansiedad con todos los síntomas físicos asociados. Nuevamente, buscarán ayuda médica de urgencia. En este punto, es probable que su problema sea calificado de «psicológico» y que reciban la prescripción de una benzodiacepina o pueden ser remitidos a un centro hospitalario para una revisión médica a fondo.

Síntomas. De forma característica, durante una crisis de angustia, los pacientes suelen estar ocupados en una actividad rutinaria cuando se les presenta una crisis de angustia —tal vez leyendo un libro, comiendo en un restaurante, conduciendo un coche o asistiendo a un concierto—, cuando de pronto, les invade un miedo sobrecogedor, terror, aprensión y la sensación de que algo terrible les va

a ocurrir inminentemente. Experimentan varios síntomas asociados, físicos mayoritariamente: disnea, palpitaciones, dolor o molestias precordiales, sensación de asfixia, sensación de mareo o inestabilidad, sensaciones de irrealidad (vivencias de desrealización y/o de despersonalización), parestesias, oleadas de frío y calor, sudoración, sensación de desmayo, temblor y sacudidas; y miedo a morir, a volverse loco o a perder el autocontrol. Obviamente, la mayor parte de estos síntomas representan una hiperestimulación del sistema nervioso autónomo.

Las crisis duran entre 5 y 20 minutos, raramente hasta una hora. Los pacientes que se quejan de crisis que dura todo un día pueden estar sometidos a una de las cuatro situaciones siguientes. Algunos pacientes continúan agitados y cansados durante algunas horas después de que haya cesado la parte más prominente de la crisis. Otras veces, las crisis aparecen y desaparecen a oleadas. Una posibilidad alternativa es que el paciente que sufre las denominadas crisis de angustia prolongadas, sufra de otra forma de patología ansiosa, tal como la depresión agitada o los estados obsesivos. En algunos casos, se desarrolla un estado de ansiedad anticipatoria tan grave a la espera de futuras crisis de angustia que en la descripción de los pacientes se solapan ambas entidades y son difíciles de distinguir.

Aunque mucha gente puede experimentar una crisis espontánea de forma ocasional, sólo puede realizarse el diagnóstico de trastorno de angustia cuando las crisis se repiten con cierta regularidad y frecuencia. De todos modos, es probable que los pacientes con «crisis» ocasionales e inesperadas sean genéticamente similares a los pacientes con un trastorno de angustia. En un estudio con gemelos, los resultados en cuanto a la conexión genética fueron mejores cuando se agruparon los pacientes con crisis de angustia regulares y los pacientes que sólo tenían crisis ocasionales (Torgersen, 1983).

En algunos pacientes, su enfermedad no progresa y su enfermedad se mantiene en forma de crisis espontáneas. La mayoría de pacientes desarrollan algún grado de ansiedad anticipatoria tras la experiencia de ataques repetidos. Temen que se repitan las crisis y empiezan a preocuparse por ellas en los intervalos intercrisis. Esta situación se va agravando hasta que el nivel de temor y de hiperactividad autonómica alcanza aproximadamente el nivel de una crisis en sí misma. Este tipo de pacientes pueden ser confundidos con los pacientes con un trastorno de ansiedad generalizada (TAG).

Es necesario prestar una mayor atención a lo que parece ser el síntoma cardinal de las crisis de angustia. Numerosas líneas de investigación indi-

can que la *hiperventilación* es una característica central en la fisiopatología de las crisis de angustia y del trastorno de angustia. Se ha observado que los pacientes con un trastorno de angustia son hiperventiladores crónicos y que reaccionan con una hiperventilación aguda durante una crisis de pánico, tanto espontánea como inducida. (Más adelante en esta sección se comentan las posibles etiologías de este fenómeno.) La hiperventilación provoca hipocapnia y alcalosis, dando lugar a una disminución del flujo sanguíneo cerebral y a la presentación de los síntomas de mareo, confusión y desrealización típicos de las crisis de angustia. Los signos y síntomas de hiperventilación desaparecen, al parecer, tras un tratamiento farmacológico contra la angustia. Los tratamientos conductuales de entrenamiento en la respiración dirigidos a que el paciente evite la hiperventilación, son eficaces en la disminución de la frecuencia de las crisis de angustia (Clark y col., 1985; Lum, 1981), probablemente porque atenúan la reacción ventilatoria exagerada que constituye el problema nuclear de las crisis de angustia.

Trastorno de ansiedad generalizada

El trastorno de ansiedad generalizada es la principal categoría diagnóstica para los trastornos de ansiedad distintos al trastorno de angustia. Su sintomatología esencial, según el DSM-IV, es la ansiedad persistente durante por lo menos seis meses. Los síntomas de este tipo de ansiedad encajan, habitualmente, dentro de dos categorías amplias: expectación aprensiva y síntomas físicos.

Los pacientes con un TAG se preocupan constantemente por asuntos triviales, sienten temor y anticipan lo peor. La tensión muscular, la incapacidad para relajarse, la dificultad de concentración, el insomnio, la irritabilidad y la fatiga son signos característicos de la ansiedad generalizada.

Rasgos del carácter

Hasta ahora no se han llevado a cabo estudios sistemáticos que correlacionen determinados tipos de carácter con el trastorno de angustia. Según nuestra experiencia, los pacientes con un trastorno de angustia que son visitados por el médico al poco tiempo del inicio de su enfermedad, y no manifiestan ninguna forma particular de alteración del carácter. Los trastornos de personalidad histriónico, compulsivo, narcisista, límite, dependiente y por evitación se encuentran entre los pacientes con un trastorno de angustia, pero la mayoría de pacientes no tiene ningún trastorno de personalidad. Es más, Noyes y sus colaboradores (1991) realizaron el seguimiento de la personalidad de pacientes

con un trastorno de angustia tratados durante 3 años por este trastorno y observaron que los rasgos iniciales de evitación y de dependencia estaban relacionados en gran parte con el estado patológico y se desvanecían al ser tratadas las crisis de angustia. Por otra parte, en nuestra experiencia clínica, los pacientes que sufren agorafobia y crisis de angustia suelen mostrar rasgos de personalidad dependiente previos al inicio de las crisis (D. F. Klein, comunicación personal, 1987).

Se desconocen los tipos de personalidad de los pacientes con un TAG. En un estudio, se observó que aproximadamente un tercio de los pacientes con un TAG presentaban un trastorno de personalidad del DSM-III y el más frecuente de ellos era el trastorno dependiente de la personalidad (Noyes y col., 1987).

Epidemiología

El estudio del *Epidemiologic Catchment Area* (ECA) dirigido por el *National Institute of Mental Health* (NIMH) examinó la prevalencia en la población de los pacientes diagnosticados mediante el DSM-III de un trastorno de angustia utilizando el *Diagnostic Interview Schedule* (DIS; Regier y col., 1988). En los cinco lugares en que se realizó el estudio, las tasas de prevalencia al mes, a los seis meses y para toda la vida, para el trastorno de angustia fueron del 0,5%, 0,8% y 1,6% respectivamente. Las mujeres tenían una tasa de prevalencia al mes del 0,7%, porcentaje significativamente más alto que el 0,3% hallado en los varones. Además, las mujeres tendían a una elevación de las crisis de angustia entre los 25 y los 44 años, y la presentación de las crisis persistía más allá de la edad madura (Regier y col., 1988).

Los resultados en relación al TAG del ECA deben ser interpretados con mayor cautela, ya que su análisis se produjo en la segunda parte del estudio y solamente en tres de los cinco lugares. Además, los criterios del DIS, de acuerdo con el DSM-III, solamente requerían un total de tres síntomas somáticos y un mes de duración de la enfermedad. En consecuencia, según los criterios más estrictos del DSM-III-R y del DSM-IV, la incidencia del TAG sería menor. La tasa de prevalencia combinada de los tres lugares era del 3,8% sin exclusiones, del 2,7% cuando se excluían los trastornos de angustia o la depresión mayor concurrentes y del 1,7% cuando se excluía cualquier otro diagnóstico del DSM-III. La prevalencia a lo largo de la vida cuando se excluían el trastorno de angustia y la depresión mayor iba del 4,1% al 6,6%, dependiendo del lugar. En conjunto, las mujeres presentaban una mayor tasa de prevalencia (Blazer y col., 1991).

Etiología

Teorías biológicas

En la literatura psiquiátrica existen varias teorías biológicas prominentes para el trastorno de angustia y, en menor número, para el TAG. Realizaremos un resumen de las pruebas a favor y en contra de las hipótesis más prometedoras. Algunos agentes tienen una capacidad poderosa y específica para inducir una crisis de angustia, mientras que otros producen cambios fisiológicos importantes pero que no son inductores de crisis de angustia. Estos hallazgos son argumentos potentes contra el concepto de las crisis de angustia como reacción a estímulos perturbadores inespecíficos y a favor de una base biológica concreta. Las siguientes teorías de las crisis de angustia, tales como la de los quimiorreceptores o la del locus cerúleus, no deben ser contempladas como mutuamente excluyentes. Por ejemplo, la relación entre la regulación central de la respiración y la función central de los neurotransmisores es muy compleja y todavía está siendo investigada. En la Tabla 14-5 se resumen las teorías biológicas de las crisis de angustia.

Teoría catecolaminica. Algunos investigadores han asociado las reacciones de ansiedad con el aumento en los niveles de catecolaminas en orina, sobre todo de adrenalina. Los estudios con individuos normales sometidos a un factor estresante demuestran también elevaciones de los niveles plasmáticos de catecolaminas (Dimsdale y Moss, 1980). Sin

embargo, las crisis de angustia inducidas en el laboratorio no se acompañan con regularidad con un aumento de los niveles plasmáticos de adrenalina (Liebowitz y col., 1985a). En los pacientes con un trastorno de ansiedad se han detectado aumentos de la enzima que cataboliza las catecolaminas, la monoamino oxidasa (MAO), pero no se sabe si el papel de la MAO es etiológico o si simplemente es una reacción al estado de ansiedad.

No queda claro si la administración de catecolaminas puede provocar una reacción de ansiedad y, si lo hace, si la reacción es específica de los pacientes con un trastorno de ansiedad. En las décadas de los años treinta y cuarenta, los investigadores mostraron que, en los humanos, la infusión de adrenalina provocaba los síntomas físicos de la ansiedad, pero no necesariamente los emocionales, pero los aspectos metodológicos y de diagnóstico limitaron la aplicación de estos estudios a los pacientes con un TAG y un trastorno de angustia.

Desde hace muchos años, se estudia la posibilidad de que las crisis de angustia sean manifestaciones de una descarga masiva desde el sistema nervioso beta-adrenérgico. Durante una crisis de angustia, los pacientes se quejan de palpitaciones, temblor y excesiva sudoración, síntomas todos ellos característicos de una estimulación masiva de los receptores beta-adrenérgicos. Frohlich y sus colaboradores (1969) administraron isoproterenol por vía endovenosa a pacientes con un «estado circulatorio hiperdinámico beta-adrenérgico» y la respuesta que obtuvieron fue la observación de «ataques histéricos» similares a las crisis de angustia. Algunos estudios señalan que los pacientes con crisis de angustia espontáneas son más sensibles a los efectos del isoproterenol que los sujetos control normales (Rainey y col., 1984). Gorman y sus colaboradores (1989b) han sugerido que el supuesto efecto panicogénico del isoproterenol es indirecto, ya que no cruza la barrera hematoencefálica. Es posible que se produzca un desequilibrio periférico entre las demandas metabólicas inducidas y el estado fisiológico real, que se transfiera al tronco cerebral, y que se produzca una reacción de crisis de angustia.

La hipótesis beta-adrenérgica se apoya en innumerables estudios en los que fármacos betabloqueantes adrenérgicos, tales como el propranolol, producen una mejoría en las crisis de angustia y la ansiedad. No obstante, cuando se revisan los trabajos diseñados y controlados adecuadamente en los que los betabloqueantes se utilizan en pacientes con trastornos de ansiedad específicos y bien diagnosticados, se obtienen unos resultados más modestos respecto a la eficacia de estos fármacos como agentes ansiolíticos. Ningún estudio ha podido demostrar que los betabloqueantes sean efec-

TABLA 14-5. TEORÍAS BIOLÓGICAS DE LA ANGUSTIA

Teoría catecolaminica	Descarga beta-adrenérgica masiva en el sistema nervioso.
Teoría del locus cerúleus	Aumento de la descarga de los núcleos noradrenérgicos del sistema nervioso central.
Teoría metabólica	Cambios metabólicos aberrantes inducidos por la infusión de lactato sódico.
Teoría de la falsa alarma por sofocación por carbónico	Hipersensibilidad de los receptores del dióxido de carbono del tronco cerebral.
Teoría benzodiacepina GABA	Función anormal de los receptores que produce una disminución de la actividad inhibitoria.
Teoría genética	Intentos de aislar el gen de la angustia a partir de varios linajes familiares (sin resultados positivos hasta la fecha).
Teoría neuroetológica	Disrupción biológica innata del sistema de afecto.

tivos específicamente en el bloqueo de las crisis de angustia espontáneas. Por ejemplo, la infusión endovenosa de propranolol, en dosis suficientes para alcanzar un bloqueo beta-adrenérgico periférico completo, no es capaz de frenar las crisis de angustia inducidas por la infusión de lactato sódico en los pacientes con un trastorno de angustia (Gorman y col., 1983).

Teoría del locus cerúleus. Otra hipótesis destacable para explicar la etiología de las crisis de angustia es la que implica al locus cerúleus. Este núcleo, localizado en la protuberancia, contiene más del 50 % de todas las neuronas noradrenérgicas del sistema nervioso central y envía proyecciones aferentes a una extensa área del cerebro, incluyendo al hipocampo, amígdala, lóbulo límbico y córtex cerebral.

El soporte de esta compleja hipótesis reside en el hecho de que en el animal de experimentación, la estimulación eléctrica del locus cerúleus produce una marcada respuesta de miedo y ansiedad, mientras que la ablación del mismo disminuye la posibilidad de responder con miedo ante un estímulo amenazante (Redmond, 1979). Asimismo, los fármacos capaces de aumentar la descarga del locus cerúleus en animales, son ansiogénicos en los humanos, mientras que los que disminuyen la descarga y reducen el *turnover* noradrenérgico central son agentes ansiolíticos en los humanos. Por ejemplo, la yohimbina, antagonista de los receptores alfa₂-adrenérgicos, es un ejemplo de fármaco que aumenta la descarga del locus cerúleus y provoca ansiedad en los humanos. En cambio, la buspirona, que también aumenta la descarga del locus cerúleus, es una medicación ansiolítica y no induce crisis de angustia. Algunos ejemplos de medicamentos que reducen la descarga del locus cerúleus son la clonidina, el propranolol, las benzodiacepinas, la morfina, las endorfinas y los antidepresivos tricíclicos. En este último grupo, encontramos desde unos fármacos claramente efectivos en el bloqueo de las crisis de angustia (p. ej., los antidepresivos tricíclicos), a otros con una eficacia dudosa (p. ej., clonidina, propranolol y benzodiacepinas estándar). Todavía se desconoce el efecto en la descarga del locus cerúleus de fármacos análogos a las benzodiacepinas como el alprazolam y el clonazepam, que poseen un claro efecto contra la angustia, aunque aún no bien conocido.

Existe cierta controversia sobre la relevancia de estos modelos animales. Redmond y sus colaboradores (1979) pusieron de manifiesto que las situaciones que provocan miedo y ansiedad en los animales de laboratorio se asocian con aumento de la descarga del locus cerúleus y del *turnover* noradrenérgico central. Esto apoyaría la idea de que el

locus cerúleus es una especie de generador de crisis de angustia. Por otro lado, S. T. Mason y H. C. Fibiger (1979) no encontraron ningún patrón consistente de un aumento de la descarga del locus cerúleus asociado a la ansiedad en los animales. Según Bloom y sus colaboradores (Aston-Jones, 1984), el locus cerúleus estaría implicado en el estado de alerta (*arousal*) y en la respuesta humana a cualquier estímulo nuevo más que en la ansiedad.

El perfeccionamiento de las técnicas de provocación neuroquímica aporta un nuevo instrumento relativamente no invasivo para investigar la función de los neurotransmisores centrales en sujetos humanos. Ante la provocación con yohimbina, los pacientes con crisis de angustia más frecuentes, desarrollan mayor ansiedad y un mayor aumento plasmático de MHPG (3-metoxi-4-hidroxifenilglicol), principal metabolito noradrenérgico, que los pacientes con crisis de angustia menos frecuentes o que los sujetos control sanos. Estos resultados sugieren una actividad central noradrenérgica más elevada en el trastorno de angustia (Charney y col., 1984). A pesar de la dificultad de su interpretación, las pruebas de provocación con clonidina, un agonista alfa₂-adrenérgico, apuntan a una mala regulación noradrenérgica en el trastorno de angustia, acompañada de hipersensibilidad en unos casos o hiposensibilidad en otros de algunos receptores alfa₂-adrenérgicos. Los sujetos con un trastorno de angustia, comparados con controles sanos, presentan una respuesta cardiovascular más elevada (Charney y col., 1986; Nutt, 1989) y una respuesta aplanada de la hormona del crecimiento (Nutt, 1989) ante la provocación con clonidina. De un modo similar en los pacientes con un TAG, Abelson y sus colaboradores (1991) observaron una respuesta aplanada de la hormona de crecimiento ante la provocación con clonidina en relación con los sujetos controles sanos. Resumiendo, estos resultados siguen implicando al sistema noradrenérgico central en la ansiedad y las crisis de angustia, pero es necesario que sean replicados y elucidados.

Teoría metabólica panicogénica del lactato. A pesar de la controversia que existe sobre ella, la teoría de la provocación de crisis de angustia por el lactato sódico ha captado una gran atención como modelo experimental para la comprensión de la patogénesis de las crisis de angustia espontáneas. Las crisis de angustia provocadas por lactato se observan específicamente en los pacientes con crisis de angustia espontáneas previas, reproducen las verdaderas crisis y son bloqueadas por las mismas sustancias que bloquean las crisis naturales (Liebowitz y col., 1984a). Cohen y White (1950) fueron los primeros en advertir que los pacientes con astenia neurocirculatoria, un condición relacionada estrechamente

con la ansiedad, producían niveles plasmáticos de lactato más altos que los controles cuando realizaban ejercicio. Esta observación motivó a Pitts y McClune (1967) a administrar infusiones endovenosas de lactato sódico a los pacientes con un trastorno de «ansiedad» y como resultado, obtuvieron una crisis de angustia en la mayoría de estos pacientes durante la infusión. Los pacientes opinaron que estas crisis eran prácticamente como las que tenían espontáneamente; los sujetos control normales no experimentaron crisis alguna durante la infusión.

Este fenómeno ha sido replicado en numerosas ocasiones y actualmente se acepta plenamente que la infusión durante 20 minutos de 10 ml/kg de lactato sódico 0,5 molar provocará una crisis de angustia en la mayoría de pacientes con un trastorno de angustia pero no en los sujetos control normales. De todos modos, todavía no se entiende muy bien el mecanismo (Liebowitz y col., 1985a) por el que ocurre este hecho. Como explicación se postulan varias teorías como un estado de activación (*arousal*) inespecífico que desencadenaría cognitivamente una crisis de angustia; la inducción de una alcalosis metabólica; la hipocalcemia; una alteración del cociente NAD-NADH y una hipercapnia intracerebral transitoria. De todas ellas, la hipercapnia intracerebral transitoria ha merecido un interés y una validación considerables en estudios recientes, tal como se expone más adelante. Es interesante recalcar que la respuesta al cortisol en las crisis de angustia inducidas por lactato implica, al parecer, al eje hipotálamico-hipofisario en la ansiedad anticipatoria, tal como ya se sabía que ocurre en otros estados de ansiedad y de estrés, pero todavía se desconocía en las crisis de angustia (Hollander y col., 1989).

Teoría de la hipersensibilidad al dióxido de carbono.

La hiperventilación controlada y la alcalosis respiratoria no producen crisis de angustia de forma rutinaria en los pacientes con un trastorno de angustia. Sorprendentemente, si a estos pacientes se les hace respirar aire con un 5% de dióxido de carbono presentan crisis de angustia con una frecuencia parecida a las inducidas por la infusión de lactato sódico (Gorman y col., 1984). Este resultado ha sido replicado de forma consistente. Por otro lado, la infusión de bicarbonato sódico en los pacientes con un trastorno de angustia, les provoca una tasa de número de crisis parecida a la inducida por la inhalación de CO₂ (Gorman y col., 1989a).

¿Cuál es el mecanismo por el que una mezcla de CO₂ al 5% induce una crisis de angustia? Este fenómeno puede ser explicado parcialmente gracias a los hallazgos de Svensson y sus colaboradores, quienes mostraron cómo se producía un aumento dosis-dependiente de la descarga del locus

cerúleus en las ratas a las que se hacía respirar CO₂ añadido al aire inspirado (Elam y col., 1981). Una explicación alternativa sería que los pacientes con crisis de angustia tuvieran quimiorreceptores tronculares hipersensibles al CO₂ en la médula espinal. De hecho, durante el procedimiento de inducción por CO₂, los pacientes que experimentan crisis de angustia al respirar una mezcla de CO₂ al 5% presentan un incremento mayor del estímulo inspiratorio que los pacientes que no presentan crisis o que los sujetos control sanos. Se acepta que el estímulo inspiratorio es el reflejo más directo de la intervención del tronco cerebral en la regulación de la respiración (Gorman y col., 1988).

Este modelo es interesante porque explicaría el hecho de que la hiperventilación no cause crisis de angustia, mientras que sí lo hacen el CO₂, el lactato y del bicarbonato. El lactato infundido se metaboliza en bicarbonato, que a su vez se convierte en CO₂ en la periferia. En otras palabras, el CO₂ es el producto metabólico común tanto del lactato como del bicarbonato. Tras este paso, el CO₂ cruza selectivamente la barrera hematoencefálica y produce una hipercapnia cerebral transitoria. La hipercapnia estimula los quimiorreceptores del tronco cerebral para el CO₂, dando lugar a la hiperventilación y a la crisis de angustia. Consecuentemente, se ha formulado la teoría de las crisis de angustia por «falsa alarma de asfixia» (Klein DF, 1993). Según esta teoría, los pacientes con un trastorno de angustia son hipersensibles al CO₂ debido a una extrema sensibilidad del sistema de alarma de asfixia del tronco cerebral. Esta situación sería la opuesta a la hiposensibilidad del sistema de alarma de asfixia en los casos de la enfermedad de Ondina, en la cual, los individuos afectados pueden asfixiarse mientras duermen. Klein, DF (1993) postula que esta teoría explicaría, por ejemplo, la tendencia a la presentación de los ataques de crisis de angustia durante los estados de alta concentración de CO₂ como en el sueño profundo no-REM, en el período premenstrual o, a veces, en la relajación, pero no durante el parto, situación por otra parte caracterizada por una hiperventilación extrema y cogniciones potencialmente catastrofistas.

A diferencia de lo que ocurre con las crisis de angustia, la respuesta a la inhalación de CO₂ en el TAG solo ha recibido una atención limitada y, hasta el presente, los resultados no han sido notables.

Teoría benzodiacepínica y del ácido gamma-amino-butírico. El estudio del recientemente descubierto receptor benzodiacepínico cerebral constituye un área de investigación relacionada probablemente con la etiología biológica del TAG y del trastorno de angustia. Este receptor está ligado al receptor del

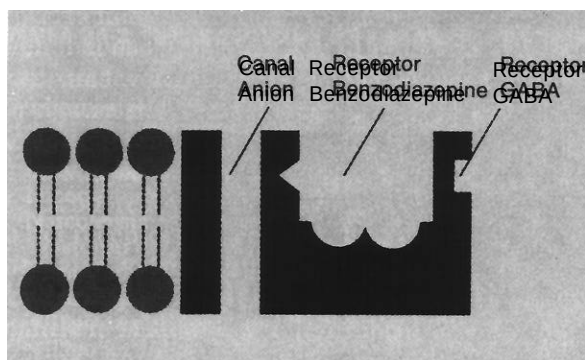


Figura 14.2. Complejo formado por el receptor GABA benzodiazepínico canal ionóforo de cloro. Reproducido de Skolnick P., Paul SM: «Benzodiazepine Receptors in the Central Nervous System. *International Review of Neurobiology* 23: 103-140, 1982. Copyright 1982, Academic Press. Utilizado con permiso.

neurotransmisor inhibidor ácido gamma-amino-butírico (GABA). La unión de la benzodiazepina a su receptor facilita la acción del GABA, con el consiguiente enlentecimiento de la transmisión neural. Este receptor se distribuye en la materia gris de todo el cerebro (Figura 14-2).

Las betacarbolinas son una serie de compuestos agonistas inversos de este complejo receptor y, cuando se administran a animales de experimentación o a voluntarios sanos, producen un síndrome agudo de ansiedad (Dorow y col., 1983; Skolnick y Paul, 1982). Posiblemente, en los pacientes con un TAG o con un trastorno de angustia, existe una producción aberrante de un ligando endógeno o una sensibilidad alterada del receptor que interfiere con el funcionamiento adecuado del receptor benzodiazepínico y que sería responsable de sus síntomas.

Algunos datos apoyan esta teoría. En un estudio comparando pacientes con un trastorno de angustia y sujetos control sanos, se observó que los primeros mostraban una menor disminución de la velocidad de los movimientos oculares bruscos en respuesta al diazepam que los segundos, lo cual sugiere una hiposensibilidad del receptor benzodiazepínico en las crisis de angustia (Roy-Byrne y col., 1990). Otro estudio puso de manifiesto que un antagonista benzodiazepínico, el flumazenil, es psicogénico en los pacientes con crisis de angustia pero no en los sujetos control sanos. Este resultado sugiere un déficit en un ligando endógeno ansiolítico o bien una alteración de la sensibilidad del receptor benzodiazepínico (Nutt y col., 1990). Está claro que para delimitar el papel del receptor GABA-benzodiazepínico es necesario proseguir la investigación.

Bases genéticas de la ansiedad y de las crisis de angustia. La última línea de evidencia de la etiología biológica de la ansiedad abarca los estudios que indican la posible naturaleza hereditaria del trastorno. Diversos estudios sobre antecedentes familiares de trastorno de angustia han puesto de manifiesto que los familiares de los probandos con un trastorno de angustia presentan crisis de angustia con más frecuencia que los familiares de los controles normales. Crowe y sus colaboradores (1983) hallaron un riesgo de morbilidad para el trastorno de angustia del 24,7% entre los familiares de pacientes con un trastorno de angustia; mientras que sólo el 2,3% de los familiares del grupo control normal tenía este riesgo. El riesgo de morbilidad del TAG entre los familiares de pacientes con un TAG era del 19,5%, comparado con un 3,5% en los familiares de los controles sanos. Posiblemente, esta tasa está sobreestimada ya que el TAG en familiares era menos crónico, menos grave o tratado con menos frecuencia que en los probandos (Noyes y col., 1987).

Ciertamente, este tipo de estudio no descarta la posibilidad de que sean los factores ambientales en lugar de los genéticos los que operen en la producción del trastorno. Para determinar el peso de cada uno de estos factores de transmisión familiar, los mejores estudios son los que comparan porcentajes de enfermedad en los gemelos monocigotos y dicigotos. Por otra parte, los estudios de adopción también serían inútiles para conseguir este propósito pero, por el momento, no se ha publicado ninguno en relación a los trastornos de ansiedad.

Los primeros estudios de gemelos de pacientes con un trastorno de ansiedad incluyeron un grupo mixto de pacientes con ansiedad. Estos estudios mostraban una mayor tasa de concordancia para el trastorno de ansiedad entre los gemelos monocigotos que entre los dicigotos, hallazgo que apunta hacia un predominio de la influencia genética sobre la ambiental. Más recientemente, Torgersen (1983) condujo un estudio con 32 gemelos monocigotos y 53 dicigotos. Los trastornos de ansiedad con crisis de angustia eran cinco veces más frecuentes en los gemelos monocigotos que en los dicigotos. De todos modos, la tasa de concordancia absoluta en los gemelos monocigotos era del 31%, lo cual sugiere que los factores no genéticos tienen un papel importante en el desarrollo de la enfermedad. En este mismo estudio, no se encontró una diferencia en la tasa de concordancia entre monocigotos y dicigotos para el TAG. Por otra parte, Kendler y sus colaboradores (1992a), también estudiaron el TAG en mujeres gemelas y llegaron a la conclusión de que el componente familiar de este trastorno era casi completamente genético, con un factor de heredabilidad del 30% aproximadamente.

Incluso los estudios con gemelos están abiertos a la discusión, puesto que en ellos se asume que los padres tratan igual a los gemelos idénticos que a los gemelos fraternos. Una prueba más definitiva del componente genético en una enfermedad psiquiátrica puede derivarse de los estudios en que se compara la tasa de concordancia en los gemelos idénticos y no idénticos que han sido adoptados, separados de sus padres biológicos y criados en distintos hogares. Hasta la fecha no se han publicado estudios de este tipo para el trastorno de ansiedad. En un principio, los estudios genéticos moleculares sobre las crisis de angustia en amplios linajes multigeneracionales parecían muy prometedores. Sin embargo, en los últimos años se han descartado varios marcadores genéticos y supuestos genes candidatos. Actualmente continua investigándose activamente en este área tan prometedora y, de hecho, hasta la fecha, existen más pruebas de heredabilidad en las crisis de angustia que en el trastorno de ansiedad generalizada.

Teorías psicodinámicas

En esta subsección presentamos los principales puntos de referencia en la evolución de las teorías psicodinámicas sobre la ansiedad y las crisis de angustia y su relación con los recientes avances biológicos. El lector interesado en profundizar en exposiciones y críticas más amplias de las teorías psicoanalíticas encontrará referencias interesantes (Cooper, 1985; Michels y col., 1985; Nemiah, 1988). En la tabla 14-6 se resumen las teorías psicológicas sobre las crisis de angustia.

TABLA 14-6. TEORÍAS PSICOLÓGICAS DE LA ANGUSTIA

Teoría psicodinámica (no hace una distinción cualitativa entre la ansiedad y la angustia).

Primera teoría de Freud sobre la neurosis de ansiedad: transformación fisiológica directa de la energía sexual no descargada.

Segunda teoría de Freud de la señal de ansiedad: la ansiedad es una señal de la existencia de un conflicto intrapsíquico dirigido al ego.

Ansiedad de separación: aumento de la vulnerabilidad psicológica a la separación.

Teoría conductual

Aparejamiento de un estímulo no condicionado con un estímulo condicionado, que produce una respuesta condicionada.

Teoría cognitiva

Malinterpretación cognitiva catastrófica de las sensaciones físicas incómodas y del afecto.

Primera teoría de Freud sobre la neurosis de ansiedad (id o ansiedad de impulsión). En sus primeras hipótesis sobre el origen de la ansiedad, Freud (1895a 1984/1962) postulaba que la ansiedad procedía de la transformación directa de la energía libidinosa en los síntomas somáticos de la ansiedad, sin mediación de los mecanismos psíquicos. Basaba esta formulación en el tipo de prácticas y experiencias sexuales de sus pacientes ansiosos, que se caracterizaban por un estado perturbado de excitación y continencia y por la práctica del coitus interruptus. Este tipo de ansiedad la denominó «ansiedad real» frente a la psiconeurosis, debido a la ausencia de intervención de los procesos psíquicos. Actualmente, a la ansiedad derivada de la urgencia abrumadora de los impulsos instintivos se la denomina *id* o *ansiedad de impulsión*.

En los años siguientes, Freud empezó a modificar esta teoría. A pesar de que mantuvo el dogma básico de que la ansiedad provenía de la energía sexual no descargada, no mantuvo la necesidad de que existieran barreras externas tales como las disfunciones sexuales. De acuerdo con el desarrollo de su teoría topográfica de la mente, la ansiedad era el resultado de los impulsos sexuales prohibidos del subconsciente y reprimidos por el preconscious.

Teoría estructural y conflicto intrapsíquico. Hacia 1926, con la llegada de la teoría estructural de la mente, la teoría de la ansiedad de Freud sufrió una gran transformación (Freud 1926/1959). Según Freud, la ansiedad es un afecto que pertenece al ego y actúa como una señal de alerta de peligro interior para el ego. El peligro proviene del conflicto intrapsíquico entre los impulsos instintivos del id, las prohibiciones del superego y las demandas reales externas. La ansiedad actúa como una señal para que el ego movilice los mecanismos de represión y otras defensas que contrarresten la amenaza para el equilibrio intrapsíquico. Para evitar esta peligrosa situación, aparecen la inhibición y los síntomas neuróticos que permiten solamente una gratificación parcial de los deseos instintivos, frenando así la alerta ansiosa. En la teoría revisada, la ansiedad conduce a la represión en lugar de lo contrario.

El *modelo del conflicto intrapsíquico de la ansiedad* constituye uno de los dogmas principales de la teoría psicoanalítica contemporánea. Los teóricos psicoanalistas posteriores a Freud, como Melanie Klein (1948) y Joachim Flescher (1955), contribuyeron con sus aportaciones a la comprensión psicodinámica del origen de la ansiedad. Así como Freud se concentró en el papel de los impulsos sexuales y del conflicto edípico en la génesis de la ansiedad, estos otros teóricos centraron la atención en el papel de los impulsos agresivos y de la dinámica *preedípica* en la génesis de este estado.

A pesar de que las teorías psicoanalíticas no son aceptadas universalmente por los psiquiatras de hoy en día, siguen siendo un instrumento valioso para la comprensión y el tratamiento de por lo menos algunos pacientes. Es de señalar que la teoría de Freud de la formación de la ansiedad no es incompatible con las teorías biológicas de la ansiedad. Aunque el primer modelo de la ansiedad de Freud fue eclipsado por el modelo del conflicto, las modernas teorías biológicas sobre las crisis de angustia presentan muchas reminiscencias de esta formulación fisiológica original. Es más, Freud mantuvo en numerosas ocasiones que la predisposición biológica a los síntomas psiquiátricos operaba indudablemente en la mayoría de situaciones y que los factores constitucionales jugaban un papel en la adopción de unos síntomas neuróticos en particular en distintos pacientes.

De hecho, la teoría psicoanalítica no nos sirve para explicar los determinantes de las distintas formas específicas en que se manifiestan los síntomas ansiosos. Algunos pacientes tienen crisis de ansiedad, otros tienen formas de ansiedad más crónicas, otros tienen fobias, obsesiones o compulsiones. Con el fin de reconciliar esta impredecibilidad con la teoría psicodinámica clásica, se ha postulado que los pacientes con conflictos inconscientes y con una predisposición neuronal para las crisis de angustia manifestarán su ansiedad en esta forma, mientras que los individuos sin esta predisposición neuronal presentarán formas más leves de ansiedad (Nemiah, 1981).

La expansión de la teoría psicodinámica a lo largo de las décadas ha dado lugar a la elaboración de distintas formas de ansiedad y ha recibido una atención creciente: ansiedad de aniquilación (de fusión o persecutoria), ansiedad de separación, ansiedad por la pérdida del amor de otro, ansiedad de castración, ansiedad del superego, y ansiedad del id. En particular, el énfasis en la dinámica preedíptica y la investigación en el desarrollo de la infancia, han provocado la aparición de las vanguardistas teorías del vínculo, la importancia de la negociación del temor ubicuo a la pérdida de objeto y el papel central de la ansiedad de separación en la génesis de psicopatología.

Ansiedad de separación. Al principio de la década de los sesenta, D.F. Klein (1964) propuso una explicación etiológica para la agorafobia y las crisis de angustia. Según esta teoría, en este tipo de pacientes habría una alteración de la función del substrato biológico subyacente a la ansiedad de separación humana normal. Basándose en el trabajo de Bowlby (1973), D.F. Klein (1981) aventuró la idea de que el vínculo de una cría sea animal o humana a su madre no es simplemente una respues-

ta aprendida, sino que está genéticamente programada y determinada biológicamente. En esta línea, es de destacar que del 20 al 50% de los adultos con agorafobia y con un trastorno de angustia tienen antecedentes de haber sufrido angustia de separación patológica, a menudo en la forma de fobia escolar, cuando eran niños. Además, la primera crisis de angustia en la historia de un paciente que desarrolla un trastorno de angustia es precedida algunas veces por una pérdida real o por la amenaza de una pérdida de una relación estrecha. Un estudio sistemático ha puesto de manifiesto que el número y la gravedad de acontecimientos vitales relacionados con una pérdida—era mayor en los pacientes que se estrenaban en el trastorno por crisis de angustia que en los controles sanos (Faravelli y Pallanti, 1989).

Las crías de los animales, cuando son separadas de sus madres, muestran su ansiedad por una serie de chillidos llamados *vocalizaciones de angustia*. Se ha visto que la imipramina bloquea las vocalizaciones de angustia en los perros (Scott, 1974) y en los monos (Suomi y col., 1978). Tal y como expondremos más adelante, la imipramina es un fármaco muy efectivo en el tratamiento de las crisis de angustia de los adultos. Partiendo de la hipótesis del vínculo entre las crisis de angustia de los adultos y la angustia de separación de la infancia, Gittelman-Klein y Klein (1971) llevaron a término un estudio del tratamiento de la fobia escolar con imipramina. En estos niños, el miedo a la separación de sus madres suele ser la base de su rechazo a acudir a la escuela. El fármaco probó su eficacia para conseguir que los niños regresaran a la escuela. En relación a este hecho, Weissman y sus colaboradores (1984) hallaron un aumento del riesgo a padecer ansiedad de separación en los hijos de padres con un trastorno de angustia.

En consecuencia, parece probado que el mismo fármaco que reduce las protestas por angustia en los mamíferos también disminuye la angustia de separación en los niños y bloquea las crisis de pánico de los adultos. Este hecho confirma el lazo entre la angustia de separación y las crisis de angustia en los humanos. Si la imipramina actúa en las crisis de angustia, y si la angustia de separación está relacionada con la agorafobia, por qué motivo la imipramina es eficaz en la fobia escolar? Por otro lado, los pacientes con fobia escolar no tienen crisis de angustia espontáneas. Tal vez tanto las crisis de angustia como el trastorno de angustia con agorafobia estén ligados a un mecanismo de alteración en la separación respondiente a la imipramina. Podría ocurrir que los pacientes adultos con crisis de angustia solamente, no recordaran grados leves de angustia de separación cuando eran niños.

Nosotros hemos constatado en cierto número de niños, actualmente crecidos, que habían tenido angustia de separación de niños y no lo recordaban una vez adultos (D.F. Klein, comunicación personal, 1986).

Los psicoanalistas actuales, como respuesta a esto, han propugnado que los modelos neurofisiológicos y etiológicos del mecanismo de separación y pánico puede ser innecesariamente reduccionistas (Michels y col., 1985). Estos autores han recalado una inconsistencia entre la conceptualización de las crisis de angustia como «espontáneas» y las historias frecuentemente informadas de ansiedad infantil por separación, sentenciando que las dificultades psicológicas que se presentan en la separación pueden jugar un papel en la vulnerabilidad subsecuente al pánico. Por otro lado, los psicoanalistas contemporáneos han dado más crédito al papel de los substratos biológicos en la génesis de los síntomas de ansiedad como mínimo en los pacientes que «han desarrollado su estructura ansiosa de la personalidad secundariamente a una desregulación biológica importante», por lo que «aunque se puedan hallar detonantes psicológicos de la ansiedad, el umbral de la misma es lo suficientemente bajo en estos pacientes para que no sea útil observar el suceso psicológico como etiológicamente significativo» (Cooper, 1985, p. 1398).

Teorías del aprendizaje

Los teóricos conductuales o del aprendizaje sostienen que la ansiedad viene condicionada por el temor a determinados estímulos ambientales. Si cada vez que un animal de laboratorio aprieta una palanca recibe una descarga eléctrica nociva, el hecho de apretar la palanca se convierte en un estímulo condicionado que precede al incondicionado (descarga eléctrica). El estímulo condicionado provoca una respuesta condicionada en el animal, la ansiedad, que evita el contacto posterior con la palanca y consecuentemente la descarga eléctrica. El éxito en la evitación del estímulo incondicionado refuerza la conducta evitante y disminuye el nivel de ansiedad.

Análogamente, podemos decir que las crisis de angustia son respuestas condicionadas a situaciones temidas. Por ejemplo, los niños aprenden que si su madre está ausente (el estímulo condicionado) tendrán hambre (el estímulo incondicionado) y aprenden a estar ansiosos automáticamente cuando su madre no está presente (la respuesta condicionada). La ansiedad puede persistir incluso cuando los hijos son suficientemente mayores para alimentarse por sí mismos. Para poner otro ejemplo, una situación de amenaza para la vida (p. ej., derrapar con el coche en una tormenta de nieve),

se simultanea con la experiencia de una taquicardia (estímulo condicionado) y un estado de gran ansiedad. Mucho tiempo después del accidente, la taquicardia producida durante un ejercicio intenso o por un contratiempo puede provocar la respuesta condicionada de una crisis de angustia.

Pueden realizarse varias objeciones a esta teoría. En primer lugar, aunque en algunos pacientes el inicio del trastorno de angustia coincide con situaciones traumáticas, tales como una alteración del tiroides, una intoxicación por cocaína, o un suceso que amenace la vida, en otros muchos pacientes no se encuentra ningún trauma desencadenante. En el caso de los pacientes con un TAG todavía es más difícil encontrar un acontecimiento precipitante que tenga sentido como estímulo condicionado. También hay que tener en cuenta que la mayoría de respuestas condicionadas en los animales de laboratorio se extinguen si no son reforzadas al menos de forma intermitente. Presumiblemente, los pacientes con un trastorno de angustia o con un TAG no sufren los sucesos traumáticos de forma repetida y por lo tanto, deberían ser capaces de «desaprender» su ansiedad y sus crisis de angustia, aunque esta situación no se observa en la clínica. Por consiguiente, a pesar de que las teorías del aprendizaje están bien fundamentadas en la investigación con animales de experimentación, no parece que puedan explicar la patogénesis de los trastornos de ansiedad en los humanos.

Curso y pronóstico

El curso de la enfermedad sin tratamiento es altamente variable. En el momento actual, no existe un medio fiable de saber si un paciente desarrollará o no, por ejemplo, una agorafobia. La enfermedad parece seguir un curso fluctuante con recuperaciones espontáneas seguidas, meses o años más tarde, de una recaída. En el peor de los casos, algunos pacientes se recluyen en su hogar durante décadas.

El tratamiento, descrito en detalle más abajo, dirigido al bloqueo de los ataques espontáneos está indicado en cualquier momento de la evolución de la enfermedad en que ocurran dichos ataques. Los resultados suelen ser espectaculares. El bloqueo farmacológico precoz de las crisis de angustia, antes de que la evitación fóbica se convierta en un *modus vivendi* inalterable, suele conseguir la remisión completa. Incluso al cabo de unos años de enfermedad, la interrupción farmacológica de las crisis puede terminar con la ansiedad anticipatoria y las fobias sin ningún otro tratamiento.

De todos modos, un gran número de pacientes con evitación fóbica importante continúan con miedo a enfrentarse a las situaciones temidas des-

pués del bloqueo de las crisis de angustia. Tales pacientes requieren otras formas de intervención que se describen en otro capítulo de este libro.

En un estudio se pudo observar una mayor incidencia de muerte cardiovascular prematura y de suicidio entre los pacientes con un trastorno de angustia comparados con los controles normales (Coryell y col., 1982). Todos los pacientes estudiados habían sido hospitalizados en un momento dado, lo cual permite suponer que se trataba de un grupo de pacientes más grave de lo habitual en la práctica clínica. La posible relación entre el pánico y la muerte prematura ha recibido una atención más sistematizada en las últimas investigaciones, lo cual ha conducido a hallazgos muy interesantes.

El aumento en la tasa de muerte por enfermedad cardiovascular descrito en el estudio de Coryell y sus colaboradores ha sido parcialmente apoyado por un estudio epidemiológico realizado por Weissman y su grupo (1990). En este estudio se observó que los pacientes con un trastorno de angustia poseían un riesgo significativamente mayor de sufrir infartos que los pacientes con otro tipo de enfermedad psiquiátrica, aunque en este trabajo se han observado varias limitaciones metodológicas. Es importante recalcar que estos riesgos médicos no son siempre evidentes para los médicos que visitan a los pacientes en su status habitual bajo tratamiento por el trastorno de angustia. En la mayoría de los pacientes, la exploración médica es anodina. La única alteración cardiovascular que se presenta en un alto porcentaje de estos pacientes es el prolapso de la válvula mitral. Esta asociación podría proporcionar una explicación para la alta incidencia de muerte por enfermedad cardiovascular en los pacientes con un trastorno de angustia; sin embargo, el prolapso de la válvula mitral no es en sí mismo una causa corriente de muerte prematura o de morbilidad importante. Otra explicación posible para este aumento de los riesgos cardiovasculares y cerebrovasculares podría estar relacionado con su estilo de vida. Estos pacientes tienden a tener una vida sedentaria, observándose en algunos de ellos que el ejercicio físico vigoroso precipita sus crisis de angustia y en consecuencia evitan cualquier tipo de ejercicio. El alto consumo de cigarrillos, el alcoholismo y las dietas pobres también pueden contribuir al aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular en este tipo de pacientes. Alternativamente, también se ha observado que tanto la dilatación ventricular izquierda como el aumento del riesgo de la enfermedad tromboembólica pueden influir en esta asociación (Weissman y col., 1990).

La supuesta asociación entre el trastorno por angustia y el aumento del riesgo de suicidio ha sido un foco de atención durante estos últimos años.

Anteriormente se creía que esta asociación podría ser debida al hecho de que los pacientes con un trastorno de angustia son más propensos que la población normal a sufrir un trastorno depresivo y al alcoholismo en algún momento de sus vidas, y esto en parte aún se puede considerar válido. Sin embargo, Allgulander y Lavori (1991) realizaron un importante estudio retrospectivo en Suecia, hallando un aumento del riesgo de suicidio en los pacientes con un trastorno de angustia sin evidencia de otros diagnósticos comórbidos. Los datos epidemiológicos apoyan estos resultados. En el estudio ECA, la tasa a lo largo de la vida de los intentos de suicidio en las personas con un trastorno de angustia no complicado fue del 7%, cifra aproximadamente igual al 7,9% que se observa en los pacientes con un trastorno depresivo no complicado (Johnson y col., 1990). El estudio ECA también documentó una variedad de aspectos frecuentemente descuidados de la importante morbilidad asociada con el trastorno de angustia (Markowitz y col., 1989). Actualmente no se sabe exactamente cómo puede conducir el trastorno de angustia al suicidio. Se puede especular que una mala calidad de vida, producida por un sentimiento subjetivo de mala salud, dependencia financiera y disfunción social y laboral, pueden conducir a una desmoralización y a un desespero que aumenta el riesgo suicida. En resumen, actualmente debemos estar mucho más atentos para observar los riesgos mórbidos y mortales que parecen estar asociados con el trastorno de angustia puro.

En contraste con el trastorno de angustia, nuestra capacidad para realizar una descripción clínica completa del TAG es limitada. Gran parte de lo que sigue es provisional y precisa ser completado por varios estudios de investigación.

No hay un suceso singular y abrumador que lleve al paciente con un TAG a buscar ayuda. En general estos pacientes llegan al cabo del tiempo a la conclusión de que su experiencia de tensión, hiperactividad, preocupación y ansiedad crónicas no es normal. A menudo, suelen decir que en su vida no ha habido un solo momento que recuerden en el que no estuvieran ansiosos.

En un estudio de un número reducido de pacientes, el TAG resultó ser una perturbación más crónica que el trastorno de angustia (Raskin, 1982) con menos períodos de remisión espontánea.

También es común la presencia de síntomas disfóricos moderados asociados al TAG. Aunque no presente todo el abanico de signos vegetativos, ni la anhedonia ni la disforia no reactiva característicos del trastorno depresivo, al paciente con un TAG expresa un sentimiento de frustración, disgusto con su vida, desmoralización y desesperanza. Se ha dicho que el abuso de alcohol, de barbitúricos y de

medicación ansiolítica es común en este grupo de pacientes. Existe un importante solapamiento entre el TAG y la depresión crónica. Breslau y Davis (1985) demostraron que si el TAG persiste durante seis meses, tal como requieren la definición del DSM-III-R y la del DSM-IV, la comorbilidad con el trastorno depresivo es muy elevada. Además, algunos pacientes con un TAG tienen antecedentes de crisis de angustia ocasionales en el pasado.

Actualmente no poseemos información suficiente respecto a la edad real de inicio de esta enfermedad, de su historia natural ni de su pronóstico.

Diagnóstico

Signos físicos y conducta

Se realiza el diagnóstico de trastorno de angustia cuando un paciente experimenta crisis de angustia que son discretas y espontáneas, y que van seguidas por un período de un mes en el que se observa de forma persistente anticipación ansiosa o cambios conductuales. Estas crisis de angustia se caracterizan por la aparición súbita de un estado creciente de ansiedad y temor al que se añade la presencia de por lo menos cuatro síntomas físicos. Por último, estos ataques no son secundarios a un factor orgánico conocido o a otra enfermedad mental.

El diagnóstico de TAG se lleva a cabo cuando un paciente experimenta un estado de ansiedad o preocupación excesiva durante un mínimo de seis meses. También deben estar presentes tres de los seis síntomas físicos. Finalmente, la ansiedad crónica no es secundaria a ningún otro trastorno del Eje I ni a un factor orgánico específico.

No siempre el diagnóstico de estos trastornos es obvio, ya que existen varios trastornos psiquiátricos y médicos que pueden confundirse con ellos (ver la Tabla 14-7).

TABLA 14-7. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL PSIQUIÁTRICO Y MÉDICO DEL TRASTORNO DE ANGUSTIA

<i>Psiquiátrico</i>	
Trastorno de ansiedad generalizada	Trastorno de despersonalización
Trastornos depresivos	Trastornos somatomorfos
Esquizofrenia	Trastornos del carácter
<i>Médico</i>	
Hipertiroidismo	Feocromocitoma
Hipotiroidismo	Hipoglicemia
Hiperparatiroidismo	Vértigo auténtico
Prolapso de la válvula mitral	Síndrome de abstinencia a una droga
Insuficiencia coronaria	Síndrome de abstinencia al alcohol

Diagnóstico diferencial

Otras enfermedades psiquiátricas. Aunque los trastornos orgánicos que pueden imitar un trastorno de ansiedad pueden ser descartados fácilmente, los trastornos psiquiátricos que producen una ansiedad patológica pueden hacer difícil el diagnóstico diferencial del trastorno de angustia o del TAG. El problema de diagnóstico diferencial más importante se produce entre el trastorno primario por ansiedad y la depresión.

Los pacientes depresivos suelen manifestar signos de ansiedad y agitación e incluso pueden tener claras crisis de angustia. Por otro lado, los pacientes con un TAG o con un trastorno de angustia, si permanecen mucho tiempo sin tratamiento, se desmoralizan progresivamente a medida que el impacto de la enfermedad restringe su capacidad para disfrutar de una vida normal. Esta situación se complica aún más por el hecho, presente en algunos aunque no todos los estudios, de que los pacientes con un trastorno de ansiedad tienen más antecedentes familiares de trastorno afectivo que la población normal.

Aunque la diferenciación entre ansiedad y depresión puede ser difícil hasta para el médico más experto, existen algunos puntos de ayuda. Los pacientes con un TAG o con un trastorno de angustia no presentan, generalmente, todo el abanico de síntomas vegetativos que se observan en la depresión. Por ejemplo, los pacientes ansiosos suelen tener problema en iniciar el sueño, pero no presentan un despertar precoz, no suelen perder el apetito ni su capacidad de concentración. En el trastorno de ansiedad no es corriente la variación diurna del estado de ánimo. Quizá lo más importante es que la mayoría de pacientes ansiosos no pierden la reactividad del humor como les ocurre a los depresivos endógenos.

De mayor dificultad es la distinción entre la depresión atípica y los trastornos de ansiedad debido a la ausencia de los síntomas más endógenos en la depresión atípica. No obstante, aunque los pacientes con depresión atípica conservan la reactividad del humor, tienden a hundirse más rápidamente que los ansiosos. Frecuentemente las crisis de angustia coexisten con la depresión atípica y este hecho aumenta la respuesta positiva a los inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO) de los pacientes con depresión atípica (Liebowitz y col., 1984b).

El orden en la presentación de los síntomas distingue también la ansiedad de la depresión. En los casos con un trastorno de angustia o con un TAG, los síntomas ansiosos suelen preceder a cualquier alteración seria del estado de ánimo. Los pacientes pueden recordar haber empezado con las crisis de

angustia y poco a poco entrar en un estado de desmoralización y finalmente de depresión. En cambio, en la depresión los pacientes experimentan primero la disforia y posteriormente los síntomas de ansiedad. En cualquier caso, el trastorno de angustia puede complicarse con una depresión mayor secundaria y viceversa.

Algún otro trastorno psiquiátrico plantea el diagnóstico diferencial con el trastorno de angustia y el TAG. Los pacientes con un trastorno de somatización se quejan de diversas dolencias y molestias que no son confirmadas por la exploración física ni por los análisis de laboratorio. Debido a su constante preocupación, pueden parecer pacientes con un TAG, pero se distinguen de éstos porque su preocupación se centra casi exclusivamente en las molestias físicas. A diferencia de los pacientes con un trastorno de angustia, los pacientes con un trastorno de somatización no presentan sus problemas físicos de forma episódica y en ataques sino que lo hacen de forma constante.

Los pacientes con un trastorno de despersonalización sufren episodios de desrealización/despersonalización sin los otros síntomas de una crisis de angustia. No obstante, las crisis de angustia van acompañadas con cierta frecuencia de las vivencias de despersonalización y de desrealización. A pesar de que los pacientes con un trastorno de angustia suelen temer perder el autocontrol o volverse locos, los trastornos psicóticos no forman parte de la evolución del trastorno de ansiedad. Tranquilizar al paciente en este aspecto es un primer paso para un tratamiento con éxito.

No hay duda de que algunos pacientes con un trastorno de ansiedad abusan del alcohol y de otras drogas ilícitas con efecto sedante en un intento de automedicarse (Quintkin y Rabkin, 1982). En un estudio, un grupo de alcohólicos con antecedentes de trastorno de angustia, tras la conveniente desintoxicación, fue tratado farmacológicamente para el bloqueo de las crisis de angustia (Quitkin y Rabkin, 1982). Estos pacientes no reiniciaron el consumo de alcohol una vez se eliminaron las crisis de angustia. En consecuencia, en todo paciente con abuso de sustancias tóxicas debería evaluarse la posibilidad de que hubieran iniciado su enfermedad con crisis espontáneas de trastorno de angustia o de trastorno de ansiedad. Tal y como expondremos más adelante en este capítulo, la fobia social se asocia a menudo con el alcoholismo en su inicio, mantenimiento o recaída.

Hipertiroidismo o hipotiroidismo. Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden manifestarse solamente por la presencia de síntomas de ansiedad. Por esta razón, se impone un análisis rutinario de la función tiroidea, incluyendo la eva-

luación del nivel de hormona estimulante del tiroides, en todos los pacientes que se quejan de ansiedad. En cualquier caso, debe tenerse en cuenta que la enfermedad del tiroides puede actuar como desencadenante del trastorno de angustia, por lo que, incluso ante una disfunción tiroidea primaria, es preciso tratar las crisis de angustia de forma específica cuando están presentes.

Cardiopatías. Durante varios años ha existido mucho interés en el estudio de la relación entre las crisis de angustia y el prolapso de la válvula mitral. Habitualmente, el prolapso de la válvula mitral es un afección benigna, y diversos investigadores han puesto de manifiesto que es más frecuente en los pacientes con un trastorno de angustia que en el resto de la gente. No obstante, el estudio de los pacientes con un prolapso de la válvula mitral conocido no ha revelado una frecuencia mayor de trastorno de angustia en ellos que en la población general.

Aunque los pacientes con un prolapso de la válvula mitral se quejan ocasionalmente de palpitaciones, dolor precordial, sensación de mareo y fatiga, no es frecuente que presenten una crisis de angustia completa. En la Tabla 14-8 se presenta una comparación de los síntomas que aparecen en el prolapso de la válvula mitral y en el trastorno de angustia. Los pacientes con un trastorno de angustia con o sin prolapso de la válvula mitral son parecidos en muchos aspectos importantes. El tratamiento de las crisis de angustia funciona independientemente de la presencia del prolapso de la válvula, y los pacientes que tienen ambos tras-

TABLA 14-8. COMPARACIÓN DE LOS SÍNTOMAS DEL PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL CON LOS DEL TRASTORNO POR ANGUSTIA

<i>Síntomas</i>	<i>Prolapso de la válvula mitral</i>	<i>Trastorno de angustia</i>
Fatiga	+	—
Disnea	+	++
Palpitaciones	++	++
Dolor torácico	++	+
Síncope	+	—
Sofocación	—	++
Mareo	—	++
Desrealización	—	++
Oleadas de frío/calor	—	++
Sudoración	—	++
Desmayo	—	++
Temblor	—	++
Miedo a morir, a volverse loco o a perder el control	—	++

Nota: + = ocasionalmente; ++ = presente a menudo; = raramente presente.

tornos son tan sensibles a la infusión de lactato sódico como los que sólo tienen un trastorno de angustia. Algunos autores han especulado sobre la posibilidad de que el prolapso de la válvula mitral y el trastorno de angustia representen manifestaciones de un mismo trastorno subyacente de la función del sistema nervioso autónomo (Gorman y col., 1981). Otros autores han sugerido que las crisis de angustia podrían causar el prolapso de la válvula mitral mediante la generación de estados intermitentes de altos niveles circulantes de catecolaminas y taquicardia (Mattes, 1981). Se ha descrito la desaparición del prolapso de la válvula mitral si se mantiene el trastorno de angustia bajo control (Gorman y col., 1981).

Lo cierto es que la presencia del prolapso de la válvula mitral en los pacientes con un trastorno de angustia es poco relevante de cara a la clínica o al pronóstico y al manejo terapéutico de las crisis. Está por ver qué puede aportarnos respecto a la etiología de las crisis de angustia, aspecto que actualmente está en período de investigación.

Otras enfermedades médicas. El hiperparatiroidismo se manifiesta ocasionalmente con síntomas de ansiedad, por lo cual es necesaria la determinación del calcio sérico antes de que se realice el diagnóstico definitivo.

Diversas patologías cardíacas pueden presentarse inicialmente como síntomas de ansiedad, aunque en la mayoría de los casos el paciente se queja sobretodo de dolor torácico, de «brincos» del latido o de palpitaciones. Deben descartarse la cardiopatía isquémica y las arritmias, especialmente la taquicardia auricular paroxística, mediante el electrocardiograma.

El feocromocitoma es un tumor poco frecuente de la médula suprarrenal que segrega catecolaminas en accesos episódicos. Durante una fase activa, el paciente experimenta rubor, temblor y ansiedad. La presión sanguínea suele elevarse en la fase de secreción de catecolaminas pero no el resto del tiempo. Por lo tanto, una presión sanguínea normal no descarta la existencia del feocromocitoma. Si se sospecha esta patología, el diagnóstico puede realizarse mediante la determinación de la concentración de metabolitos de las catecolaminas en la orina recogida durante 24 horas. En un estudio realizado con pacientes con un feocromocitoma confirmado, aproximadamente la mitad cumplían con los criterios de los síntomas físicos de las crisis de angustia, aunque ninguno de ellos tenía un trastorno de angustia, debido a que no experimentaban terror durante los ataques ni desarrollaron anticipación ansiosa ni agorafobia (Starkman y col., 1990).

En la patología del nervio vestibular aparecen episodios de vértigo, sensación de mareo, náusea y ansiedad que simulan las crisis de angustia. En lugar de una sensación simplemente de mareo, estos pacientes suelen experimentar un vértigo real con la sensación de que los objetos del entorno giran a su alrededor. En estos casos debe realizarse una consulta otorrinolaringológica. Algunos pacientes con un trastorno de angustia se quejan principalmente de sensación de mareo e inestabilidad. Actualmente se está estudiando si estos pacientes forman un subgrupo diferenciado con una anomalía neurológica.

A pesar de que muchos pacientes creen que su trastorno de ansiedad puede ser reactivo a una hipoglicemia, no hay ninguna prueba científica de que este estado pueda ocasionar una perturbación psiquiátrica. La prueba de la tolerancia a la glucosa no ayuda a establecer que la hipoglicemia cause la ansiedad, ya que alrededor del 40% de la población normal presenta una cifra baja de glucosa en sangre cuando se realiza un test de tolerancia a la glucosa. El único medio convincente de probar esta hipótesis es hallar una hipoglicemia simultánea a los síntomas de ansiedad. Los estudios de pruebas de tolerancia a la insulina en los pacientes con un trastorno de angustia arrojan resultados negativos al respecto.

Tratamiento

Farmacoterapia

Antidepresivos. El efecto esencial en el tratamiento de los trastornos de angustia es el bloqueo de las crisis de pánico espontáneas. Para lograr este objetivo se han utilizado varios tipos de medicación, ofreciéndose un resumen de los tratamientos farmacológicos del trastorno por angustia en la Tabla 14-9. Las medicaciones más utilizadas y estudiadas son las del grupo de los antidepresivos tricíclicos, especialmente la imipramina. Otros tricíclicos, como la desipramina, también son efectivos, aunque no se han estudiado de un modo tan exhaustivo como la imipramina. La nortriptilina no ha sido estudiada de forma sistemática, pero a través de la experiencia clínica se ha observado que también es eficaz. La presencia de un estado de ánimo depresivo no es un predictor ni un requisito para que estos fármacos sean efectivos para bloquear una crisis de angustia. En la Tabla 14-10 se resumen los estudios controlados realizados con tricíclicos para el tratamiento de las crisis de angustia y/o del trastorno de angustia.

Cuando se instaure un tratamiento farmacológico a un paciente con un trastorno de angustia, es de importancia crucial explicarle que el fármaco bloqueará las crisis de angustia pero que no redu-

TABLA 14-9. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL TRASTORNO DE ANGUSTIA**Antidepresivos tricíclicos****Indicaciones generales:** Eficacia mejor establecida.*Imipramina:* mejor estudiada.*Desipramina:* poca tolerancia a los efectos secundarios anticolinérgicos.*Nortriptilina:* propensión a la hipertensión ortostática.**Inhibidores de la recaptación de serotonina****Indicaciones generales:** incapacidad de tolerar los tricíclicos; síntomas obsesivo-compulsivo comórbidos.*Clomipramina:* selectividad parcial para la serotonina y la noradrenalina.*Fluoxetina:* menor efecto secundario anticolinérgico que los tricíclicos.*Sertralina:* menor efecto secundario anticolinérgico que los tricíclicos.*Fluvoxamina:* eficacia establecida; menor efecto secundario anticolinérgico que los tricíclicos**Inhibidores de la monoamino-oxidasa****Indicaciones generales:** mala respuesta o intolerancia a los tricíclicos; síntomas depresivos atípicos comórbidos; síntomas comórbidos de fobia social.*Fenelzina:* más estudiada.*Tranilcipromina:* produce menos sedación.**Benzodiacepinas de potencia elevada****Indicaciones generales:** mala respuesta o intolerancia a los tricíclicos; ansiedad de anticipación importante o evitación fóbica.*Alprazolam:* más estudiado.*Clonazepam:* larga duración; dosificación menos frecuente, menos síndrome de abstinencia.

cirá necesariamente la ansiedad anticipatoria. En los pacientes que sufren una ansiedad grave, para poder reducir la anticipación ansiosa, puede ser útil que durante un corto espacio de tiempo tomen simultáneamente una benzodiacepina, que puede ser suprimida gradualmente y retirada a las semanas de haber iniciado el tratamiento con un fármaco antidepresivo.

Algunos pacientes con un trastorno de angustia muestran una hipersensibilidad inicial a los tricíclicos, quejándose de nerviosismo, agitación, una sensación de «aceleración» y de insomnio. Aunque estos síntomas son transitorios, ésta es una de las razones para que los pacientes opten por no tomar la medicación. Por lo tanto es recomendable en los pacientes con un trastorno de angustia empezar con dosis más bajas de antidepresivos que las que se utilizarían en los pacientes deprimidos.

Un régimen estándar empieza con una dosis de 10 mg de imipramina al acostarse, aumentando la dosis 10 mg cada dos días hasta alcanzar los 50 mg. La dosis puede administrarse en una sola toma. Si no se consigue el bloqueo con 50 mg, puede aumentar-

se la dosis a razón de 25 mg cada tres días o de 50 mg semanalmente hasta llegar a los 300 mg. La mayoría de pacientes necesitan 150 mg diarios de este fármaco, pero desafortunadamente es frecuente que se les inframedique. En algunos casos, puede ser precisa la administración de 300 mg de imipramina. En el caso de los pacientes con un trastorno de angustia que no responden a 300 mg/día de imipramina deben determinarse los niveles plasmáticos del tricíclico. En ocasiones los niveles plasmáticos pueden ser desproporcionadamente inferiores a los esperados, lo cual sugiere un rápido metabolismo o excreción, un problema de malabsorción o un mal cumplimiento de las instrucciones. Si el paciente presenta un exceso de efectos secundarios anticolinérgicos, puede utilizarse desipramina en lugar de imipramina. Los pacientes ancianos y aquellos que sean muy sensibles a la hipotensión ortostática deberían ser tratados con nortriptilina.

Los inhibidores de la monoamino oxidasa son igualmente efectivos que los antidepresivos tricíclicos en el tratamiento de las crisis de angustia. Tanto la fenelzina como la tranilcipromina tratan con éxito la angustia, aunque la fenelzina se ha estudiado de un modo más extenso. La fenelzina puede empezar a administrarse a razón de 15 mg diarios por la mañana. La dosis puede aumentarse en 15 mg cada 4 o 7 días según la tolerancia, hasta alcanzar los 60/90 mg diarios. Si preocupan la sedación o la ganancia de peso, entonces puede utilizarse la tranilcipromina, empezando con 10 mg diarios por la mañana, y aumentando 10 mg cada 4 días hasta llegar a 80 mg diarios. Los tricíclicos suelen preferirse a los IMAO debido a que no son necesarias las restricciones dietéticas y se evita el riesgo de crisis hipertensivas. Sin embargo, los IMAO son una opción a considerar en los pacientes que no toleran o no responden a los antidepresivos tricíclicos. Para los pacientes con una depresión atípica concomitante o con una fobia social, los IMAO pueden ser los fármacos de primera elección.

Algunos ensayos clínicos controlados y abiertos han mostrado que los inhibidores de la recaptación de la serotonina, como la clomipramina, la fluoxetina y la fluvoxamina, son también altamente efectivos en el tratamiento de las crisis de angustia. Los estudios controlados realizados con estos fármacos se resumen en la Tabla 14-11. Dada su elevada seguridad y su facilidad de administración comparada con la de los IMAO, los inhibidores de la recaptación de la serotonina pueden ser los fármacos de elección en los pacientes que no responden o que no toleran los antidepresivos tricíclicos. En presencia de síntomas obsesivo-compulsivos, éstos serían los fármacos de elección.

TABLA 14-10. ESTUDIOS CONTROLADOS SOBRE EL USO DE TRICÍCLICOS EN LA AGORAFOBIA CON CRISIS DE ANGUSTIA Y/O TRASTORNO POR ANGUSTIA

<i>Estudio</i>	<i>Composición de la muestra</i>	<i>Diseño</i>	<i>Dosis diaria^a</i>	<i>Duración</i>	<i>Resultado final</i>	<i>Limitaciones</i>
D. F. Klein (1964)	Muestra de pacientes ingresados mezclados (N = 331)	IMI vs. CPZ vs. P	IMI hasta 300 mg; CPZ hasta 1.200 mg	6 semanas	IMI superior a la CPZ o al P en la ansiedad fóbica	En la mitad de la muestra se hicieron los diagnósticos retrospectivamente
Zitrin y col., (1983)	Muestra de pacientes con mezcla de fobias (N = 218)	IMI + terapia conductual vs. IMI + terapia de apoyo vs. P + terapia conductual	IMI hasta 300 mg; dosis media de IMI de 204 mg	26 semanas	IMI superior al P en los agorafóbicos y en la mezcla de fobias con crisis de angustia, no en las fobias específicas sin crisis de angustia	Todos los pacientes recibieron también algún tipo de psicoterapia; la terapia conductual no incluyó la exposición
Zutrin y col. (1980)	Agorafobia con crisis de angustia (N = 76)	IMI + exposición in vivo vs. P + exposición in vivo	IMI hasta 300 mg	26 semanas	IMI superior al P en las crisis de angustia, en la fobia primaria y en el resultado global; la depresión fue un predictor negativo para la IMI	No se trató a ningún paciente sin terapia conductual concomitante; no se hace relación de las dosis reales
Sheehan y col. (1980)	Crisis de angustia más fobias (N = 57)	IMI vs. PHEN vs. P	IMI hasta 150 mg; Phen hasta 45 mg	12 semanas	Ambos fármacos superiores al P; PHEN superior a la IMI en 2 de cada 13 pacientes; la depresión no fue predictor de respuesta	Dosis modestas; psicoterapia para todos los pacientes; tamaño de la muestra limitado si se comparan dos grupos con fármacos activos; valoración limitada de las crisis
Mc Nair y Kahn (1981)	Agorafobia y otras fobias con crisis de angustia (N = 57)	IMI vs. CDX	IMI hasta 200 mg; CDX hasta 80 mg; dosis media de IMI 132 mg, de CDX 55 mg	8 semanas	Superioridad de la IMI en las crisis de angustia y en la depresión	Dosis modestas; no se da la proporción de pacientes que respondieron al tratamiento
Marks y col. (1983)	Agorafobia (N = 45)	Diseño 2 × 2: IMI vs. P + exposición vs. relajación; todos los pacientes realizaron auto-exposición en casa	IMI hasta 200 mg; dosis media de IMI 124 mg (6.ª sem); IMI 158 mg (14.ª sem)	28 semanas	No hubo un efecto significativo de la IMI; gran mejoría del 74% con IMI vs. mejoría del 55% con P	Dosis modestas; la terapia concomitante incluye fracasos méritos previos; entre las retiradas del tratamiento se incluye a dos pacientes de rápida respuesta a la IMI; no se refiere el resultado en relación a la dosis de IMI; el tamaño limitado de la muestra favorece la posibilidad de error tipo 2
Telch y col. (1985)	Agorafobia con crisis de angustia (N = 37)	IMI + no exposición vs. IMI + exposición; el grupo de no exposición recibió instrucciones de antiexposición durante las primeras 8 semanas	Dosis media a la 8.ª sem de 183-197 mg/día; a la sem 26 dosis media de 179 mg-181 mg/día	26 semanas	En las semanas 8 y 26; IMI + exposición superior a P + exposición y a IMI + no exposición; efectos débiles anticrisis de la IMI sin exposición concomitante	Posible error tipo 2 debido al pequeño tamaño de la muestra para cada grupo terapéutico; aumento de la frecuencia de crisis en el grupo de IMI + no exposición durante las semanas 8 y 26 por razones inexplicadas, posiblemente debido a las dosis escasas y a pocas visitas de farmacoterapia

TABLA 14-10. ESTUDIOS CONTROLADOS SOBRE EL USO DE TRICÍCLICOS EN LA AGORAFOBIA CON CRISIS DE ANGUSTIA Y/O TRASTORNO POR ANGUSTIA (continuación)

<i>Estudio</i>	<i>Composición de la muestra</i>	<i>Diseño</i>	<i>Dosis diaria^a</i>	<i>Duración</i>	<i>Resultado final</i>	<i>Limitaciones</i>
Mavissakalian y Michaelson (1986a)	Agorafobia con crisis de angustia (N = 63)	Diseño 2 x 2: IMI vs. P + terapia de grupo de exposición in vivo vs. discusiones de práctica programada; todos los pacientes realizaron auto-exposición en casa	Hasta 200 mg de IMI; dosis media diaria 130 mg; sesiones semanales de terapia en grupo	12 semanas	IMI superior al P; no diferencias significativas entre el grupo de exposición in vivo y el de práctica programada; dosis de alrededor de 150 mg/día de IMI se asocian a una buena respuesta en el 75% de los pacientes	Evaluación atípica de las crisis (crisis de angustia o síntomas de ansiedad en los últimos 3 días sin causa obvia o crisis de angustia espontánea en el hogar); dosis media de IMI baja
Mavissakalian y Michaelson, inicial (1986b)	Igual a la anterior	Igual al anterior	Retirada de las drogas a ciegas durante 12-14 días tras la respuesta terapéutica	1 mes de seguimiento del estudio anterior	Continuó la superioridad de la IMI sobre el P; el grupo de exposición in vivo mejor que el de práctica programada	El seguimiento después del primer mes no fue con tratamiento a ciegas; el tratamiento subsiguiente no fue controlado
Munjack y col. (1985)	Agorafobia con crisis de angustia o con trastorno de angustia (N = 23)	IMI con asesor a ciegas vs. propanolol	Hasta 300 mg de IMI; hasta 160 mg de propanolol; dosis media de IMI de 126 mg	6 semanas de cada fármaco	Sin diferencias significativas entre la IMI y el propanolol; no relación significativa entre la dosis y el resultado en cada fármaco	Ni el médico ni el paciente eran ciegos al fármaco; no hubo control del grupo placebo; amplia retirada del tratamiento (15 de 38); 10 de cada 23 pacientes con IMI no llegaron a más de 150 mg/día; 7 de cada 23 pacientes con propanolol no tomaron más de 80 mg/día
Mavissakalian y Perel (1989)	Trastorno de angustia con agorafobia (N = 43)	IMI a dosis elevadas vs. IMI a dosis medias vs. IMI a dosis bajas vs. P	IMI a dosis elevadas (193 mg); IMI a dosis medias (94 mg); IMI a dosis bajas (38 mg) (medias)	8 semanas	Con IMI a dosis elevadas el 83% de los pacientes respondió bien a la angustia y el 67% de los pacientes respondió bien a la fobia	Retirada del tratamiento significativamente mayor en el grupo de IMI a dosis elevadas

Nota: IMI = Imipramina; CPZ = clorpromacina; PHEN = fenelcina; CDX = clordacepóxido; P = placebo.

^aÚltima semana del estudio; dosis máximas anotadas indicadas por «hasta»; las dosis reales administradas (cuando se conocían) indicadas por las dosis «medias».

Del mismo modo que los antidepresivos tricíclicos, la fluoxetina puede producir una sobreestimulación incómoda en los pacientes con crisis de angustia si se empieza a administrar a la dosis habitual de 20 mg/día. Por lo tanto, es recomendable empezar con una dosis de 5 mg/día, e ir aumentándola cada semana en 5 mg. Una dosis diaria de 20 mg es adecuada para la mayoría de los pacientes. La clomipramina se ha utilizado a dosis que varían entre los 25 y los 200 mg diarios, según la respuesta individual del paciente.

La remisión completa de las crisis de angustia mediante los antidepresivos normalmente requiere

entre 4 y 12 semanas de tratamiento. Posteriormente, la duración del tratamiento para la prevención de recaídas posteriores variará según el curso natural del trastorno de angustia. Este trastorno puede ser caracterizado como de curso crónico, con exacerbaciones y remisiones. En consecuencia, aún no se ha llegado a un acuerdo en cuanto a la duración del tratamiento. En un estudio prospectivo realizado por Noyes y sus colaboradores (1989) se ha observado que la mayoría de pacientes angustiosos tratados inicialmente con antidepresivos tricíclicos presentaban un pronóstico relativamente bueno cuando fueron seguidos durante unos pocos

TABLA 14-11. ESTUDIOS CONTROLADOS SOBRE EL USO DE INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE LA SEROTONINA EN LA AGORAFOBIA CON CRISIS DE PÁNICO Y/O TRASTORNO DE PÁNICO

<i>Estudio</i>	<i>Composición de la muestra</i>	<i>Diseño</i>	<i>Dosis diaria^a</i>	<i>Duración</i>	<i>Resultado final</i>	<i>Limitaciones</i>
Den Boer (1988)	Crisis de angustia con o sin evitación fóbica (N = 44)	FLX vs. MAP	FLX y MAP hasta 150 mg	6 semanas	FLX superior a MAP en las crisis de angustia, ansiedad general y pronóstico global	Dosis modestas; los efectos secundarios del grupo MAP sugieren un establecimiento muy rápido de la dosis final
Den Boer (1988)	Trastorno de angustia con evitación fóbica (N = 59)	FLX vs. PIT vs. P	FLX hasta 150 mg; RIT hasta 20 mg	8 semanas	FLX superior a RIT y P en las crisis de angustia, conducta evitante y ansiedad global	No contempla la posibilidad de que la ausencia de beneficios observada en la RIT sea causada por una sobrerregulación crónica
Evans y col. (1986)	Agorafobia con crisis de angustia (N = 44)	ZIM vs. IMI vs. P	ZIM e IMI hasta 150 mg	6 semanas	ZIM superior a IMI y P en la ansiedad y escalas fóbicas pero no en las puntuaciones globales	Dosis modestas; tasa elevada de abandonos (17/44); la pequeña muestra del grupo placebo tiende a producir un error de tipo II
Charney y Heninger (1986)	Agorafobia con crisis de angustia (N = 74)	TRAZ vs. IMI vs. ALP	TRAZ hasta 400 mg; IMI hasta 150 mg; ALP hasta 8 mg	8 semanas	IMI y ALP superiores a TAZ en la angustia, evitación fóbica, ansiedad generalizada y pronóstico global	Asignación a los grupos no aleatoria; tasa elevada de no cumplimiento (85%) en el grupo TRAZ
Mavissakalian y col. (1987)	Agorafobia con crisis de angustia o con trastorno de angustia (N = 11)	TRAZ vs. P (estudio ciego)	TRAZ 300 mg	8 semanas	Reducción estadísticamente significativa de la angustia y de los síntomas fóbicos a lo largo del tiempo	No se incluye en el análisis la tasa elevada de abandonos (9) secundaria a los efectos secundarios, lo cual puede inducir un error de tipo I

Nota: FLX = fluvoxamina; MAP = maprotilina; RIT = ritanseina; P = placebo; ZIM = zimeldina; IMI = imipramina; TRAZ = trazolona; ALP = alprazolam.

^a Última semana del estudio; dosis máximas anotadas indicadas por «hasta».

años, tanto si estaban tomando aún la medicación (60% de la muestra) como si ya la habían dejado (40% de la muestra). En un estudio menos optimista, controlado y prospectivo, se halló una tasa de recaída de las crisis de angustia muy elevada cuando se suspendía la imipramina a los 6 meses del inicio del tratamiento agudo. De todos modos, con una dosis de 80 mg diarios de imipramina pudieron evitarse las recaídas durante el año que duró el tratamiento de mantenimiento (Mavissakalian y Perel, 1992). Así pues, parece razonable que los pacientes tomen dosis completas de la medicación como mínimo durante seis meses a partir del episodio agudo para evitar las recaídas precoces. Pos

teriormente, los pacientes pueden tomar dosis reducidas de la medicación y ser visitados de forma periódica para valorar que la mejoría clínica persiste. Después, el médico puede intentar reducir de forma progresiva la dosis a lo largo de los meses y conseguir obtener una dosis mínima con la cual el paciente esté relativamente libre de los síntomas. En algunos pacientes es posible eliminar por completo la medicación. Otros pacientes pueden requerir un tratamiento de mantenimiento más crónico, especialmente debido a la morbilidad y a la mortalidad que se asocia con este trastorno.

Con respecto al TAG, los estudios preliminares han indicado que los antidepresivos tricíclicos

pueden ser también efectivos para el tratamiento de los pacientes con ansiedad crónica independientemente de la presencia de síntomas depresivos. Sin embargo, solamente en uno de los estudios realizados los pacientes fueron diagnosticados de forma específica como afectos por un TAG. En un estudio controlado que comparaba la imipramina y el alprazolam en el tratamiento específico del TAG, se halló una eficacia similar entre ambos fármacos, actuando la imipramina mejor sobre los afectos y cogniciones negativas y el alprazolam sobre los síntomas somáticos (Hoehn-Saric y col., 1988).

En resumen, los hallazgos obtenidos con los antidepresivos tricíclicos en el tratamiento de la ansiedad sin crisis de angustia son aún preliminares pero merecen una atención posterior. La Tabla 14-12 presenta un resumen de los estudios controlados sobre el uso de los antidepresivos tricíclicos en los pacientes con ansiedad generalizada.

Ansiolíticos. Aunque en general las benzodiacepinas como grupo no dan buenos resultados en el bloqueo de las crisis de angustia, el alprazolam, una benzodiacepina de gran potencia, parece ser efectiva en estos casos. En un estudio multicéntrico controlado con placebo (Ballenger y col., 1988), se observó que el 82% de los pacientes tratados de forma aguda con alprazolam mostró como mínimo una mejoría moderada de las crisis de angustia, en comparación con el 43% de los pacientes que tomaron placebo. El inicio de la respuesta fue rápido, produciéndose una mejoría significativa durante las dos primeras semanas de tratamiento, siendo la dosis media final de 5,7 mg/día. Tras ocho semanas de tratamiento agudo, se retiró gradualmente la medicación a los pacientes en el plazo de cuatro semanas; el 27% de los pacientes presentó crisis de angustia por rebote y el 35% síntomas de abstinencia. Tras la finalización del tratamiento, la evolución de los pacientes tratados con alprazolam no fue significativamente distinta de la del grupo tratado con placebo (Pecknold y col., 1988). Existen muy pocos datos sobre la eficacia del clonazepam y del lorazepam, pero los que disponemos sugieren que también serán fármacos prometedores en el tratamiento de las crisis de angustia. Tanto la eficacia a largo plazo como la posible dependencia están aún bajo investigación, y poco se sabe hasta la fecha. En un estudio prospectivo realizado por Nagy y sus colaboradores (1989), el pronóstico era relativamente optimista, ya que los pacientes tratados inicialmente con alprazolam tomaban, como media, menos cantidad de medicación y presentaban menos sintomatología durante los primeros años.

Estos medicamentos tienen menos efectos secundarios iniciales que los antidepresivos tricíclicos,

los inhibidores de la recaptación de la serotonina y los IMAO. Sin embargo, el principio general de tratamiento es que los ansiolíticos deben reservarse para cuando fracasen los distintos tipos de fármacos antidepresivos, debido al riesgo de tolerancia, dependencia y abstinencia. En aquellos pacientes que presentan una incapacidad y un malestar agudo y grave, que requieren un tratamiento inmediato, puede estar indicado iniciar el tratamiento con una benzodiacepina y posteriormente sustituirla por un antidepresivo. También existen algunas evidencias de que las benzodiacepinas pueden ser más efectivas, al menos en las fases iniciales, para mejorar la ansiedad anticipatoria asociada y la evitación fóbica, por lo cual ésta puede ser otra indicación de su uso. Actualmente se están realizando comparaciones sistemáticas entre los antidepresivos y las benzodiacepinas en el tratamiento agudo del trastorno de angustia, incluyendo su mantenimiento y supresión.

El alprazolam normalmente se empieza a administrar a dosis de 0,5 mg cada 6 horas y se aumenta de forma gradual hasta una dosis media de 4 a 6 mg/día, con un margen de 2 a 10 mg/día según la respuesta individual del paciente. El clonazepam es una benzodiacepina de larga duración, por lo cual posee la ventaja de dosificaciones menos frecuentes y un menor riesgo de que se presenten los síntomas de abstinencia que se asocian con el alprazolam. Es recomendable que el tratamiento dure como mínimo seis meses, como con los antidepresivos. Debe vigilarse el estado de ánimo del paciente, puesto que el alprazolam puede inducir ocasionalmente un estado maniaco y el clonazepam un estado depresivo. La supresión del tratamiento debe ser gradual para prevenir la aparición de un síndrome de abstinencia: 0,5 mg cada 3 o 4 días suele ser un régimen generalmente seguro, pero para prevenir la recurrencia de las crisis de angustia puede ser necesario un régimen mucho más lento. Clínicamente es difícil distinguir entre un síndrome de abstinencia y la recrudescencia de los síntomas ansiosos originales cuando se suprime la administración de la benzodiacepina.

El tratamiento farmacológico del TAG no está tan bien establecido. Tradicionalmente, los pacientes con ansiedad crónica han sido tratados con benzodiacepinas. No obstante, no se ha estudiado si éstas son más efectivas que otros fármacos o que otros métodos terapéuticos en los pacientes diagnosticados específicamente de TAG. En un estudio realizado sobre pacientes diagnosticados específicamente de TAG se comprobó una eficacia similar entre el alprazolam y la imipramina, poseyendo el alprazolam un mayor efecto sobre los síntomas somáticos y la imipramina sobre los síntomas psíquicos (Hoehn-Saric y col., 1988). También

TABLA 14-12. ESTUDIOS CONTROLADOS SOBRE EL USO DE TRICÍCLICOS EN PACIENTES CON UN TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

<i>Estudio</i>	<i>Composición de la muestra</i>	<i>Diseño</i>	<i>Dosis diaria ^a</i>	<i>Duración</i>	<i>Resultado final</i>	<i>Limitaciones</i>
Rickels y col. (1974)	Mezcla de depresión y ansiedad (N = 108)	AMI vs. P	AMI 70 mg (media)	4 semanas	AMI > P	Se encuentra significancia en la valoración global y en los depresivos pero no en los síntomas de ansiedad; dosis bajas
Shammas (1977)	Mezcla de ansiedad y depresión sin predominio (N = 72)	AMI vs. BROM vs. P	AMI 94 mg; BROM 24 mg (medias)	4 semanas	BROM > AMI	Se incluye la mayoría de los abandonos en el análisis final; no se indican los resultados con el placebo; dosis bajas.
Kleber (1979)	Mezcla de depresión y ansiedad (N = 53)	DMI vs. DZPM	DMI 150 mg; DZPM 20 mg (medianas)	4 semanas	DMI > DZPM	Mayor significancia en la valoración global y de los depresivos que en la ansiedad; dosis bajas.
Johnstone y col. (1980)	Ansiedad o depresión, o ambos en varias combinaciones (N = 240)	AMI vs. DZPM	AMI hasta 150 mg; DZPM hasta 20 mg	4 semanas	AMI > DZPM	No se encuentran diferencias cuando se analizan aparte los pacientes ansiosos; dosis bajas.
Kahn y col. (1986)	Más ansiedad que depresión (N = 223); 35 pacientes con trastorno de angustia fueron excluidos del análisis final	IMI vs. CDX vs. P	IMI hasta 200 mg; CDX 80 mg (medias); Medias en la 8ª semana IMI 122 mg vs. CDX 52 mg (muestra final), IMI 135 mg vs. CDX 55 mg (muestra que completó el tratamiento)	8 semanas	CDX > P; IMI > P; los efectos ansiolíticos de la IMI son diferentes a sus efectos antidepresivos o antipánico	Se llevó a cabo antes del DSM-III, con criterios diagnósticos débilmente laxos; es preciso llegar a una valoración final más que realizar un análisis más completo.
Hoehn-Saric y col. (1988)	TAG según el DSM-III de 6 meses de duración (N = 60)	IMI vs. ALZM	IMI 91 mg; ALZM 2,2 mg (medias)	6 semanas	IMI = ALZM; IMI mejor para los síntomas psíquicos; ALZM mejor para los síntomas somáticos	No se comparó con el placebo; no se especifica si existe una mejoría absoluta en la ansiedad total.

Nota: AMI = amitriptilina; BROM = bromazepam; DMI = Desipramina; DZPM = diazepam; IMI = Imipramina; CDX = clordiazepóxido; ALM = alprazolam; P = placebo.

^a Última semana del estudio; dosis máximas anotadas indicadas por «hasta»; las dosis reales administradas (cuando se conocían) indicadas por las dosis «medias».

se ha sugerido que benzodiacepinas tales como el clordiazepóxido alcanzan el pico de efectividad al cabo de cuatro semanas de tratamiento, mientras que tricíclicos como la imipramina tienen mayor eficacia a largo plazo en los pacientes con ansiedad generalizada (Kahn y col., 1986).

A pesar de que en general las benzodiacepinas son fármacos seguros, con efectos secundarios limitados principalmente a la sedación, cada vez preocupa más la probabilidad de que algunos pacientes desarrollen tolerancia e incluso adicción a ellas. Los datos de que disponemos indican que

la mayoría de pacientes son capaces de suspender el tratamiento sin mayores consecuencias y que el problema de la adicción está sobrevalorado, y probablemente queda limitado a una población con propensión a la adicción o a pacientes con crisis de angustia que aumentan el consumo de benzodiacepinas en un intento fracasado de automedicarse.

Un nuevo fármaco ansiolítico no benzodiacepínico, la buspirona, parece tener una eficacia en el tratamiento del TAG similar a la de las benzodiacepinas. Entre sus ventajas cabe mencionar que tiene menos efectos secundarios que las benzodia-

cepinas y la ausencia de tolerancia y de abstinencia. Entre sus desventajas está la del inicio lento de su acción (Rickels y col., 1988), lo que puede motivar el abandono precoz del tratamiento. Asimismo se ha sugerido que los pacientes que han sido tratados previamente con benzodiacepinas no responden tan bien a la bupiriona (Schweizer y col., 1986). Rickels y sus colaboradores (1988) compararon la eficacia del clorazepato, una benzodiacepina, con la de la bupiriona en el tratamiento agudo, el mantenimiento y la supresión de los pacientes con un TAG. Los dos fármacos presentaron una eficacia similar a la cuarta semana de tratamiento, manteniéndose estos beneficios durante un período de 6 meses, con una reducción aproximada del 60% en las escalas de ansiedad. No se observó tolerancia para ninguno de los dos fármacos durante un período de 6 meses. En las dos primeras semanas de supresión del tratamiento, los pacientes que recibieron clorazepato presentaron un aumento transitorio de la ansiedad compatible con la abstinencia, mientras que no se observó este fenómeno en los pacientes tratados con bupiriona. El tratamiento con bupiriona normalmente se inicia con 5 mg cada 8 horas, pudiendo aumentarse la dosis hasta un máximo de 60mg/día. Hasta la fecha no se ha observado que la bupiriona sea efectiva en el tratamiento de las crisis de angustia.

Otros medicamentos. Algunos autores sostienen que los fármacos betabloqueantes adrenérgicos, como el propranolol, son útiles en el tratamiento de diversos trastornos de ansiedad, pero no hay pruebas científicas de que sean efectivos específicamente en el bloqueo de las crisis de angustia espontáneas. Lo mismo es aplicable al TAG, en el cual el propranolol se utiliza casi únicamente como adyuvante en los pacientes que experimentan temblores o palpitaciones con frecuencia.

La clonidina, que frena la descarga del locus cerúleus, debería ser en teoría un buen fármaco anticrisis de angustia. Aunque en algunas series pequeñas dos tercios de los pacientes respondieron a este tratamiento, el efecto terapéutico tiende a desaparecer al cabo de unas semanas a pesar del mantenimiento de la dosis (Liebowitz y col., 1981). Un estudio posterior confirmó un patrón similar de pérdida de la respuesta durante un ensayo que duró 10 semanas (Uhde y col., 1989). Este hecho, junto con sus molestos efectos secundarios, desaconseja la utilización de la clonidina como fármaco de primera elección para el trastorno de angustia. De todos modos, existe un estudio controlado en que la clonidina resultó eficaz tanto para el trastorno de angustia como para el TAG (Hoehn-Saric y col., 1981).

Psicoterapia

Psicoterapia psicodinámica. Incluso después del bloqueo de las crisis de angustia con la medicación, en algunos pacientes persiste una merma en la independencia y la asertividad. En algunos pacientes con un trastorno de ansiedad, incluidos ciertos pacientes con un trastorno de angustia que responden a la medicación, puede añadirse una psicoterapia psicodinámica tradicional a la terapia de apoyo y conductual. A veces, en los pacientes con un trastorno de angustia operan conflictos inconscientes significativos relacionados con separaciones durante la infancia, que ocasionan una reaparición de los síntomas en el adulto cuando acontece una nueva separación real o imaginada. Además, se ha observado que el trastorno premórbido de la personalidad es el predictor más importante de desajuste social continuado en los pacientes tratados previamente por un trastorno de angustia (Noyes y col., 1990), lo cual sugiere que la terapia psicodinámica puede ser un tratamiento adicional importante en algunos pacientes con un trastorno de angustia.

Desgraciadamente, no existen estudios sistemáticos que demuestren la eficacia de la psicoterapia psicodinámica en el trastorno de angustia, y parece ser que esta modalidad por sí sola frecuentemente no es útil en el tratamiento de las crisis de angustia. Los terapeutas de orientación psicodinámica tienden a estar de acuerdo en que los factores psicológicos no parecen ser significativos en muchos pacientes con un trastorno de angustia, recalcando la importancia de la realización de una valoración psicodinámica para determinar si un paciente en particular puede beneficiarse o no de un componente terapéutico psicodinámico (Gabbard, 1990). Es más, Cooper (1985) ha recalcado que en aquellos pacientes con un predominio del componente biológico de su enfermedad, la insistencia en la comprensión dinámica o en responsabilizarles de sus síntomas no sólo es inútil sino que a largo plazo es potencialmente perjudicial, contribuyendo a la pérdida de la autoestima y al fortalecimiento de las defensas masoquistas.

La psicoterapia psicodinámica puede ser útil en algunos pacientes con TAG, particularmente cuando el médico atribuye los síntomas a un conflicto inconsciente que ocasiona en el paciente la ansiedad crónica. Desde un punto de vista psicodinámico, la cualidad de ansiedad contenida, más propia del TAG, se acerca más al concepto freudiano de ansiedad alarma y por lo tanto es más posible su manejo psicodinámico que el trastorno por crisis de angustia. Aquí, el énfasis no se centra en la ansiedad como una enfermedad, sino como un afecto que enmascara un conflicto subyacente. En conse-

cuencia, la ansiedad que aparentemente es generalizada, flotante o bien ligada a un temor consciente concreto y más asumible, cuando es explorada dinámicamente revela la presencia de un conflicto más profundo (Gabbard, 1990). La determinación y la exploración de la capacidad psicológica de los pacientes individuales son un requisito necesario antes de embarcarse en un tratamiento psicodinámico. Es necesario diagnosticar la naturaleza concreta del miedo inconsciente del paciente, recordando que los síntomas suelen tener determinantes múltiples, y que es preciso valorar la capacidad del ego para tolerar la ansiedad asociada con una exploración más profunda. Hasta la fecha, no existe ningún dato científico validado que indique qué tipo de tratamiento —conductual, psicodinámico o farmacológico— es el mejor para los pacientes con un TAG.

La farmacoterapia no es de ningún modo incompatible con el tratamiento conductual o psicodinámico en los pacientes con TAG o con trastorno de angustia. La idea existente de que al eliminar los síntomas del trastorno de ansiedad con la medicación se entorpece el proceso psicoterapéutico no ha podido ser probada a pesar de su dogmatismo. A menudo, la psicoterapia no ofrece resultados positivos hasta que los aspectos más debilitantes de estos síndromes han sido eliminados farmacológicamente.

Psicoterapia de apoyo. A pesar de que se utilice un fármaco adecuado para las crisis de angustia, puede persistir la evitación fóbica. La psicoterapia de apoyo y la educación sobre la enfermedad son elementos necesarios para que el paciente afronte la situación fóbica. Los pacientes que sigan sin responder pueden necesitar técnicas adicionales psicoterapéuticas o conductuales. Es recomendable contar con el apoyo que pueden proporcionar otros pacientes en condiciones similares.

Terapia cognitivo-conductual. Durante mucho tiempo, los tratamientos conductuales se han centrado en la evitación fóbica y ha sido últimamente que han empezado a hacerlo en las crisis de angustia per se. En los últimos años ha surgido un mayor interés en la terapia cognitiva y conductual aplicada al tratamiento del trastorno de angustia. El tratamiento conductual de las crisis de angustia incluye el entrenamiento en respiración con el objeto de eliminar la hiperventilación aguda y crónica; la exposición a síntomas somáticos «clave», habitualmente mediante la exposición gradual a una serie de sensaciones temidas ordenadas jerárquicamente, a través de ejercicios imaginarios y conductuales; y el entrenamiento de la relajación, conseguida a través de la contracción y relajación

de distintos grupos musculares. El tratamiento cognitivo del trastorno de angustia comporta una reestructuración cognitiva que permite interpretar de una forma más benigna los afectos incómodos y las sensaciones físicas asociadas con el trastorno de angustia. La combinación de estas técnicas cognitivo-conductuales es flexible. Desde un punto de vista cognitivo radical se consideran las crisis de angustia como sensaciones físicas normales (p. ej., palpitaciones, mareo ligero) ante las que el paciente con un trastorno de angustia reacciona exageradamente con cogniciones catastróficas. Según un punto de vista más moderado, los pacientes con crisis de angustia presentan realmente sensaciones físicas más intensas, como por ejemplo accesos de taquicardia, pero pueden ayudarse a sí mismos si cambian pensamientos del tipo «voy a morir de un ataque al corazón» por otros como «ya tengo de nuevo mis síntomas cardíacos». Esta teoría ha tenido su validación experimental: Sanderson y sus colaboradores (1989) provocaron crisis de angustia en pacientes con trastorno de angustia mediante la inhalación de CO₂; estos autores observaron que cuando los pacientes creían tener un control sobre la mezcla inhalada, experimentaban de un modo significativo menos crisis y de menor gravedad, con menos cogniciones catastróficas.

Varios estudios han observado que estas diversas técnicas conductuales y cognitivas pueden ser bastante útiles en el tratamiento de las crisis de angustia (Barlow y col., 1989; Beck y col., 1992; Michelson y col., 1990; Salkovskis y col., 1986). No obstante, existen muy pocos trabajos hasta la fecha sobre la eficacia relativa o combinada de los fármacos y la terapia cognitiva y conductual en el tratamiento de las crisis de angustia sin agorafobia. Los resultados obtenidos en algunos estudios preliminares del pronóstico a largo plazo del trastorno de angustia tratado con una terapia cognitivo-conductual son favorables, especialmente cuando se combinan la reestructuración cognitiva y la exposición, mientras que la relajación por sí sola no es útil e incluso puede ser perjudicial (Craske y col., 1991).

La relajación puede ser una técnica más útil en el tratamiento de la ansiedad generalizada. En este trastorno, la relajación se aplica específicamente en situaciones provocadoras de ansiedad, tanto imaginarias como reales. La relajación ayuda a reducir la tensión y otras manifestaciones físicas de la ansiedad, pudiendo ser combinada con la reestructuración cognitiva para aliviar el componente cognitivo de la anticipación negativa y la preocupación. Aunque las evaluaciones sistemáticas y las comparaciones de estas técnicas en el TAG son limitadas hasta la fecha, parecen prometedoras.

Meditación. La respuesta de relajación es una reacción fisiológica proveniente de la estimulación del hipotálamo y que resulta en una disminución de la actividad del sistema nervioso simpático (Benson y col., 1974). Los cambios fisiológicos que ocurren en esta respuesta pueden producirse mediante el Zen, el yoga y la meditación trascendental. Estas técnicas combinan una actitud postural pasiva con la repetición de una palabra o de una frase. La meditación y la relajación pueden ser de ayuda como coadyuvantes en el tratamiento de la ansiedad. No obstante, no poseemos datos clínicos sistemáticos que apoyen la eficacia de estas técnicas.

□ TRASTORNOS FÓBICOS

Definición

Se define una *fobia* como el miedo persistente e irracional a un objeto, actividad o situación específicos que provoca en el individuo la necesidad imperiosa de evitar dicho objeto, actividad o situación (estímulo fóbico). El sujeto reconoce que el miedo es exagerado o irracional, desproporcionado respecto al perjuicio real que puede ocasionar el objeto, actividad o situación. En diversos trastornos psiquiátricos puede constatarse la presencia de algunos temores irracionales y conductas de evitación. No obstante, el diagnóstico de trastorno fóbico según el DSM-IV sólo se realiza cuando la fobia única o múltiple es el aspecto predominante del cuadro clínico, cuando ocasiona un marcado malestar en el individuo, y cuando no es consecuencia de ningún otro trastorno mental.

En el DSM-I las fobias estaban clasificadas bajo el epígrafe de «reacción fóbica», y en el DSM-II bajo el de «neurosis fóbica». En ninguna de estas ediciones se hicieron subdivisiones, lo que refleja la suposición de una unidad cualitativa implícita en el modelo psicoanalítico de las fobias. El DSM-III difiere claramente de las anteriores ediciones y define distintos subtipos de fobias, asumiendo una diferencia cualitativa entre los subtipos. La distinción entre agorafobia, fobia social y la variedad de fobias específicas parte de descubrimientos empíricos, incluyendo los estudios terapéuticos conductuales de Marks (1969) y los farmacológicos de Klein (1964). Estas tres categorías de fobias se mantuvieron en el DSM-III-R, y posteriormente en el DSM-IV. En el DSM-III-R, la agorafobia fue subdividida en trastorno de angustia con agorafobia y sin agorafobia, enfatizando la primacía de la angustia cuando coexisten ambas condiciones. Esta clasificación sigue manteniéndose en el DSM-IV.

Los cambios principales en los trastornos fóbicos introducidos en el DSM-IV, en relación con el DSM-III-R, se exponen a continuación. En la agorafobia sin trastorno de angustia, se especifica que el trastorno se centra en el miedo a desarrollar síntomas incapacitantes de forma característica en grupos de situaciones típicas. También se especifica que la agorafobia relacionada con la preocupación de sufrir una enfermedad orgánica es un diagnóstico que debe realizarse de acuerdo con criterios médicos. Los dos cambios principales en la fobia social y en la fobia específica que se observan en el DSM-IV son similares para ambos trastornos. En primer lugar, se hace explícito que las crisis de angustia pueden ser una característica de estas fobias, por lo cual es necesario el criterio médico para realizar el diagnóstico diferencial entre el trastorno de angustia con agorafobia y la fobia social o específica. En segundo lugar, actualmente la fobia específica se subdivide en varios tipos, tras la constatación acumulada de diferencias en la fenomenología, la historia natural y la respuesta al tratamiento según el tipo de estímulo que desencadena la fobia. El tipo generalizado de la fobia social se ha conservado del mismo modo que aparecía en el DSM-III-R.

Los criterios diagnósticos del DSM-IV para la agorafobia sin historia de trastorno de angustia, la fobia social y la fobia específica se exponen en las Tablas 14-13, 14-14 y 14-15, respectivamente.

TABLA 14-13. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA AGORAFOBIA SIN HISTORIA DE TRASTORNO DE ANGUSTIA SEGÚN EL DSM-IV

- A. Aparición de agorafobia en relación con el temor a desarrollar síntomas similares a la angustia (p. ej., mareos o diarrea). Agorafobia: ansiedad al encontrarse en lugares o situaciones donde escapar puee resultar difícil (o embarazoso) o donde, en el caso de aparecer una crisis de angustia inesperada o más o menos relacionada con una situación, o bien síntomas similares a la angustia, puede no disponerse de ayuda. Los temores agorafóbicos suelen estar relacionados con un conjunto de situaciones características, entre las cuales se incluyen estar solo fuera de casa; mezclarse con la gente o hacer cola; pasar por un puente, o viajar en autobús, tren o automóvil.
- B. Nunca se han cumplido los criterios diagnósticos del trastorno de angustia.
- C. El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas, fármacos) o de una enfermedad médica.
- D. Si el individuo presenta una enfermedad médica, el temor descrito en el Criterio A es claramente excesivo en comparación con el habitualmente asociado a la enfermedad médica.

TABLA 14-14. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA FOBIA SOCIAL (TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL) SEGÚN EL DSM-IV

- A. Temor acusado y persistente a una o más situaciones sociales o actuaciones en público en las que el sujeto se ve expuesto a personas que no pertenecen al ámbito familiar o a la posible evaluación por parte de los demás. El individuo teme actuar de un modo (o mostrar síntomas de ansiedad) que sea humillante o embarazoso. **Nota:** En los niños es necesario haber demostrado que sus capacidades para relacionarse socialmente con sus familiares son normales y han existido siempre, y que la ansiedad social aparece en las reuniones con individuos de su misma edad y no sólo en cualquier interrelación con un adulto.
- B. La exposición a las situaciones sociales temidas provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional más o menos relacionada con una situación. **Nota:** En los niños la ansiedad puede traducirse en lloros, berrinches, inhibición o retraimiento en situaciones sociales donde los asistentes no pertenecen al marco familiar.
- C. El individuo reconoce que este temor es excesivo o irracional. **Nota:** En los niños puede faltar este reconocimiento.
- D. Las situaciones sociales o actuaciones en público se evitan o bien se experimentan con ansiedad o malestar intensos.
- E. Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa, o el malestar que aparece en la(s) situación(es) social(es) o actuación(es) en público temida(s) interfieren acusadamente con la rutina normal del individuo, con sus relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien producen malestar clínicamente significativo.
- F. En los individuos menores de 18 años la duración del cuadro somático debe prolongarse como mínimo 6 meses.
- G. El miedo o el comportamiento de evitación no se deben a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o de una enfermedad médica y no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno de angustia con o sin agorafobia, trastorno de ansiedad por separación, trastorno dismórfico corporal, un trastorno generalizado del desarrollo o trastorno esquizoide de la personalidad).
- H. Si hay una enfermedad médica u otro trastorno mental, el temor descrito en el Criterio A no se relaciona con estos procesos (p. ej., el miedo no es debido a la tartamudez, a los temblores de la enfermedad de Parkinson o a la exhibición de conductas alimentarias anormales en la anorexia nerviosa o en la bulimia nerviosa).

Especificar si:

Generalizada: si los temores hacen referencia a la mayoría de situaciones sociales (considerar también el diagnóstico adicional de trastorno de la personalidad por evitación).

Descripciones clínicas

Agorafobia

El cuadro clínico de la agorafobia consiste en múltiples y variados temores y conductas de evitación centrados alrededor de tres aspectos principales: 1) miedo a abandonar el hogar, 2) miedo a quedarse solo y 3) miedo a encontrarse lejos del hogar en situaciones en las que se siente uno atrapado, mo-

TABLA 14-15. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA FOBIA ESPECÍFICA SEGÚN EL DSM-IV

- A. Temor acusado y persistente que es excesivo o irracional, desencadenado por la presencia o anticipación de un objeto o situación específicos (p. ej., volar, precipicios, animales, administración de inyecciones, visión de sangre).
- B. La exposición al estímulo fóbico provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional más o menos relacionada con una situación determinada. **Nota:** En los niños la ansiedad puede traducirse en lloros, berrinches, inhibición o abrazos.
- C. El individuo reconoce que este temor es excesivo o irracional. **Nota:** En los niños puede faltar este reconocimiento.
- D. La(s) situación(es) fóbica(s) se evitan o se soportan a costa de una intensa ansiedad o malestar.
- E. Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa, o el malestar provocados por la(s) situación(es) temida(s) interfieren acusadamente con la rutina normal de la persona, con sus relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien producen malestar clínicamente significativo.
- F. En los individuos menores de 18 años la duración del cuadro somático debe prolongarse como mínimo 6 meses.
- G. La ansiedad, las crisis de angustia o los comportamientos de evitación fóbica asociados a objetos o situaciones específicos no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, por ejemplo, un trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., como el miedo a la suciedad en un individuo con ideas obsesivas de contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., evitación de estímulos relacionados con un acontecimiento altamente estresante), trastorno de ansiedad por separación (p. ej., evitación de ir a la escuela), fobia social (p. ej., evitación de situaciones sociales por miedo a que resulten embarazosas), trastorno de angustia con agorafobia, o agorafobia sin historia de trastorno de angustia.

Especificar tipo:

Tipo animal

Tipo ambiental (p. ej., alturas, tormentas, agua)

Tipo sangre-inyecciones-daño

Tipo situacional (p. ej., aviones, ascensores, recintos cerrados)

Otros tipos (p. ej., evitación fóbica de situaciones que pueden provocar atragantamiento, vómito o adquisición de una enfermedad; en los niños, evitación de sonidos intensos o personas disfrazadas).

lesto o indefenso. De acuerdo con el DSM-IV, lo que se teme es padecer una serie de síntomas desagradables encontrándose en situaciones de las que uno no puede escapar fácilmente, o donde no puede conseguirse ayuda con facilidad en caso de problemas.

Los temores agorafóbicos característicos son el uso de transportes públicos (autobuses, trenes, metros, aviones); hallarse en multitudes, teatros, ascensores, restaurantes, supermercados y grandes almacenes; hacer cola, o viajar a una cierta distancia del hogar. En algunos casos graves, los pacientes están totalmente atados a sus casas, con miedo a salir de casa sin compañía o incluso a quedarse solos en casa.

La mayor parte de casos de agorafobia empiezan con una serie de crisis de angustia espontáneas (tal como se han descrito en la sección de los trastornos de angustia y de ansiedad generalizada). Si las crisis continúan, los pacientes suelen desarrollar una ansiedad constante anticipatoria, caracterizada por una sensación persistente de aprensión por cuándo será la próxima ocasión en que se presente una crisis y por sus consecuencias. Los síntomas de agorafobia representan una fase terciaria de la enfermedad. Muchos pacientes establecen una relación causal entre sus crisis de angustia y la situación particular en la que se han producido. Posteriormente evitan dichas situaciones en un intento de evitar nuevas crisis (Figura 14-3). Por ejemplo, un hombre que haya tenido varias crisis en el tren yendo hacia su trabajo puede atribuir sus ataques al tren y, a fin de evitar el tren, empieza a ir en coche al trabajo. Si sigue experimentando crisis por la mañana durante el trayecto en coche a su trabajo, interpreta este hecho como una señal de que las crisis se deben a la situación de ir en un vehículo, en lugar de pensar que es una señal de que las crisis que tenía en el tren no estaban causadas por el viajar en tren. Los individuos agorafóbicos temen también las situaciones en las que creen que no podrán huir rápidamente si ocurre una emergencia, situaciones tales como locales llenos de gente, asientos de primera fila, túneles, puentes y aviones. Algunos pacientes tienen crisis espontáneas a lo largo de la enfermedad. En otros casos, tras la fase inicial de la enfermedad, las crisis se presentan raramente o únicamente cuando el paciente se expone a una situación fóbica. Por lo tanto, el médico debe decidir entre el diagnóstico de trastorno de angustia con agorafobia o fobia social/específica.

Un aspecto de interés en la agorafobia es el efecto de una compañía de confianza en la conducta fóbica. Muchos pacientes incapaces de salir solos de casa, pueden viajar largas distancias y participar en casi todo tipo de actividades si van acompañados de un cónyuge, un miembro de la familia

o un buen amigo. No queda claro si la vulnerabilidad a las crisis se reduce realmente en estas circunstancias o si simplemente el paciente se siente menos indefenso y aislado.

Junto con las crisis de angustia, las fobias múltiples y la ansiedad crónica, estos pacientes suelen presentar síntomas de desmoralización o una depresión secundaria, diversas quejas somáticas y un abuso de alcohol o de fármacos sedantes.

En la práctica clínica, es muy raro encontrar un paciente con agorafobia sin historia de crisis de angustia —observación sobre la que existe consenso entre la mayoría clínicos y de estudios. Así pues, algunos investigadores consideran un requisito para el desarrollo de la agorafobia el que exista un antecedente de una crisis de angustia, que puede ser remota o incluso estar olvidada de acuerdo con el modelo presentado en la Figura 14-3. No obstante, esta conclusión es objeto de controversia. Por ejemplo, en una serie de pacientes que presentaban un trastorno de angustia con agorafobia, el 23% de los pacientes informó que la agorafobia precedía a la crisis de pánico inicial, aunque se supone un cierto sesgo retrospectivo que despierta dudas sobre este hallazgo (Lelliot y col., 1989). Más sorprendente es la elevada prevalencia de la agorafobia sin angustia que se ha informado en muestras epidemiológicas. Basándose en el estudio ECA, la mayoría de agorafobias diagnosticadas por primera vez (aproximadamente dos terceras partes) se produjeron sin existir una historia de crisis de angustia (Eaton y Keyl, 1990). Esta discrepancia de resultados, puede deberse, al menos en parte, a la admisión de un umbral de gravedad excesivamente bajo y a la debilidad del diagnóstico diferencial en las evaluaciones epidemiológicas.

Fobia social

En la *fobia social*, el miedo central del paciente es que su forma de actuar le someta a una situación de humillación o vergüenza ante los demás. Los sujetos con fobia social temen y/o evitan diversas situaciones en las que se sentirían requeridos a actuar en presencia de otra gente. Son fobias sociales típicas el temor a hablar, comer o escribir en público, a utilizar urinarios públicos, así como asistir a fiestas o entrevistas. Además, un miedo común de los individuos con una fobia social es que la gente sea capaz de detectar y ridiculizar su ansiedad ante situaciones sociales. Cada individuo puede tener una fobia social limitada o varias.

Como ocurre en la fobia específica, la ansiedad va ligada al estímulo fóbico. Cuando el paciente se ve forzado o es sorprendido por la situación fóbica experimenta una ansiedad intensa acompañada por varios síntomas somáticos de ansiedad. Es

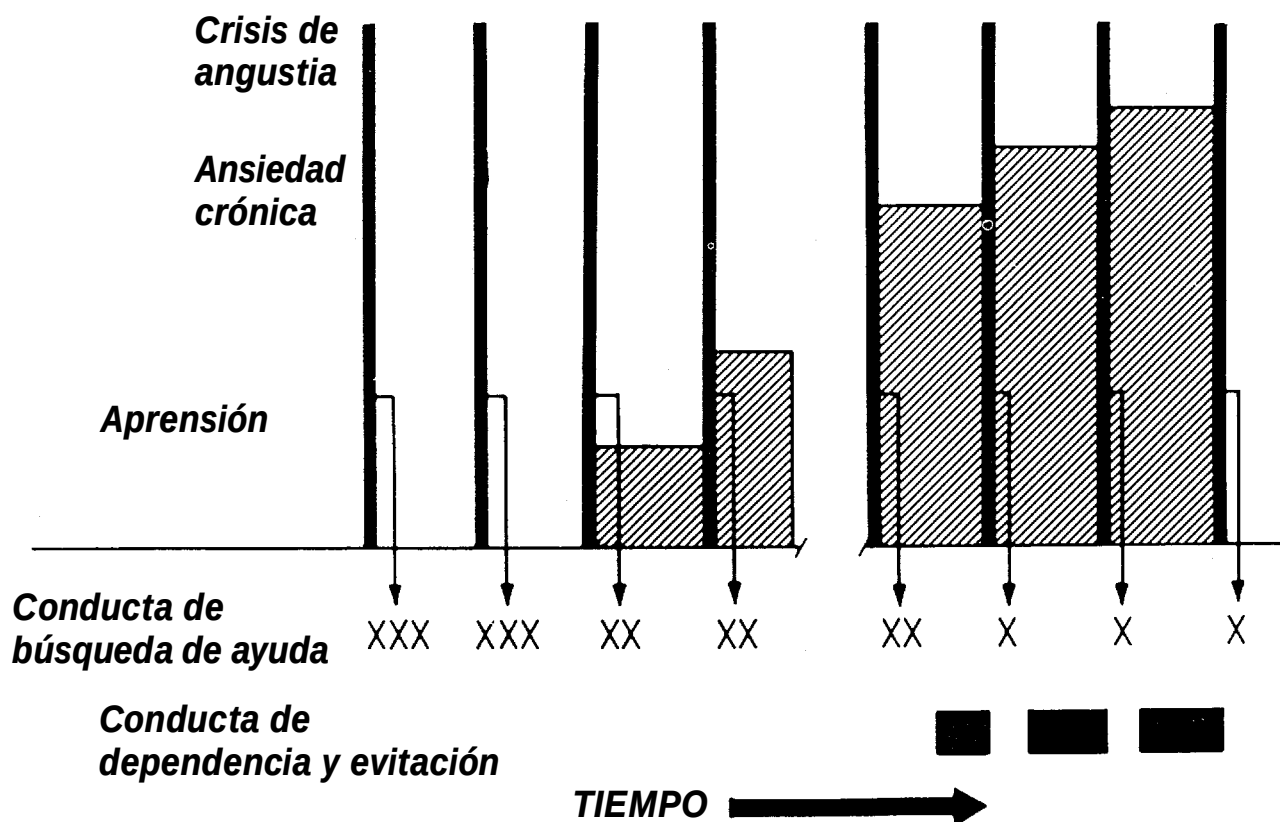


Figura 14-3. Desarrollo de una agorafobia. Tras el inicio de crisis de angustias inesperadas (barras negras), el paciente desarrolla una conducta de búsqueda de ayuda (XX); posteriormente desarrolla una aprensión que culmina en una ansiedad crónica (barras tramadas) y finalmente desarrolla una conducta agorafóbica (bloques negros).

interesante observar que los diversos tipos de trastornos ansiosos tienden a ser caracterizados por su propia constelación de síntomas somáticos prominentes. Por ejemplo, las palpitaciones y el dolor o la opresión torácica son frecuentes en las crisis de angustia, mientras que la sudoración, la ruborización y la sequedad de boca son más frecuentes en la ansiedad social (Amies y col., 1983; Reich y col., 1988). Las crisis de angustia pueden producirse en individuos con una fobia social como respuesta a situaciones sociales temidas.

Las personas que sólo presentan fobia social en una sola circunstancia pueden vivir relativamente asintomáticas excepto cuando se enfrentan a la situación fóbica. Cuando tienen necesidad de encararse a tal situación, suelen presentar una intensa ansiedad anticipatoria. La existencia de múltiples fobias sociales puede conducir a una desmoralización crónica, al aislamiento social y a un deterioro incapacitante vocacional e interpersonal. El alcohol y los fármacos sedantes pueden ser utilizados para por lo menos aliviar el componente anticipatorio de este trastorno de ansiedad dando lugar en ocasiones al abuso de sustancias psicotropas. Un estudio sistematizado que comparó un grupo de in-

dividuos con fobia a hablar en público con otro grupo con una fobia social generalizada, puso de manifiesto que los últimos eran más jóvenes, tenían menor nivel de educación y presentaban más ansiedad, depresión, miedo a la evaluación social negativa y mayor tasa de desempleo (Heimberg y col., 1990b).

Fobias específicas

Las *fobias específicas* se basan en miedos circunscritos a un objeto, situación o actividad concretos. El síndrome tiene tres componentes: la ansiedad anticipatoria desencadenada ante la posibilidad de enfrentarse al estímulo fóbico, el temor central en sí mismo y la conducta de evitación que el paciente utiliza para minimizar la ansiedad.

En la fobia específica, el miedo no suele provenir del objeto en sí mismo sino de las supuestas terribles consecuencias derivadas del contacto con el objeto. Por ejemplo, las personas con fobia a conducir tienen miedo de los accidentes; las que tienen fobia a las serpientes, temen ser mordidos por ellas y los individuos con claustrofobia temen ahogarse o quedar atrapados en un espacio cerrado. Estos mie-

dos son excesivos, irracionales y persistentes, por lo que, a pesar de que la mayoría de los pacientes con fobia específica reconocen que «en realidad no hay nada que temer», ratificarlos en esta idea no disminuye su miedo.

En el DSM-IV, se describen por primera vez varios subtipos de fobias específicas: ambiental (p. ej., tormentas), animal (p. ej., insectos), sangre-inyecciones-daño, situacional (p. ej., coches, ascensores, puentes) y de otros tipos (p. ej., atragantamiento, vómito). En apoyo de la validez de esta subtipificación disponemos de suficiente información en relación a diferencias en la edad y el momento de inicio, el modo de inicio, la agregación familiar y las respuestas fisiológicas frente al estímulo fóbico (Curtis y Thyer, 1983; Fyer y col., 1990; Himle y col., 1991; Ost, 1987).

Epidemiología

En el estudio ECA, en el cual se entrenó a personal no experto a realizar entrevistas según el DIS para realizar diagnósticos DSM-III de trastornos psiquiátricos en cinco ciudades de los Estados Unidos, se observó que, como grupo, las fobias eran el trastorno psiquiátrico más común, con unas tasas de prevalencia al mes y a los seis meses del 6,2% y del 7,7% respectivamente, así como una tasa de prevalencia a lo largo de la vida del 12,5% (Regier y col., 1988). Basándose en las tasas de prevalencia a lo largo de la vida obtenidas en cuatro de las cinco ciudades del estudio, se observó que las fobias específicas eran las más frecuentes (11,3%), seguidas por la agorafobia (5,6%) y la fobia social (2,7%). Las fobias específicas eran más frecuentes entre las mujeres que entre los hombres (14,5% frente al 7,8%). Asimismo, la agorafobia era más frecuente entre las mujeres (7,9% frente al 3,2%). La prevalencia de la fobia social fue similar en ambos sexos (2,9% en las mujeres y 2,5% en los hombres) (Eaton y col., 1991).

Etiología

Teoría psicodinámica

Hace ya muchos años, Freud (1985b 1984/1962) observó que en el análisis de las fobias «no se encuentra más que *el estado emocional de ansiedad*... En el caso de la agorafobia, a menudo *recogemos el antecedente de un ataque de ansiedad*; y lo que el paciente teme en realidad es la ocurrencia de un ataque similar en unas circunstancias que él cree no le permitirían escapar» (p. 80-81). Esta es una breve descripción, realizada hace más de cien años, sobre el desarrollo de la ansiedad anticipatoria y la agorafobia que sigue a una crisis de angustia. En ese mo-

mento, Freud no otorgaba a las fobias un origen psicológico. Más bien las consideraba, como hacía con la neurosis de ansiedad, manifestaciones de un estado tensional inducido fisiológicamente. La energía libidinosa no descargada era transformada fisiológicamente en ansiedad, la cual se asociaba y se descargaba parcialmente a través de objetos que eran, por su propia naturaleza o por experiencias previas del paciente, peligrosos.

En cualquier caso, con la publicación en 1909 del caso del Pequeño Hans, Freud cambió sus primeras opiniones y adoptó una teoría psicológica explicativa de la formación de los síntomas fóbicos (Freud, 1909/1955). El pequeño Hans era un niño de cinco años que desarrolló una fobia a los caballos. Mediante el análisis de las conversaciones del niño con sus padres durante un período de varios meses, Freud hipotetizó que los sentimientos sexuales inconscientes y prohibidos que Hans experimentaba hacia su madre y los sentimientos agresivos y de rivalidad hacia su padre, eran bloqueados por la represión y se transformaban fisiológicamente en ansiedad, la cual era posteriormente desplazada hacia un objeto simbólico, en este caso los caballos, cuya evitación aliviaba parcialmente la ansiedad del pequeño Hans.

Más adelante, Freud reconceptualizó el caso del pequeño Hans en el contexto de su teoría estructural evolutiva. Freud hipotetizó que los síntomas fóbicos se producen formando parte de la resolución de los conflictos intrapsíquicos ocasionados por la interacción de los impulsos instintivos, las prohibiciones del superego y las limitaciones externas reales. El ego experimenta una señal de ansiedad cuando estos impulsos inconscientes intentan liberarse. Esta ansiedad no solamente moviliza una represión más intensa sino que, como ocurre en la formación de las fobias, promueve la proyección y el desplazamiento del conflicto hacia un objeto simbólico, cuya evitación permite una solución neurótica para el conflicto original. En el caso del pequeño Hans, los sentimientos sexuales hacia su madre, los sentimientos de agresividad hacia su padre y el sentimiento de culpabilidad por la retribución y la castración por parte del padre, generaban la ansiedad como una señal de un conflicto edípico. El conflicto fue desplazado y proyectado hacia un objeto evitable, los caballos, por lo cual a partir de este momento el pequeño Hans tenía miedo de que le mordiesen. De acuerdo con las ideas de Freud, este síntoma fóbico posee dos ventajas. Por una parte diluye la ambivalencia inherente al conflicto original del pequeño Hans, que odiaba y quería a su padre al mismo tiempo. Por otra parte, permite que su ego cese de generar ansiedad a partir del momento en que puede evitar a los caballos. El coste de este compromiso fue que

el pequeño Hans no salía de su casa para evitar a los caballos.

Desde Freud, la literatura psicodinámica se ha ido alejando de las formulaciones que enfatizan principalmente los deseos libidinosos y los miedos de castración para la comprensión de las fobias (Michels y col., 1985). Por ejemplo, la importancia de un compañero de confianza y que dé seguridad a los individuos con agorafobia puede ser entendida como una expresión simultánea de los impulsos agresivos hacia el compañero y de un deseo mágico de proteger al compañero de tales impulsos mediante su compañía todo el tiempo. Alternativamente, el miedo excesivo a la pérdida de un objeto y la ansiedad de separación concomitante pueden explicar tanto el miedo de alejarse solo de casa como el alivio de este miedo cuando se está al lado de un compañero.

Teoría del reflejo condicionado

Según la teoría del aprendizaje, la ansiedad fóbica es una respuesta condicionada adquirida a través de la asociación del objeto fóbico (estímulo condicionado) con una experiencia nociva (estímulo incondicionado). Al principio, la experiencia nociva (p. ej., una descarga eléctrica) produce una respuesta incondicionada de dolor, malestar y miedo. Si el individuo recibe con frecuencia una descarga eléctrica simultánea a la presentación del objeto fóbico, por condicionamiento contingente resultará que la sola presencia del objeto fóbico puede desencadenar una respuesta de ansiedad (respuesta condicionada). La evitación del objeto fóbico previene o disminuye esta ansiedad condicionada y en consecuencia se perpetúa mediante la reducción de la exposición.

Este modelo clásico de la teoría del aprendizaje para explicar las fobias se ha visto apoyado por los resultados relativamente satisfactorios de las técnicas conductuales (descondicionamiento) en el tratamiento de muchos pacientes con una fobia simple. Sin embargo, recientemente, ha sido criticado por considerarse incongruente con algunas observaciones empíricas, de la conducta fóbica en humanos. Entre sus críticas principales tenemos las siguientes:

1. La mayoría de las fobias no parecen haber empezado a partir de un incidente traumático en el que el objeto fóbico se haya asociado a un estímulo incondicionado aversivo.
2. La teoría del aprendizaje sugiere que cualquier objeto o situación asociada regularmente con un estímulo nocivo tiene la misma probabilidad de transformarse en un objeto fóbico; pero el abanico de objetos fóbicos es en realidad relativa-

mente pequeño y ni su distribución es aleatoria ni se compone predominantemente de aquellos ítems que en una sociedad industrial moderna podrían asociarse con mayor frecuencia a un estímulo nocivo (p. ej., interruptores eléctricos, estufas y coches en dirección contraria).

3. La teoría del aprendizaje no puede explicar las diferencias cualitativas entre las crisis de angustia y la ansiedad anticipatoria, que por otra parte han sido descritas mediante los estudios farmacológicos y de infusión de lactato sódico.

La teoría del condicionamiento puede explicar algunos casos de fobia social y fobia simple (p. ej., una experiencia traumática temprana al hablar en público o en otra situación social, el haber sido mordido por un perro, etc.). Son precisos más estudios prospectivos que aporten claridad a este tema. Además, aunque la teoría del aprendizaje explique cómo emergen algunos síntomas fóbicos, no puede explicar por completo el mantenimiento de los mismos, ya que la exposición repetida al estímulo condicionado suele extinguir la respuesta condicionada. En este marco, la teoría psicodinámica sugiere que el conflicto inconsciente puede ser el motor que mantiene el síntoma fóbico (Nemiah, 1981).

Teorías biológicas

Algunas de las últimas hipótesis de interés acerca del origen de las fobias son el resultado de la integración de los enfoques etológicos, biológicos y de la teoría del aprendizaje.

Seligman (1971) sugirió que las fobias simples son un ejemplo de aprendizaje modelado por la evolución. El concepto de «preparación» para el aprendizaje proviene de la observación de que algunas respuestas a determinados estímulos se aprenden con más facilidad que otras y de que la facilidad para aprender en una circunstancia particular varía de una especie a otra. La preparación es una medida de la facilidad con que un estímulo concreto es emparejado con una respuesta determinada. La mayoría de fobias específicas involucran estímulos que en el curso de la evolución han representado un peligro para el hombre, y ante los que todavía se reacciona como si fueran intrínsecamente peligrosos. Como apoyo del componente biológico de las fobias específicas, Fyer y sus colaboradores (1990) hallaron una elevada transmisión familiar de las fobias específicas, con un riesgo tres veces mayor en los familiares de primer grado de los sujetos afectos; es interesante observar que no se observó un aumento del riesgo para los otros trastornos fóbicos o ansiosos.

Los síntomas de fobia social se acompañan en quizás el 50% de los casos de un aumento de la adrenalina plasmática, a diferencia de las crisis de angustia en las que no se observa con regularidad un aumento de la adrenalina. De todos modos, en la fobia social también intervienen algunos elementos cognitivos, ya que las infusiones rápidas de adrenalina fuera de las circunstancias fóbicas no reproducen exactamente los síntomas. La feniletilamina u otras aminas endógenas similares pueden estar implicadas en nuestra respuesta emocional a la aprobación o desaprobación sociales. Este sistema estaría regulado de forma mediocre en los pacientes con fobia social y en los que padecen depresión atípica (Liebowitz y col., 1984b). Ambos grupos reaccionan exageradamente ante la crítica y el rechazo, y se benefician claramente del tratamiento con un IMAO, que reduce su sensibilidad al rechazo y también inhibe el metabolismo de las aminas endógenas biogénicas.

La agorafobia es, en la mayoría de los casos, una respuesta a las crisis de angustia espontáneas cuya etiología ya ha sido discutida. No se sabe con certeza por qué sólo algunos individuos con crisis de angustia desarrollan agorafobia, pero probablemente es el resultado de la interrelación de factores ambientales, de género y genéticos. Las personas que tienen que desplazarse para ganarse la vida tienen menor probabilidad de terminar atadas a sus casas que las que no necesitan desplazarse. Este fenómeno podría explicar la mayor proporción de mujeres con agorafobia respecto al trastorno de angustia. También es posible que los pacientes agorafóbicos padezcan de un trastorno de angustia más grave o más crónico. Los estudios familiares sugieren una transmisión genética para la agorafobia tanto relacionada con como independiente del trastorno de angustia.

En un estudio reciente y amplio sobre las fobias realizado en gemelos, Kendler y su grupo (1992b) determinaron que la agregación familiar de las fobias era principalmente debida a factores genéticos, con una heredabilidad modesta del 30 al 40%, dependiendo de cada fobia en particular. Los factores ambientales también juegan un papel significativo en el desarrollo de los trastornos fóbicos.

Curso y pronóstico

Existen pocos datos recogidos sistemáticamente sobre la historia natural de la agorafobia. La edad habitual de inicio es entre los 18 y los 35 años. Aquellos individuos cuyos episodios de «crisis» se caracterizan principalmente por sensación de inestabilidad y temor a desplomarse (que conduce al miedo a los espacios abiertos) suelen iniciar su trastorno hacia los 40 años. A pesar de que los pa-

cientes que en un momento dado acuden para recibir tratamiento refieren un curso global crónico de la enfermedad, los clínicos con experiencia en este campo tienen la impresión general de que el curso es fluctuante y que muchos pacientes pueden tener por lo menos algunos períodos breves de mejoría o incluso de remisión. No hay estudios de seguimiento con pacientes agorafóbicos no tratados. En la sección del tratamiento se comentarán los estudios de seguimiento con pacientes tratados.

Se cree que la fobia social empieza sobretodo en la adolescencia y al principio de la edad adulta, más pronto que en los agorafóbicos, siendo el curso de la enfermedad crónico. La edad media de inicio en dos series clínicas fue de 19 años (Amies y col., 1983; Marks y Gelder, 1966). El inicio de los síntomas puede ser agudo a partir de una experiencia social humillante, pero habitualmente es insidioso durante meses o años sin un claro desencadenante diferenciado. Es interesante destacar que en los estudios clínicos los hombres están igual o más frecuentemente afectados que las mujeres, a diferencia de lo que ocurre con otros trastornos de ansiedad. Es probable que este hecho refleje una mayor demanda social que impulse a la búsqueda de tratamiento más que el porcentaje real de población afectada. En un estudio epidemiológico sobre la fobia social, Schneier y sus colaboradores (1992) hallaron que el 70% de los sujetos afectados eran mujeres. Estos hallazgos fueron similares a los obtenidos en las muestras clínicas. La edad media de inicio fue a los 15 años y se observó una importante morbilidad asociada, incluyendo mayor dependencia económica y un aumento de las ideas suicidas. No se observó un aumento de la tasa de intentos de suicidio cuando no existían otros trastornos psiquiátricos comórbidos.

Los pacientes con fobia específica a los animales suelen manifestar síntomas en la primera infancia, mientras que las fobias situacionales suelen iniciarse posteriormente. Marks (1969) observó una edad media de inicio en las fobias a animales de 4,4 años, mientras que los pacientes con fobias situacionales (claustrofobia, acrofobia o miedo a la oscuridad, o a las tormentas), tenían una edad media de inicio de 22,7 años. Aunque los estudios prospectivos sistemáticos existentes son limitados, parece ser que las fobias específicas siguen un curso crónico si no se tratan.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Antes de que se pueda realizar un diagnóstico de trastorno fóbico, debe descartarse la presencia de otros trastornos que puedan dar lugar a miedos irracionales y a conductas de evitación. Ver la Figura 14-11 para una visión completa del diagnóstico diferencial en los trastornos de ansiedad.

Agorafobia

Los temores difusos y la evitación del quedarse solo o de abandonar el hogar pueden verse en los estados paranoides y psicóticos, en los trastornos postraumáticos y en los trastornos depresivos mayores. Los estados psicóticos se diferencian de la agorafobia por la presencia de delirios, alucinaciones y trastornos en el proceso del pensamiento. Aunque los pacientes con agorafobia temen con frecuencia volverse locos, no manifiestan sintomatología psicótica. Los pacientes con un trastorno por estrés postraumático tienen algún antecedente típico, tal como miedo a estar solos o a viajar solos después de haber sido atacados.

Más difícil es la distinción entre el trastorno depresivo y la agorafobia. En ambos tipos de pacientes es común la presencia de crisis de angustia espontáneas. Los pacientes con agorafobia se desmoralizan y refieren sentirse deprimidos. Una buena anamnesis habitualmente revela la ausencia de síntomas vegetativos o de la pérdida de placer o de interés en sus actividades. En la agorafobia son raros el despertar precoz y la anhedonia omnipresente propios del paciente con depresión endógena. Los agorafóbicos suelen comentar que les encantaría poder salir de casa y realizar distintas actividades si supieran que no iban a sufrir ninguna crisis de angustia. En cambio, los pacientes deprimidos no ven ninguna razón para salir de casa porque cuando lo hacen no experimentan placer con ninguna actividad y, además, creen que la gente estará mejor sin ellos.

Los depresivos atípicos (que cursan con hipersomnia, hiperfagia, baja energía y estado de ánimo depresivo pero reactivo) presentan crisis de angustia con frecuencia, pero raramente se encuentran síntomas de agorafobia entre sus antecedentes o formando parte de su sintomatología actual. Los pacientes con depresión atípica y con antecedentes de crisis de angustia responderán preferentemente a los IMAO (Liebowitz y col., 1984a).

Fobia social

La evitación de situaciones sociales forma parte de los trastornos de personalidad por evitación y paranoide, de la agorafobia, del trastorno obsesivo-compulsivo y de los trastornos depresivo, esquizofrénico y paranoide.

Los sujetos paranoides temen que otra gente pueda perjudicarles. En cambio, los pacientes con fobia social temen que su propia actuación pueda ocasionarles vergüenza o humillación.

En el trastorno de la personalidad por evitación, se teme principalmente el rechazo, ridículo o humillación por parte de los demás. La distinción entre esta entidad y la fobia social generalizada puede ser conceptual y semántica, y su validez es

objeto acutal de discusión. La etiquetación automática de estos pacientes como un trastorno de la personalidad por evitación puede alejar a los terapeutas de unos esfuerzos farmacoterapéuticos y de terapia conductual potencialmente útiles.

Algunos pacientes agorafóbicos refieren su temor a exponerse a una situación embarazosa si pierden el control en el curso de una crisis de angustia. Estos pacientes se distinguen de los fóbicos sociales por la presencia de crisis de angustia en situaciones que no siempre implican escrutinio o evaluación por parte de los demás. La ansiedad en la relación interpersonal o el miedo a la humillación que pueden llevar a la evitación social no se diagnostican como fobia social cuando se dan en el contexto de la esquizofrenia, el trastorno esquizofreniforme, la psicosis reactiva breve o el trastorno depresivo mayor. Los pacientes con vulnerabilidad psicótica que presentan un grave aislamiento social o escasas habilidades sociales para la relación interpersonal pueden confundirse en ocasiones con los fóbicos sociales si son vistos en fases no psicóticas o prepsicóticas de su enfermedad.

El aislamiento social que se ve en los trastornos depresivos se asocia habitualmente a la ausencia de interés o de placer experimentada en compañía de la gente más que con el temor al escrutinio. En cambio, los pacientes con fobia social expresan por lo general su deseo de ser capaces de actuar adecuadamente con los demás y anticipan un sentimiento placentero por esta posibilidad.

Tratamiento

Farmacoterapia

Agorafobia. Existe cierto desacuerdo sobre cuál es el mejor método terapéutico en la agorafobia con crisis de angustia. Se utiliza la medicación antipánico para bloquear las crisis de angustia, estando demostrada su eficacia en este aspecto. El tratamiento farmacológico de las crisis de angustia ya se ha comentado previamente en la sección sobre el trastorno de angustia y el trastorno de angustia generalizada. Sin embargo, en pacientes con evitación agorafóbica importante, no basta muchas veces con la medicación por sí sola. Generalmente se acepta la necesidad de exponer de algún modo a los pacientes agorafóbicos a las situaciones temidas para que se produzca una mejoría completa. Esto puede conseguirse a través de varios métodos no específicos, como pueden ser la psicoeducación, la tranquilización del paciente y la terapia de apoyo (Klein D. F. y col., 1983). Sin embargo, parece ser que la terapia cognitiva-conductual es, en general, más eficaz que las técnicas no específicas para reducir la evitación agorafóbica. Consecuentemen-

te, el estudio de la eficacia relativa de la combinación de los tratamientos farmacológicos y de la terapia cognitiva-conductual es el centro de atención de muchos investigadores. En la tabla 14-10 se resumen los estudios controlados realizados con antidepresivos tricíclicos, con o sin terapia conductual, en los pacientes con agorafobia y trastorno de angustia.

Los resultados no siempre han sido consistentes, en parte a causa de las diferencias metodológicas y sus limitaciones. Según el resultado de algunos estudios, la imipramina no produce un efecto significativamente distinto tanto si se ha administrado sola como junto a instrucciones para evitar la exposición (Marks y col., 1983; Telch y col., 1985). Marks y sus colaboradores (1983) no hallaron ningún beneficio añadido significativo al combinar la imipramina con la exposición guiada por un terapeuta. Es posible que en este estudio la capacidad para detectar los efectos terapéuticos estuviera mermada, debido a que los pacientes de todos los grupos recibieron y se beneficiaron de unas tareas de autoexposición en sus hogares. Otros estudios ponen de manifiesto que la combinación de la medicación con el tratamiento conductual es superior al tratamiento conductual por sí sólo (Mavissakalian y Michelson, 1986a; Telch y col., 1985; Zitrin y col., 1980). En un estudio controlado con placebo más reciente en pacientes con trastorno de angustia con agorafobia, según la definición del DSM-III (Mavissakalian y Perel, 1989), se planteaba la cuestión de si la imipramina en ausencia de intervenciones conductuales poseía un efecto antifóbico importante y si este efecto era dosis-dependiente. A pesar de que no se encontró una correlación estadísticamente significativa entre la respuesta fóbica y la dosis de imipramina (al contrario que en el caso de la respuesta de las crisis de angustia), en el grupo al que se le administró dosis elevadas (193 mg de imipramina diarios), el 83% de los pacientes mostró una mejoría importante en las crisis y el 67% mostró una mejoría importante de la fobia.

En resumen, la medicación efectiva para las crisis de angustia está indicada en el tratamiento de la agorafobia con crisis de angustia, ya que una de las metas más importantes del tratamiento es bloquear la generación de nuevas crisis de angustia. Esta terapia debería ser utilizada aun cuando las crisis de pánico sean esporádicas o presenten síntomas limitados. No obstante, la eficacia de la medicación frente a los síntomas fóbicos no parece ser tan importante como la que se observa para los síntomas de las crisis de angustia, y si no es suficiente con medidas psicoeducacionales y de apoyo para animar al paciente a que se enfrente a las situaciones temidas, entonces debe iniciarse un trata-

miento conductual. En estos pacientes, el tratamiento combinado suele ser mejor que cualquiera de los dos tratamientos por separado.

Fobia social. Se dispone de pocos estudios con medicación sobre la fobia social. Algunos estudios análogos realizados en fobia social del tipo de actuación en público (muestras no clínicas de ansiedad ante una actuación o una situación social) sugieren la eficacia de fármacos betabloqueantes especialmente si son utilizados de forma aguda antes de enfrentarse al acto o situación temidos. Muchos artistas u oradores refieren que 20 mg de propanolol administrado por vía oral una hora antes de la actuación, reduce las palpitaciones, temblor y la «sensación de flotamiento». En la Tabla 14-16 se resumen los ensayos controlados con betabloqueantes sobre la ansiedad ante una actuación pública.

Se ha observado que la fenelzina, un IMAO, es eficaz en muestras de pacientes con síntomas mezclados de agorafobia y fobia social. Recientemente, Liebowitz y sus colaboradores (1992) realizaron un estudio controlado que comparaba la fenelzina, el atenolol y el placebo en el tratamiento de los pacientes con una fobia social, según los criterios del DSM-III. Aproximadamente las dos terceras partes de los pacientes presentaron una respuesta notable a la fenelzina, a dosis de 45 a 90 mg/día, mientras que el atenolol no fue superior al placebo. En otro estudio realizado en pacientes con fobia social según los criterios del DSM-III, tratados durante un año en régimen ambulatorio, se observó que la trancilcipromina a dosis de 40 a 60 mg/día se asociaba a una mejoría significativa en el 80% de los pacientes (Versiani y col., 1988). Más recientemente, los estudios que se están realizando están intentado examinar la eficacia comparada y combinada de las medicaciones y de las terapias conductuales en la fobia social. Uno de estos estudios (Gelernter y col., 1991) comparó la terapia de grupo cognitivo-conductual con el tratamiento con fenelzina, alprazolam y placebo. Aunque todos los grupos mejoraron de forma significativa, el grupo tratado con fenelzina fue superior en relación a la respuesta clínica absoluta y al deterioro funcional. Es de esperar que se realicen nuevos estudios que aporten más luz sobre la eficacia relativa y los tratamientos combinados. En la Tabla 14-17 se resumen los estudios controlados con IMAO en el tratamiento de grupos con fobia social.

Fobias específicas. No se ha podido observar que ninguna medicación sea efectiva en el tratamiento de las fobias específicas. El limitado número de estudios realizados hasta la fecha no demuestra la eficacia ni de los antidepresivos tricíclicos, ni de los benzodiacepinas, ni de los betabloqueantes en el tratamiento de las fobias específicas.

TABLA 14-16. ENSAYOS CONTROLADOS CON BETABLOQUEANTES: ESTUDIO SOBRE LA ANSIEDAD ANTE UNA ACTUACIÓN EN POBLACIONES NO CLÍNICAS

<i>Fuente</i>	<i>Muestra</i>	<i>Diseño</i>	<i>Dosis y tipo de fármaco</i>	<i>Resultado final</i>
Liden y Gottfries (1974)	15 músicos voluntarios extraídos de entre los miembros más sintomáticos de una orquesta sinfónica profesional	Estudio a doble ciego de comparación de dos grupos, uno con una dosis única de alprenolol y el otro con placebo, antes de dos conciertos	Alprenolol 50 y 100 mg; betabloqueante no selectivo	<i>Positivo:</i> los efectos del alprenolol sobre las palpitaciones, el tono muscular y el temblor fueron superiores al placebo
Gottschalf y col. (1974)	Estudiantes voluntarios no ansiosos	Comparación a doble ciego de la respuesta ante una entrevista estresante en dos grupos, uno con terapia a corto término con clorhidrato de propranolol y el otro con placebo	60 mg de clorhidrato de propranolol en dosis repartidas durante 12 a 14 horas antes de la prueba; betabloqueante no selectivo	<i>Negativo:</i> el fármaco activo fue efectivo en disminuir la ansiedad antes de la entrevista pero no durante la misma
Krishnan (1975)	32 estudiantes; se establecen unos criterios de selección	Comparación a doble ciego de la actuación ante un examen entre un grupo con una dosis de mantenimiento de oxprenolol y otro con diazepam	40 mg de oxprenolol dos veces al día; 2 mg de diazepam dos veces al día; betabloqueantes no selectivos	<i>Positivo:</i> el grupo que tomo sólo oxprenolol realizó el examen mejor de lo previsto; el grupo con sólo diazepam expresó una sensación subjetiva de mejor ejecución; no se aportaron las comparaciones estadísticas
Siltonen y Janne (1976)	17 jugadores amateur de bolos	Comparación a doble ciego de dos grupos de jugadores de bolos ante una competición, uno con una dosis única de oxprenolol y el otro con placebo	40 mg de oxprenolol; betabloqueante no selectivo	<i>Negativo:</i> no diferencia global entre los grupos; el oxprenolol fue de ayuda en el subgrupo de jugadores de bolos con elevada frecuencia cardíaca (un tercio de la muestra); el 50% de la muestra con oxprenolol rindió peor con el fármaco que con placebo
James y col. (1977)	24 músicos de instrumentos de cuerda, voluntarios	Comparación a doble ciego cruzado de una dosis única de oxprenolol frente a placebo tomados antes de una actuación	40 mg de oxprenolol; betabloqueantes no selectivo	<i>Positivo:</i> menos ansiedad subjetiva y mejor ejecución objetivamente con oxprenolol
Brantingan y col. (1982)	29 músicos voluntarios	Comparación a doble ciego cruzado de una dosis única de propranolol y placebo tomados antes de una ejecución musical	40 mg de clorhidrato de propranolol; betabloqueante no selectivo	<i>Positivo:</i> con propranolol mejoraron la ansiedad subjetiva, los síntomas físicos y el rendimiento
Neftel y col. (1982)	22 músicos de instrumentos de cuerda, voluntarios	Estudio a doble ciego paralelo comparando una dosis única de atenolol y de placebo tomados antes de una actuación con y sin audiencia	100 mg de atenolol; betabloqueante cardiosselectivo	<i>Positivo:</i> el grupo con atenolol mostró menos estrés, temor y deterioro en la actuación frente a la audiencia que el grupo con placebo; los efectos fueron estadísticamente débiles

TABLA 14-16. ENSAYOS CONTROLADOS CON BETABLOQUEANTES: ESTUDIO SOBRE LA ANSIEDAD ANTE UNA ACTUACIÓN EN POBLACIONES NO CLÍNICAS (continuación)

<i>Fuente</i>	<i>Muestra</i>	<i>Diseño</i>	<i>Dosis y tipo de fármaco</i>	<i>Resultado final</i>
Krope y col. (1982)	104 estudiantes voluntarios	Estudio a doble ciego paralelo comparando una dosis única de mepindolol o de placebo ante exámenes reales	5 o 10 mg de mepindolol; betabloqueante no selectivo	<i>Negativo:</i> no hubo diferencias entre placebo y fármaco activo en cuanto a la ansiedad subjetiva o al rendimiento en el examen
Hartley y col. (1983)	<i>Muestra 1:</i> 16 estudiantes voluntarios con puntuaciones altas en ansiedad	Estudio a doble ciego cruzado comparando propranolol y placebo tomados antes de hablar en público	40 mg de propranolol; betabloqueante no selectivo	<i>Positivo:</i> efecto del propranolol significativamente mejor que el placebo tanto en la ansiedad subjetiva como en la observada
	<i>Muestra 2:</i> 17 estudiantes voluntarios con altas puntuaciones en ansiedad y 12 con puntuaciones bajas	Igual que el anterior	Igual que el anterior	<i>Positivo:</i> el propranolol fue más efectivo que el placebo en reducir la ansiedad durante las pruebas en el grupo con puntuación más alta en ansiedad
James y col. (1983)	30 músicos profesionales	Estudio a doble ciego cruzado comparando una dosis única de pindolol y de placebo antes de los recitales	5 mg de pindolol; betabloqueante no selectivo	<i>Positivo:</i> el pindolol fue más eficaz que el placebo en la ansiedad; el pindolol obtuvo una mejoría subjetiva pero no objetiva en la ejecución musical
Desai y col. (1983)	44 estudiantes sanos voluntarios agrupados según puntuación alta o baja de ansiedad	<i>Experimento 1:</i> diseño a doble ciego paralelo comparando diazepam o placebo; <i>Experimento 2:</i> diseño a doble ciego paralelo comparando oxprenolol o placebo; ejercicio memorístico	5 mg de diazepam; 80 mg de oxprenolol; betabloqueantes no selectivos	<i>Negativo:</i> el diazepam mejoró más el rendimiento que el placebo en el grupo de alta ansiedad; no se obtuvieron diferencias entre oxprenolol y placebo

Terapia cognitiva-conductual

Agorafobia. El objetivo de la intervención psicoterapéutica en este trastorno es alentar a los pacientes a reexponerse a la situación fóbica con el fin de demostrarse a sí mismos que no volverán a tener crisis de angustia mientras tomen la medicación y que, en consecuencia, pueden dejar de lado su conducta de evitación y su preocupación o ansiedad anticipatoria de padecer una crisis de angustia.

Al iniciar el tratamiento, el terapeuta debe explicar al paciente los tres estadios de desarrollo de la enfermedad y el hecho de que la medicación bloqueará las crisis espontáneas pero no disminuirá la ansiedad anticipatoria o el deseo de evitación. Algunos pacientes, una vez ha disminuido la frecuencia de las crisis espontáneas, intentan por decisión propia afrontar las situaciones previamente evita-

das. Otro pacientes pueden necesitar un empuje más dirigido en forma de terapia de apoyo. En conjunto, las técnicas conductuales dirigidas son más efectivas para los pacientes con agorafobia grave o resistente; las técnicas de exposición se utilizan junto con la medicación anti-crisis de angustia en el tratamiento de los pacientes con agorafobia y crisis. Una forma de terapia conductual que goza de cierta popularidad es la exposición in vivo en grupo, en la que grupos de agorafóbicos (acompañados inicialmente por un terapeuta) acuden juntos a restaurantes, grandes almacenes, etc. También los grupos de auto-ayuda son bastante útiles para levantar la moral y compartir la información entre los agorafóbicos.

Como ya se comentó en la subsección dedicada a la farmacoterapia, existe un gran desacuerdo en la secuencia de la aplicación de la medicación

TABLA 14-17. ENSAYOS CONTROLADOS DE TRATAMIENTO CON IMAO EN GRUPOS MIXTOS DE PACIENTES FÓBICOS/FOBIA SOCIAL

<i>Estudio</i>	<i>Composición de la muestra</i>	<i>Diseño</i>	<i>Dosis diaria</i>	<i>Duración</i>	<i>Resultado final</i>	<i>Limitaciones</i>
Tyrer y col. (1973)	Agorafobia y fobia social (N = 32)	PHEN vs. P	Hasta 90 mg/día	8 semanas	PHEN superior al P en las fobias secundarias (evaluación del paciente) y en el resultado global (evaluación por el psiquiatra)	No se informó separadamente de los resultados en la agorafobia y la fobia social; no queda claro si los pacientes tenían crisis de angustia
Solyom y col. (1973)	Agorafobia, fobia social y fobia específica (N = 30)	Implosión vs. PHEN junto a psicoterapia breve vs. P	Hasta 45 mg/día	3 meses	La implosión produjo una mayor disminución en la puntuación del <i>Wolpe Lang Survey</i> que la PHEN; la PHEN obtuvo mayor efecto ansiolítico que los demás tratamientos; diferencia significativa entre PHEN y el P en la reducción de la fobia, de los síntomas neuróticos y de la maladaptación social; 6 de cada 6 pacientes que suspendieron el tratamiento con PHEN recayeron hacia el 2.º año de seguimiento	Sólo se hizo una evaluación a ciegas en la comparación de PHEN vs. P; no se presentaron separadamente los resultados para los distintos tipos de fobia; no se especifica la presencia o el grado de crisis de angustia en la línea basal
Mountjoy y col. (1977)	Neurosis de ansiedad (N = 36); agorafobia o fobia social (N = 22); neurosis depresiva (no se tiene en cuenta aquí)	PHEN más DZPM vs. P más DZPM	PHEN 75 mg/día; DZPM 5 mg tres veces al día	4 semanas	PHEN + DZPM fue superior en la escala de fobia social para todos los pacientes fóbicos; en los pacientes con ansiedad neurótica el P + DZPM fue superior medido en la Escala de ansiedad de Hamilton	Muestra heterogénea; corta duración; muestras pequeñas para los distintos grupos terapéuticos dentro de cada diagnóstico; no se midió la gravedad de las crisis de angustia al inicio ni al final del estudio
Solyom y col. (1981)	Agorafobia o fobia social (N = 40)	2 × 2 PHEN vs. P; exposición vs. no exposición	Hasta 45 mg/día	6 semanas	La PHEN fue mejor que el P en la reducción de la ansiedad durante la exposición; la exposición fue superior a la no exposición en varias mediciones; no se encontraron diferencias significativas entre la exposición y la PHEN	No se informa separadamente para los dos tipos de fobia; dosis de PHEN baja; ausencia de control en la exposición; no se especifican o evalúan las crisis de angustia
Gelernter y col. (1991)	DSM-III fobia social (N = 65)	PHEN vs. ALZM vs. CBGT vs. P (a todos los pacientes medicados se les realizó una exposición autodirigida)	PHEN 55 mg (media); ALZM 4,2 mg (media)	12 semanas de tratamiento, 4 semanas de retirada y seguimiento o durante 8 semanas	Todos los grupos mejoraron de forma significativa; respuesta clínica (P < 0,09): PHEN 69%; ALZM 38%; CBGT 24%; P 20%; PHEN > ALZM y P en la incapacidad global	La exposición autodirigida realizada en todos los grupos puede haber diluido los efectos específicos de los tratamientos
Liebowitz y col. (1992)	DSM-III fobia social (N = 74)	PHEN vs. ATNL vs. P	Durante la 8.ª semana PHEN 76 mg; ATNL 98 mg (medias)	8 semanas de tratamiento; 8 semanas de mantenimiento y 8 semanas de retirada	PHEN > ATNL = P. Respuesta clínica: PNZ 64%; ATNL 30%; P 23%. Mantenimiento: mejoría mantenida	La muestra que suspende el tratamiento es muy pequeña; el subgrupo de medición del rendimiento durante la ansiedad es muy pequeño para su análisis

Nota: PHEN = fenelzina; P = placebo; DZPM = diazepam; ALZM = alprazolam; CBGT = grupo de terapia cognitiva-conductual; ATNL = atenolol.

y la terapia conductual en el tratamiento de los pacientes que presentan agorafobia y crisis de pánico. En la sección dedicada a la farmacoterapia se han comentado varios estudios importantes que han sido presentados en las Tablas 14-10 y 14-11. Los médicos con orientación psicofarmacológica recomiendan bloquear primero las crisis de angustia con medicación y seguir luego con la exposición in vivo en los pacientes que no recuperan una movilidad completa tras el bloqueo de las crisis. Por otro lado, los conductistas abogan por un tratamiento de exposición en primer lugar, reservando la medicación para los casos resistentes. La terapia conductual centrada principalmente en la exposición, suele dejar sin bloquear las crisis de angustia aunque se estimule adecuadamente la movilidad, proporcionando argumentos para el uso rutinario de medicación. De todos modos, las nuevas técnicas conductuales se centran también en la mejoría de las crisis de angustia (ver la sección sobre la terapia conductual en el pánico). En cualquier caso, todo parece apuntar que la combinación de ambos tratamientos es una terapia indicada, como mínimo en aquellos pacientes que son resistentes a cualquier tipo de tratamiento por separado.

Fobia social. En el tratamiento de la fobia social se ha utilizado una serie de técnicas cognitivo-conductuales: exposición (imaginaria o in vivo; individual o en grupo), la reestructuración cognitiva y el entrenamiento en las habilidades sociales. La exposición consiste en una exposición imaginaria o in vivo a la situación o actuación social evitada, y ha sido relacionada con la etiología traumática (condicionada) de la fobia social. El entrenamiento en las habilidades sociales utiliza el modelamiento, el ensayo, los juegos de rol y la práctica de tareas asignadas (habitualmente en grupos) para ayudar los pacientes a que aprendan conductas apropiadas y disminuya su ansiedad ante situaciones sociales. La reestructuración cognitiva se dirige a conseguir cambios en la autoinfravaloración, el miedo a la evaluación negativa realizada por terceras personas y a la atribución de los resultados positivos a la suerte o a las circunstancias, mientras que los negativos se atribuyen a las limitaciones personales.

Es difícil realizar una evaluación correcta del resultado de los estudios con terapia conductual debido a la heterogeneidad de las muestras de pacientes fóbicos, a la ausencia de definiciones operativas del trastorno y de escalas de mejoría, y a la presentación de los datos de resultados en términos de puntuación media de cambio en lugar de nivel de funcionamiento conseguido. No obstante, en los últimos años, se han realizado estudios mejor sistematizados sobre poblaciones clínicas muy bien definidas.

Aun cuando estos estudios están en sus fases más precoces, parece ser que la exposición, la reestructuración cognitiva y el entrenamiento en las habilidades sociales son técnicas beneficiosas para los pacientes con una fobia social. Los intentos de correlacionar el tipo de paciente (déficits en las habilidades sociales vs. ansiedad fóbica/evitación) con la modalidad de tratamiento preferida (entrenamiento en las habilidades sociales vs. exposición) no han sido fructíferos (Wlazlo y col., 1990). Heimberg y su grupo (1990a) compararon la terapia de grupo cognitivo-conductual con una intervención controlada de apoyo psicoeducacional creíble; ambos grupos mejoraron, pero el grupo tratado con la terapia cognitivo-conductual tuvo una mejoría más importante, especialmente en la autoapreciación de los pacientes. Finalmente, se ha sugerido que los aspectos cognitivos pueden ser de mayor importancia en la fobia social que en otros trastornos ansiosos o fóbicos, por lo cual la reestructuración cognitiva puede ser un componente necesario para maximizar las ganancias del tratamiento. Mattick y sus colaboradores (1989) informaron que la combinación de tratamientos era superior a la exposición o a la reestructuración cognitiva por separado en la fobia social; la reestructuración cognitiva fue inferior a la exposición en la disminución de la conducta evitante, pero la exposición por sí misma no produjo ningún cambio en la autopercepción y la actitud.

Fobias específicas. El tratamiento de elección para las fobias simples es la exposición. El problema es convencer a los pacientes de que la exposición es buena para ellos.

Los tratamientos de exposición se dividen en dos grupos según si el objeto fóbico se presenta de forma «imaginada» o «in vivo». La exposición in vivo consiste en poner al paciente en contacto con el objeto fóbico en la «vida real». En las técnicas de exposición imaginada el paciente se enfrenta al estímulo a través de la descripción que de él hace el terapeuta y mediante su imaginación.

El método de exposición tanto en un caso como en el otro puede ser progresivo o no. La exposición gradual utiliza una jerarquía de acontecimientos desencadenantes de ansiedad, que van desde el menos estresante al que más. El paciente empieza por el nivel menos estresante y progresa gradualmente a lo largo de la jerarquía. La exposición no gradual empieza con la confrontación del paciente con el ítem más estresante de la jerarquía.

La mayoría de técnicas de exposición se han utilizado tanto individualmente como en grupo. En los grupos, el paciente se siente persuadido a exponerse a la situación fóbica tanto por el ejem-

plo como por el apoyo de los otros miembros del grupo. Entre las técnicas utilizadas caben destacar la desensibilización sistemática, el inundamiento imaginario, la exposición prolongada in vivo, el modelamiento participativo y la práctica reforzada.

Los estudios realizados hasta la fecha no han podido mostrar de una forma concluyente que una técnica de exposición sea superior a las otras o que esté indicada de forma específica para subtipos fóbicos particulares.

En los pacientes que padecen crisis de angustia entre sus síntomas fóbicos, está indicada la administración de la medicación contra las crisis de angustia.

Otras psicoterapias

Todos los pacientes fóbicos precisan de un soporte emocional y de una confianza en la orientación del profesional que les trata. En algunos casos, será suficiente con una simple exhortación para enfrentarse a los objetos fóbicos. Otros pacientes pueden necesitar de unos programas conductuales estructurados para obtener un beneficio. La medicación facilita la confrontación de los temores fóbicos en la agorafobia y en la fobia social.

En los últimos años, el éxito comprobado de la medicación y/o de las terapias conductuales ha dado lugar a que la terapia psicodinámica cada vez sea menos utilizada (Gabbard, 1990). Sin embargo, algunos pacientes en los cuales el médico identifique la presencia de conflictos subyacentes asociados con la ansiedad fóbica y la evitación y que sean susceptibles a una exploración en profundidad, pueden beneficiarse de la terapia psicodinámica. Además, la aproximación psicodinámica puede ser útil para comprender y resolver las complicaciones interpersonales secundarias que frecuentemente afectan a los pacientes fóbicos y a sus compañeros y que pueden servir como resistencias a la implementación con éxito de la medicación o de la terapia conductual (Gabbard, 1990).

□ TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

Definición

La sintomatología esencial del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) consiste en la presencia de obsesiones o compulsiones. En la Tabla 14-18 se presenta la definición y los criterios del TOC según el DSM-IV.

En el DSM-III, no podía diagnosticarse el TOC si era secundario a otro trastorno mental como el síndrome de la Tourette, la esquizofrenia, depresión mayor u otro trastorno mental orgánico. Sin embargo, en el DSM-III-R, se eliminó este criterio

de exclusión, ya que hoy en día se acepta que el TOC puede presentarse de forma simultánea con otro(s) trastorno(s), particularmente cuando el TOC les antecede.

Aunque algunas actividades tales como comer, la conducta sexual, el juego o la bebida pueden ser calificadas de «compulsivas» cuando son excesivas, se distinguen de la compulsión real en que las primeras son experimentadas como placenteras, aunque sus consecuencias puedan ser desagradables. Los pensamientos siniestros, las rumiaciones o las preocupaciones obsesivas pueden ser desagradables pero se distinguen de las verdaderas obsesiones en que no son egodistónicas, ya que el individuo las cree justificadas aunque posiblemente sean excesivas. En cualquier caso, los pacientes con obsesiones están predispuestos a la meditación obsesiva y una característica común en ambos grupos de paciente es su incapacidad para suprimir un determinado pensamiento obsesivo. Sin embargo, la mayoría de pacientes con un TOC presentan varias obsesiones y compulsiones distintas a lo largo del curso de su enfermedad.

Mediante la agrupación de síntomas, se forman varios subtipos de TOC. En un subtipo se incluye a los pacientes con obsesiones sobre la limpieza y la contaminación cuyos rituales comprenden el lavado compulsivo y la evitación de objetos contaminados. Un segundo grupo incluye a los pacientes que cuentan patológicamente y realizan comprobaciones compulsivamente. Un tercer grupo abarca los «obsesivos puros» sin compulsiones. También existe un grupo con lentitud obsesiva primaria en el que la lentitud es el síntoma predominante. Los pacientes pueden pasarse varias horas cada día en lavarse, vestirse y desayunar, por lo que su vida discurre de forma extremadamente lenta. Algunos pacientes con un TOC son llamados «acaparadores» pues no son capaces de tirar nada por el temor de que algún día puedan necesitar algo que habían desechado.

El DSM-IV califica el TOC entre los trastornos de ansiedad debido a que 1) la ansiedad suele asociarse a la resistencia a las obsesiones y compulsiones, 2) la ansiedad o la tensión pueden aliviarse inmediatamente si se cede a las compulsiones y 3) a menudo el TOC se presenta con otros trastornos de ansiedad tales como las fobias. De todos modos, las compulsiones no siempre disminuyen la ansiedad, y la calidad de los temores en el TOC es distinta a la de las fobias verdaderas o a la de la ansiedad generalizada. Por otra parte, el TOC también se asocia con la depresión mayor; en los pacientes con un trastorno obsesivo-compulsivo destacan los antecedentes familiares de depresión. Se ha constatado que agentes farmacológicos que provocan ansiedad o crisis de angustia no aumentan ni la an-

TABLA 14-18. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO SEGÚN EL DSM-IV**A. Se cumple para las obsesiones y las compulsiones:**

Las obsesiones se definen por (1), (2), (3) y (4):

1. Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusos e inapropiados, y causan ansiedad o malestar significativos.
2. Los pensamientos, impulsos o imágenes no se reducen a simples preocupaciones excesivas sobre problemas de la vida real.
3. La persona intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o bien intenta neutralizarlos mediante otros pensamientos o actos.
4. La persona reconoce que estos pensamientos, impulsos o imágenes obsesivos son el producto de su mente (y no vienen impuestos como en la inserción del pensamiento).

Las compulsiones se definen por (1) y (2):

1. Comportamientos (lavado de manos, puesta en orden de objetos, comprobaciones...) o actos mentales (rezar, contar o repetir palabras en silencio...) de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente.
2. El objetivo de estos comportamientos u operaciones mentales es la prevención o reducción del malestar o la prevención de algún acontecimiento o situación negativos; sin embargo, estos comportamientos u operaciones mentales no están conectados de forma realista con aquello que pretenden neutralizar o prevenir o bien resultan claramente excesivos.

B. En algún momento del curso del trastorno la persona ha reconocido que estas obsesiones o compulsiones resultan excesivas o irracionales.

Nota: Este punto no es aplicable en niños.

C. Las obsesiones o compulsiones provocan un malestar clínico significativo, representan una pérdida de tiempo (suponen más de 1 hora al día) o interfieren marcadamente con la rutina diaria del individuo, sus relaciones laborales (o académicas) o su vida social.

D. Si hay otro trastorno del Eje I, el contenido de las obsesiones o compulsiones no se limita a él (preocupaciones por la comida en un trastorno alimentario, arranque de cabellos en la tricotilomanía, inquietud por la propia apariencia en el trastorno dismórfico corporal, preocupación por las drogas en un trastorno por consumo de sustancias, preocupación por estar padeciendo una grave enfermedad en la hipocondría, preocupación por las necesidades o fantasías sexuales en una parafilia o sentimientos repetitivos de culpabilidad en el trastorno depresivo mayor).

E. El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas, fármacos) o a una enfermedad médica.

Especificar si:

Con poca conciencia de enfermedad: si, durante la mayor parte del tiempo del episodio actual, el individuo no reconoce que las obsesiones o las compulsiones son excesivas o irracionales.

siedad ni las obsesiones en los pacientes con TOC, y algunos marcadores neurobiológicos se relacionan más estrechamente con los trastornos afectivos.

Ciertas discusiones diagnósticas relacionadas con el TOC fueron investigadas en el ensayo de campo realizado para el DSM-IV, lo cual produjo algunos cambios en los criterios y clarificaciones en el DSM-IV. Aunque los pensamientos obsesivos son experimentados típicamente como egodistónicos, existe un amplio rango de conciencia de la enfermedad en los pacientes con un TOC. Aunque todos los pacientes tienen cierto grado de conciencia de la enfermedad, aproximadamente el 5% de éstos está convencido de que sus obsesiones y compulsiones son razonables (E. B. Foa y M. J. Kozak, observaciones no publicadas, 1993). Basándonos en esto, el DSM-IV especifica el tipo con poca conciencia de la enfermedad si, durante la mayor parte del tiempo que dura el episodio, la persona no reconoce que sus obsesiones y compulsiones son excesivas o irrazonables. El DSM-IV también ha expli-

citado que las compulsiones pueden ser tanto conductuales como mentales. En la gran mayoría de pacientes con un TOC se pueden observar rituales mentales que, al igual que las compulsiones conductuales, se realizan para reducir la ansiedad o evitar un daño. Aunque más del 90% de los pacientes presentan tanto obsesiones como compulsiones, el 28% están preocupados principalmente por las obsesiones, el 20% por las compulsiones y el 50% por ambas (E. B. Foa y M. J. Kozak, observaciones no publicadas, 1993).

Descripción clínica

Inicio

El trastorno obsesivo-compulsivo suele empezar en la adolescencia o al principio de la edad adulta, pero también puede hacerlo con anterioridad; el 31% de los primeros episodios ocurren entre los 10 y los 15 años, y el 75% se desarrollan hacia los 30 años (Black, 1974). En la mayoría de los casos, no

ha habido un suceso estresante especial que iniciara los síntomas del TOC, y tras un inicio insidioso sigue un curso crónico y frecuentemente progresivo. De todos modos, algunos pacientes describen un inicio repentino de los síntomas. Este hecho es cierto especialmente en los pacientes con una base neurológica en su trastorno. Se ha descrito la asociación del TOC con la encefalitis epidémica que se produjo en el año 1920 (Meyer-Gross y Steiner, 1921), con anomalías durante el parto (Capstick y Seldrup, 1977) y con el inicio del trastorno tras un traumatismo craneal (McKeon y col., 1984) o tras crisis comiciales (Kehl y Marks, 1986).

Síntomas

Obsesiones. Los síntomas obsesivos y compulsivos se conocen desde hace siglos y fueron descritos por primera vez en la literatura psiquiátrica por Esquirol en 1838 (Rachman y Hodgson, 1980). En 1878, Karl Westphal describió los pensamientos obsesivos como «ideas que, en el contexto de una inteligencia intacta, sin ser producto de un estado emocional o afectivo determinado, y en contra de la voluntad de la persona... emergen a un primer plano de la consciencia» (Westphal, 1878, p. 735).

Una obsesión es un suceso mental intrusivo, no querido y que provoca ansiedad y malestar. Las obsesiones pueden ser pensamientos, ideas, imágenes, rumiaciones, convicciones, temores, o impulsos, y suelen ser de carácter agresivo, sexual o religioso. Las ideas obsesivas son pensamientos repetitivos que interrumpen el curso normal del pensamiento y las imágenes obsesivas son imágenes visuales vívidas. En unas y otras el contenido puede ser sexual, violento, repugnante o simplemente disparatado. En muchos casos el pensamiento obsesivo consiste en ideas espantosas. La persona puede pensar en estar haciendo algo horrible (como blasfemar, violar, asesinar, abusar de un niño). Las convicciones obsesivas se basan en ideas mágicas tales como que el pisar las líneas entre baldosas puede ocasionar un perjuicio a uno mismo o a otra persona querida. En ocasiones las rumiaciones obsesivas se caracterizan por pensamientos prolongados inconclusos sobre cuestiones metafísicas. (Un ejemplo de esto ocurre con el personaje Alvy Singer de la película de Woody Allen *Annie Hall*. Cuando este personaje es llevado al médico porque se niega a comer, dice «Si el universo se expande continuamente, desaparecerá algún día, por lo tanto de qué sirve comer?») Los temores obsesivos se relacionan a menudo con la suciedad o la contaminación y se diferencian de las fobias en que siguen presentes en ausencia del estímulo fóbico. Otros miedos obsesivos comunes son el lesionarse uno mismo o los otros a conse-

cuencia de los despistes del paciente, como puede ser encontrarse la casa en llamas por no haber verificado que la estufa estaba apagada, o atropellar a un peatón por no conducir el coche con cuidado. Los impulsos obsesivos pueden ser de tipo agresivo o sexual, como el impulso intrusivo de apuñalar a la esposa o de violar a un hijo.

El paciente reconoce el origen interno de las obsesiones, se resiste contra ellas o las controla en un grado variable, pudiendo producirse algún grado de deterioro de su funcionamiento. La *resistencia* consiste en una lucha contra un impulso o un pensamiento intrusos, mientras que el *control* es la capacidad del paciente para desviar sus pensamientos. Normalmente las obsesiones se acompañan de compulsiones; pero también pueden presentarse como el síntoma principal o único. Aproximadamente, de un 10 a un 25% de los pacientes con TOC son obsesivos puros o sufren obsesiones de forma predominante (Akhtar y col., 1975; Rachman y Hodgson, 1980; Welner, 1976).

La ausencia de certeza o la duda permanente es otro rasgo distintivo del pensamiento obsesivo. En contraste con los pacientes maníacos o psicóticos, que muestran una sensación de certeza prematura, los pacientes afectados de un TOC no llegan a la certeza o al acuerdo entre la información que reciben a través de sus sentidos y sus creencias internas: Están realmente limpias mis manos? Está cerrada la puerta? Está envenenando el agua el fertilizante? En el intento de conseguir una sensación de certeza, el paciente realiza rituales compulsivos como el lavado excesivo o las conductas de comprobación. Las supersticiones pueden ser un reflejo de la dificultad en convencerse de que las cosas funcionarán correctamente.

Compulsiones. El ritual compulsivo consiste en una conducta que habitualmente disminuye el malestar del paciente pero que es llevada a cabo bajo una sensación de presión. Entre las conductas compulsivas podemos encontrar los rituales de limpieza, las comprobaciones, las repeticiones, la evitación, la lucha por la precisión y la meticulosidad. En la mayoría de las muestras, entre el 25% y el 50% de los pacientes son «limpiadores» (Akhtar y col., 1975; Rachman y Hodgson, 1980; Hodgson, 1977; Rasmussen y Tsuang, 1986). Estos individuos se preocupan por la suciedad, la contaminación o los gérmenes, y pueden pasarse muchas horas al día lavándose las manos o en la ducha. Intentan evitar el contagio a través de heces, orina o secreciones vaginales.

Los pacientes «comprobadores» presentan la duda patológica y se ven empujados a comprobar compulsivamente, por ejemplo, si han atropellado a alguien con su coche o si han dejado la puerta

abierta. A menudo, la comprobación no resuelve la duda, y en algunos casos la puede aumentar. En el ensayo de campo del DSM-IV, las compulsiones más frecuentes fueron la de lavado y la de comprobación.

Aunque la mayoría de los rituales tienen como consecuencia el enlentecimiento del funcionamiento del sujeto, éste es la característica *principal* del raro síndrome de la lentitud obsesiva primaria. Vestirse para salir de casa llega a convertirse en un fenómeno que dura varias horas. Esta lentitud también puede ser consecuencia de la ausencia de certeza. Este tipo de pacientes suelen experimentar poca ansiedad a pesar de sus obsesiones y rituales.

Las compulsiones mentales son también bastante frecuentes y debe interrogarse sobre ellas directamente, ya que pueden pasar desapercibidas si el médico únicamente investiga los rituales conductuales. Estos pacientes, por ejemplo, pueden repetir una y otra vez dentro de su mente conversaciones pasadas mantenidas con otras personas para asegurarse de que no han dicho nada que les pueda incriminar. En los ensayos de campo sobre el TOC del DSM-IV, el 80% de los pacientes presentaban simultáneamente compulsiones conductuales y mentales, y las compulsiones mentales eran las más frecuentes tras la de lavado y la de comprobación.

Aunque existe la presentación agrupada de algunos síntomas (de lavado, de comprobación, obsesivos puros, coleccionismo y lentitud primaria) también pueden superponerse o presentarse secuencialmente.

Rasgos del carácter

Los teóricos psicoanalistas sugirieron una continuidad entre la personalidad compulsiva y el TOC. Según Janet (1908), todos los pacientes obsesivos tienen una personalidad premórbida relacionada causalmente con el trastorno. Freud (1913/1958) destacó la asociación de algunos síntomas de la «neurosis obsesiva» (es decir, el TOC) con rasgos de personalidad tales como obstinación, parsimonia, puntualidad y sentido del orden.

Sin embargo, la evidencia fenomenológica y epidemiológica indica que el TOC es cualitativamente distinto del trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad. Los pacientes con TOC presentan síntomas egodistónicos, mientras que los rasgos de personalidad son egosintónicos y no conllevan la sensación de compulsión contra la que se lucha. Los estudios epidemiológicos muestran que la patología del carácter obsesivo-compulsivo no es ni necesaria ni suficiente para el desarrollo de los síntomas del TOC. Cuando los individuos con

rasgos obsesivos se descompensan psicopatológicamente, suelen presentar depresión, paranoia o síntomas somáticos en lugar de un TOC. Aunque los trabajos más antiguos sugerían la presencia de rasgos obsesivos específicos en más de dos terceras partes de los pacientes con un TOC, no se utilizaron valoraciones de la personalidad estructurada. En una evaluación estandarizada más reciente se observó que únicamente el 6% de los pacientes con un TOC presentaban un trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad, según la definición del DSM-III; la aplicación de los criterios del DSM-III-R, que son más amplios para el diagnóstico del trastorno de personalidad, aumenta la estimación hasta un 25% (Baer y col., 1990). Actualmente se están realizando estudios para determinar si los rasgos compulsivos o de otro tipo de la personalidad resisten o se desvanecen durante el tratamiento del TOC.

Epidemiología

Al principio se creía que el trastorno obsesivo-compulsivo era uno de los trastornos mentales más raros. Los primeros estudios indicaban una incidencia máxima de 5 cada 10.000 personas (Woodruff y Pitts, 1964). La prevalencia administrada, o el número de pacientes con TOC en tratamiento en la población, es aproximadamente del 1% (Black, 1974). De todos modos, dado que los pacientes con un TOC suelen ser muy reservados en relación con sus síntomas y que esperan una media de 7,5 años antes de acudir a una consulta psiquiátrica en busca de ayuda (Rasmussen y Tsuang, 1986), suponemos que la prevalencia real debe ser mucho mayor. Los datos actuales procedentes del estudio ECA (descrito previamente en este capítulo) sugieren que el TOC es bastante frecuente, siendo su prevalencia al mes del 1,3%, una prevalencia a los seis meses del 1,5% y una prevalencia a lo largo de la vida del 2,5% (Regier y col., 1988). Aunque la validez y fiabilidad del diagnóstico de TOC en este estudio hayan sido objeto de controversia, estos resultados son claramente sugestivos de que el TOC es mucho más frecuente de lo que anteriormente se creía (Karno y col., 1988).

En muestras clínicas de adultos con TOC, se ha observado que la proporción de hombres y mujeres es la misma (Black, 1974). La muestra epidemiológica del estudio ECA halló una prevalencia al mes discretamente más elevada entre las mujeres (1,5%) que entre los hombres (1,1%) cuando se estudiaba la muestra con edades comprendidas entre los 25 y 64 años, aunque estas diferencias no fueron significativas (Karno y col., 1988; Regier y col., 1988). No obstante, en el TOC de inicio en la infancia, aproximadamente el 70% de los pacientes son varones (Holligsworth y col., 1980 Swedo

y col., 1989b). Esta diferencia parece ser causada por la menor edad de inicio en los varones, lo cual sugiere parcialmente la existencia de etiologías y vulnerabilidades distintas entre ambos sexos.

Los estudios con gemelos y familiares obtuvieron un mayor grado de concordancia para el TOC (definido de forma amplia e incluyendo los rasgos obsesivos) entre los gemelos monocigotos que entre los dicigotos (Carey y Gottesman, 1981), apuntando a la herencia de cierta predisposición a la conducta obsesiva. No se han realizado estudios sobre el TOC en niños adoptados o en gemelos monocigotos criados por separado. Los estudios en familiares de primer grado de pacientes con TOC muestran una incidencia en ellos mayor de lo normal para diversos trastornos psiquiátricos incluyendo la obsesividad y la depresión (Carey y Gottesman, 1981; Rapoport y col., 1981). Los estudios familiares ponen de manifiesto un vínculo genético entre el TOC y el síndrome de la Tourette (Nee y col., 1982).

Se ha publicado una posible comorbilidad del TOC con la esquizofrenia, la depresión, otros trastornos de ansiedad como el trastorno de angustia, la fobia específica y social, los trastornos de la alimentación, el autismo y el síndrome de la Tourette. Epidemiológicamente, se ha observado que el riesgo de comorbilidad del TOC con otros trastornos psiquiátricos es un poco más elevado pero no significativo (Karno y col., 1988). Recientemente, analizando los datos del estudio ECA observamos una comorbilidad elevada entre el TOC y el trastorno antisocial de la personalidad (E. Hollander, S. Greenwald, D. Neville, C. Hornig, J. Johnson, M. M. Weissman, observación no publicada, 1993).

Etiología

Teoría psicoanalítica: Factores psicógenos

De acuerdo con Freud y los teóricos psicoanalistas, el TOC se halla en un *continuum* con la caracteropatía obsesivo-compulsiva, lo cual sugiere que se desarrolla cuando los mecanismos de defensa fracasan en la contención de la ansiedad del carácter obsesivo. Según este modelo, la patología obsesivo-compulsiva comprende la fijación y la regresión subsiguiente desde la fase edípica a una fase más temprana en el desarrollo, la fase sádico-anal. La fijación se debe a la predominancia excesiva del eroticismo anal.

Se supone que los pacientes obsesivo-compulsivos utilizan los mecanismos de defensa de aislamiento, anulación, formación de reacción y proyección para controlar los impulsos sexuales y agresivos inaceptables. Los mecanismos de defensa son inconscientes y en consecuencia, no fácilmente reconocibles por el paciente.

Aislamiento. Es un intento de separar los sentimientos o el afecto de los pensamientos, fantasías o impulsos asociados a ellos. Un ejemplo de ello es el paciente que describe un pensamiento o fantasía particularmente macabro pero niega la asociación de cualquier sentimiento de ansiedad o repugnancia.

Anulación. Es un intento de deshacer un suceso psicológico, tal como una palabra, pensamiento o gesto y tiene que ver con el pensamiento mágico. Un acto puede ser anulado por su opuesto, como ocurre al encender y después apagar una luz. Un acto imaginado puede anularse por una conducta opuesta. Por ejemplo, un paciente que siente que ha gastado demasiado dinero en algo para su propio placer, intenta anular este acto mediante el retorno del objeto o bien castigándose a sí mismo con la privación de alguna otra cosa.

Formación de reacción. Este mecanismo de defensa promueve actitudes opuestas a los impulsos subyacentes, dando lugar a patrones de conducta inadecuados. Un paciente con impulsos sádicos de herir a la gente, puede actuar de un modo pasivo o masoquista que se oponga a sus impulsos.

Regresión. En el TOC, se ha teorizado que sucede una regresión desde la fase genital edípica a la fase sádico-anal, más temprana, que nunca se ha abandonado completamente. Esta regresión ayuda al paciente a evitar conflictos genitales y la ansiedad asociada a éstos. La fase anal se concentra en la ira y la suciedad, y consta de pensamiento mágico, ambivalencia, un superego severo y punitivo, y los mecanismos de defensa descritos más arriba.

Ambivalencia. En el desarrollo normal, los impulsos agresivos son neutralizados y predominan los sentimientos afectuosos hacia los objetos significativos. En el TOC, resurgen fuertes impulsos agresivos hacia los objetos queridos que se desplazan en forma de ambivalencia y dudas que paralizan al sujeto. Por otra parte, puede ser que prevalezca el pensamiento mágico y la ausencia de certeza, como en el caso de pensamientos de hacerle daño a alguien, en que aparecería la duda de haber herido realmente a alguien.

Teoría del aprendizaje

Un modelo conductual influyente en la explicación de la adquisición y mantenimiento de los síntomas obsesivo-compulsivos deriva de la teoría de los dos estadios del aprendizaje de Mowrer (1939). En el estadio 1, se condiciona la ansiedad a un acontecimiento ambiental específico (condicionamiento

clásico). Para reducir esta ansiedad, la persona empieza con los rituales compulsivos (respuestas de huida/evitación). Si con ellas consigue disminuir la ansiedad, las conductas de evitación se repetirán en un futuro (estadio 2, condicionamiento operante). Cuando al estímulo inicial se asocian estímulos neutros tales como palabras, imágenes o pensamientos, se produce un condicionamiento a mayor nivel y se difunde la ansiedad asociada. La conducta ritual mantiene la respuesta de temor, ya que la persona evita el estímulo que la provoca y por tanto impide la extinción. Asimismo, la reducción de la ansiedad que se consigue mediante el ritual mantiene la conducta compulsiva.

Modelos neurológicos

A pesar de que, en general, se ha supuesto una etiología psicológica para el TOC, ciertos hallazgos sugieren una base orgánica cerebral para el trastorno. Entre ellos tenemos:

- El inicio de un TOC después de un traumatismo craneal (McKeon y col., 1984) o de la enfermedad de von Economo (Schilder, 1938).
- La alta incidencia de otras enfermedades neurológicas premórbidas (Grimshaw, 1964).
- La asociación del TOC con el daño durante el parto (Capstick y Seldrup, 1971).
- Algunas alteraciones en el electroencefalograma (Pacalla y col., 1944), en los potenciales auditivos evocados (Ciesielski y col., 1981; Towey y col., 1981) y en el índice ventrículo-cerebral (VBR) detectado mediante la tomografía axial computarizada (Behar y col., 1984).
- La asociación con la diabetes insípida (Barton, 1965).
- La presencia significativa de más signos neurológicos menores en los pacientes con un TOC al compararlos con los sujetos control sanos (Hollander y col., 1990b).

Ciertos patrones comórbidos del TOC, así como ciertas técnicas sofisticadas capaces de localizar alteraciones en el funcionamiento del sistema nervioso central, han sugerido que en el TOC existen anomalías en las regiones orbitofrontal, límbica y de ganglios basales. El TOC está muy relacionado con el síndrome de la Tourette (Nee y col., 1982; Pauls y col., 1986), en el cual la disfunción de los ganglios basales produce movimientos involuntarios anormales. Asimismo, se ha podido observar que existe una asociación entre el TOC y la corea de Sydenham, otro trastorno de los ganglios basales (Barton, 1965; Swedo y col., 1989a).

Las pruebas para detectar anomalías neuropsiquiátricas en el TOC, aunque no sean positivas en

todos los casos, revelan la existencia de cierta disfunción del lóbulo frontal (Behar y col., 1984; Cox y col., 1989; Flor-Henry y col., 1979; Hollander y col., 1991c). Un estudio halló una disminución del volumen del núcleo caudado, calculado mediante tomografía axial computarizada volumétrica, en los pacientes con un TOC (Luxenberg y col., 1988). Baxter y sus colaboradores (1987) compararon pacientes con un TOC y sujetos control normales mediante la tomografía de emisión de positrones, observando en los pacientes con un TOC tasas metabólicas más elevadas en el giro orbitofrontal y en el núcleo caudado. De un modo similar, Swedo y su grupo (1989c) observaron en los pacientes con un TOC mayores tasas metabólicas en las regiones orbitofrontal y cingulada. Tras el tratamiento de los pacientes con TOC con inhibidores de la recaptación de serotonina o con terapia conductual, se observó una disminución de la hiperactividad de los lóbulos orbitofrontal y cingulado en los pacientes que obtuvieron una buena respuesta terapéutica (Baxter y col., 1992; Benkelfat y col., 1990; Swedo y col., 1992b).

También se ha estudiado el papel del sistema límbico en el TOC. Los modelos animales de lesiones hipocámpicas bilaterales (Pitman, 1982) y los de abuso crónico de estimulantes, tanto en animales como en humanos, han permitido observar la presencia de conductas repetitivas y estereotipadas que comparten una cierta similitud con los rituales compulsivos. Mediante técnicas neuroquirúrgicas se ha evidenciado una mejoría tras lesiones quirúrgicas en el cíngulo (Jenike y col., 1991a; Lewin, 1973) y un aumento de los movimientos estereotipados tras la estimulación eléctrica de esta región. Flor-Henry (1983) hipotetizó que «la sintomatología fundamental de las obsesiones está causada por un defecto en la inhibición neuronal de los sistemas frontales dominantes, conduciendo a una incapacidad de inhibir las representaciones mentales verbales-ideacionales no queridas y sus correspondientes secuelas motoras» (p. 309).

Rapoport, Swedo y su grupo (Swedo, 1989; Wise y Rapoport, 1989) propusieron un modelo neuroendocrino del TOC, basado en la hipotética disfunción orbitofrontal, límbica y de los ganglios basales. Los ganglios basales actúan como una estación de distribución, que filtra las entradas del córtex orbitofrontal y cingulado, y media la ejecución de los patrones motores. Las obsesiones y las compulsiones son observadas como patrones de acción fijos y específicos de cada especie que normalmente son adaptativos, pero que en el TOC son liberados y repetidos de forma inapropiada y excesiva. Esto puede ser debido bien a un estado interno de hiperexcitación del impulso o a un aumento de la respuesta hacia los desencadenantes externos.

Por ejemplo, las conductas del TOC como pueden ser el lavado excesivo o el ahorro representarían manifestaciones mal reguladas de conductas normales de «limpieza» o «acumulación».

Modelos bioquímicos

La serotonina (5-hidroxitriptamina) ha sido implicada en la mediación de la impulsividad, tendencia al suicidio, agresión, ansiedad, dominancia social y en el aprendizaje. Es posible que un fallo en la regulación de este neurotransmisor inhibidor de la conducta influya en la presentación de conductas obsesivas y rituales repetitivas en los pacientes con TOC. A pesar de que algunos datos son discutibles y no han sido replicados, la mayoría de investigaciones han implicado al sistema serotoninérgico en la patogénesis del TOC.

Gran parte de las pruebas indirectas en favor de la intervención de la serotonina en el TOC derivan de los efectos antiobsesivos de los inhibidores de la recaptación de la serotonina, como pueden ser la clomipramina, la fluoxetina y la fluvoxamina. Los antidepresivos noradrenérgicos, como la desipramina, no parecen ser efectivos en el tratamiento del TOC. Se ha observado que, durante el tratamiento con clomipramina, la disminución de los síntomas del TOC correlaciona con la reducción de los niveles de la serotonina plaquetaria (Flament y col., 1987) y de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) (Swedo y col., 1992a; Thorén y col., 1980a). La reducción de estos parámetros serotoninérgicos se debería a un nivel basal superior de serotonina plaquetaria y de 5-HIAA en el LCR de los pacientes que responden a la clomipramina comparado con el de los que no responden. Aunque en un estudio se observaron unos niveles mayores de 5-HIAA en el LCR de los pacientes con un TOC no tratados al compararlos con sujetos control sanos (Insel y col., 1985), este hallazgo no ha podido ser replicado (Thorén y col., 1980a). En resumen, aunque los estudios plaquetarios y del LCR sugieren la presencia de una hiperactividad serotoninérgica en algunos pacientes con TOC, los datos no son totalmente concluyentes.

Recientemente, gracias al empleo de agentes farmacológicos que estimulan o bloquean los receptores serotoninérgicos, se ha podido averiguar más sobre la neuroquímica del TOC. Se ha podido observar que la administración oral de la metilclorfenilpiperacina (m-CPP), un agonista parcial de la serotonina, aumenta de forma transitoria la sintomatología obsesivo-compulsiva de un subgrupo de pacientes con TOC (Hollander y col., 1992; Zohar y col., 1987). Sin embargo, los estudios realizados mediante la aplicación endovenosa de m-CPP han

arrojado resultados variados (Charney y col., 1988; Pigott y col., 1993). Tras el tratamiento del TOC con inhibidores de la recaptación de la serotonina, como pueden ser la clomipramina o la fluoxetina, la administración de m-CPP no induce una exacerbación de los síntomas (Hollander y col., 1991a; Zohar y col., 1988). Algunos investigadores han hallado una respuesta aplanada de la prolactina en los pacientes con un TOC a los que se les ha administrado m-CPP (Charney y col., 1988; Hollander y col., 1992), mientras que otros autores no han observado este fenómeno (Zohar y col., 1987). Asimismo, también se ha observado una respuesta aplanada de la prolactina tras la administración de otro agonista de la serotonina, el MK-212 (Bastani y col., 1990). No obstante, la administración de otros agonistas serotoninérgicos, como el triptofano, la fenfluramina y la ipsapirona, o de antagonistas serotoninérgicos, como la metergolina, en pacientes con TOC no ha conducido a anomalías conductuales o neuroendocrinas significativas (Benkelfat y col., 1989; Charney y col., 1988; Hollander y col., 1992; Lesch y col., 1991; Zohar y col., 1987). En resumen, tomando de forma global todos los estudios realizados se puede deducir que el fallo en la regulación serotoninérgica que se produce en el TOC es complejo y probablemente implica variaciones en la función de los receptores, dependiendo de su localización cerebral y de los subtipos de los receptores.

Es probable que la hipótesis de una hiperactividad o de una hipoactividad global del sistema serotoninérgico en el TOC sea una formulación simplista. Por ejemplo, los hallazgos obtenidos con el m-CPP pueden sugerir una hipersensibilidad de los receptores serotoninérgicos que median las conductas obsesivo-compulsivas, pero también la hiposensibilidad de los receptores serotoninérgicos hipotalámicos que median la secreción de prolactina (Hollander y col., 1992).

Aparentemente, el fallo en la regulación serotoninérgica no explica por completo la fisiopatología del TOC. Es posible que el sistema serotoninérgico pueda, al menos en parte, modular o compensar otros neurotransmisores o neuromoduladores alterados. Se ha observado que la disminución de la vasopresina-arginina en el LCR está asociada de forma significativa con la gravedad de los síntomas del TOC, afectando a la atención y a la memoria de los niños que realizan rituales de comprobación (Swedo y col., 1992a). Se ha descrito la disminución de los síntomas del TOC tras la administración endovenosa (Hollander y col., 1991b) y oral (Knesevich, 1982) de la clonidina, un agonista alfa₂-noradrenérgico. La malregulación dopaminérgica ha sido implicada de varios modos en

el TOC (Goodman y col., 1990a), a través de la asociación existente entre el TOC y el síndrome de la Tourette, a través de los informes de exacerbación de los síntomas obsesivo-compulsivos durante la administración crónica de estimulantes, a través de la asociación existente entre unos niveles preterapéuticos más elevados de ácido homovanilínico (HVA) en el LCR y un mejor pronóstico terapéutico (Swedo y col., 1992a), y a través de la observación de que el uso de bloqueantes de la dopamina aumenta de forma parcial la respuesta terapéutica obtenida con los inhibidores de la recaptación de la serotonina (McDougle y col., 1990).

Otros estudios realizados con marcadores biológicos apuntan a la existencia de un vínculo entre el TOC y los trastornos afectivos. Se ha observado que hay un elevado porcentaje (del 25 al 40%) de pacientes con TOC no supresores en el test de supresión de la dexametasona (Åsberg y col., 1982; Insel y col., 1984). También se ha observado una disminución de la latencia REM en el electroencefalograma del sueño (Insel y col., 1982). Finalmente, también se ha descrito que los pacientes con TOC presentan una respuesta aplanada de la hormona del crecimiento tras la administración endovenosa de clonidina (Seiver y col., 1983), aunque este hallazgo no ha podido ser reproducido en otro estudio (Hollander y col., 1991b). Es posible que las anomalías observadas en estos marcadores biológicos estén ligadas a la coexistencia de una depresión en los pacientes con TOC, pero esta observación está pendiente de clarificación.

Es necesario realizar más estudios sobre la biología del TOC para examinar la superposición de las anomalías neurológicas y bioquímicas y para determinar si realmente coexisten o si se distribuyen en grupos fisiopatológicos diferentes. Hollander propuso la existencia de distintos subgrupos y que el grupo con patología estructural se caracteriza por alteraciones neurológicas asociadas, un curso más grave de la enfermedad y una peor respuesta a los inhibidores de la recaptación de la serotonina. Una explicación alternativa es que las anomalías estructurales estén estrechamente vinculadas a alteraciones de la conducción química de los sistemas de neurotransmisión que hacen funcionar a estas estructuras.

Curso y pronóstico

Los estudios recientes sobre el curso natural de la enfermedad indican que del 24% al 33% de los pacientes siguen un curso fluctuante, del 11% al 14% siguen un curso fásico con períodos de remisión completa y del 54% al 61% tienen un curso constante o progresivo (Black, 1974). Tradicionalmente el pronóstico del TOC era más bien mediocre,

pero con el desarrollo de las nuevas terapias conductuales y farmacológicas, ha mejorado.

El TOC afecta principalmente el funcionamiento diario de los pacientes. Algunos de ellos consumen la mayor parte de las horas en que están despiertos completamente absortos en sus obsesiones y rituales. Los pacientes suelen estar socialmente aislados, se casan a una edad tardía, el porcentaje de solteros es alto (sobretudo entre los varones) y la tasa de fertilidad es baja. La depresión y la ansiedad son complicaciones frecuentes del TOC. Un análisis reciente de los datos del ECA sugiere que tanto los sujetos con un TOC no complicado como aquellos con un TOC y una enfermedad psiquiátrica comórbida, poseen una tasa de intentos de suicidio significativamente más elevada que la población normal (E. Hollander, S. Greenwald, D. Neville, C. Hornig, J. Johnson, M. M. Weissman, observación no publicada, 1993).

Son predictores de buen pronóstico los síntomas leves o atípicos, la ausencia de compulsiones, la duración corta de los síntomas y una personalidad premórbida sana (Goodwin y col., 1969). El inicio a una edad temprana predice un mal pronóstico y la presencia de múltiples obsesiones y compulsiones. La depresión empeora los síntomas del TOC. En cambio, los episodios de manía (tanto los naturales como los inducidos farmacológicamente) se asocian a la mejoría de los síntomas.

Diagnóstico

Examen psiquiátrico

A pesar de que el TOC se asocia con diversos marcadores biológicos y neuropsiquiátricos, su diagnóstico sigue procediendo del examen psiquiátrico y de la historia clínica. El DSM-IV define el TOC como la presencia de obsesiones o compulsiones repetidas, suficientemente graves como para ocasionar un intenso malestar, gran pérdida de tiempo, o una interferencia significativa en el funcionamiento social o laboral del individuo. Se ha eliminado el criterio de exclusión de que los síntomas no pueden ser secundarios a otro trastorno. De todos modos, si coexiste otro trastorno en el Eje I, el contenido de las obsesiones no debe restringirse a las ideas derivadas de la patología del trastorno coexistente (p. ej., no debe consistir solamente en pensamientos respecto a la comida si coexiste con un trastorno de la alimentación, o solamente en pensamientos de culpa en presencia de una depresión mayor). Habitualmente, el diagnóstico de TOC es claro, pero ocasionalmente puede ser difícil de distinguir de un trastorno del estado de ánimo, de la esquizofrenia, las fobias, los pensamientos o las rumiaciones obsesivas, la personalidad compulsiva o de otros síndromes.

Diagnóstico diferencial

Esquizofrenia

El curso del TOC se parece más al de la esquizofrenia que al de otros trastornos «neuróticos», debido a su evolución crónica debilitante y al deterioro en el funcionamiento social y laboral. En algunos casos es difícil distinguir una obsesión (p.ej., de contaminación) de una idea delirante (p.ej., de envenenamiento). La obsesión es egodistónica, el paciente se le resiste y reconoce que procede de su interior. La ideación delirante no provoca la resistencia del individuo, que la considera procedente del exterior. En ocasiones, los pacientes con un trastorno obsesivo-compulsivo pueden volverse psicóticos, y en el 12% de los casos las obsesiones pueden transformarse en ideas delirantes (Gittelson, 1966). No obstante, los estudios longitudinales muestran que los pacientes con TOC no presentan un riesgo más alto de desarrollar una esquizofrenia (Black, 1974). Algunos datos recientes demuestran que frecuentemente ambos trastornos coexisten de forma independiente y el DSM-IV permite realizar los dos diagnósticos.

Depresión

Con frecuencia, el TOC se complica con una depresión, y estos casos son difíciles de distinguir de las depresiones complicadas con síntomas obsesivos. Los pacientes con depresión psicótica o agitada, o con rasgos obsesivos premórbidos tienen mayor probabilidad de desarrollar obsesiones en el curso de su depresión (Gittelson, 1966). A menudo el contenido temático de estas obsesiones «secundarias» es agresivo, pero la diferencia entre las obsesiones primarias y secundarias estriba en el orden de aparición.

Los pacientes obsesivo-compulsivos tienden a presentar cuadros de agitación más que de retraso cuando se deprimen. Las rumiaciones depresivas, en contraste con las obsesiones, se centran en incidentes pasados en lugar de sucesos actuales o futuros, y raramente se lucha contra ellas.

Trastornos fóbicos

Existe una estrecha conexión entre el trastorno obsesivo-compulsivo y los trastornos fóbico y por ansiedad. Los «limpiadores» compulsivos son muy similares a los fóbicos, y pueden ser mal diagnosticados como «fóbicos a los gérmenes». Ambos presentan conductas de evitación, muestran respuestas intensas subjetivas y autonómicas ante estímulos concretos y ambos responden a formas de intervención terapéutica similares (Rachman y Hodgson, 1980). Ambos experimentan un temor

exagerado, aunque en los pacientes con TOC predomina la repugnancia. Los pacientes con TOC nunca pueden evitar por completo su obsesión; los fóbicos, en cambio, pueden evitar mayor número de estímulos externos concretos.

Los pacientes obsesivo-compulsivos con niveles altos de ansiedad pueden referir episodios similares a las crisis de angustia, pero éstos son secundarios a las obsesiones y no aparecen de forma espontánea. A diferencia de los pacientes con un trastorno por crisis de angustia, en los TOC no pueden precipitarse las crisis con infusiones de lactato (Gorman y col., 1985). En cualquier caso, ciertamente parece existir un aumento de comorbilidad del TOC con la fobia simple y la social y con el trastorno de angustia (Rasmussen y Tsuang, 1986).

Tratamiento

Farmacoterapia

Los últimos avances en la farmacoterapia del TOC han sido notables y han generado un gran interés en el estudio de este trastorno. Lo que anteriormente se creía una enfermedad rara, de carga psicodinámica y difícil de tratar, actualmente se considera como una enfermedad que tiene un importante componente biológico y que responde bien a los inhibidores de la recaptación de la serotonina, como pueden ser la clomipramina, la fluoxetina y la fluvoxamina. El tratamiento farmacológico del TOC se resume en la Tabla 14-19. En la Tabla 14-20 se resumen los estudios controlados sobre el uso de los inhibidores de la recaptación de la serotonina en el tratamiento del TOC.

El fármaco mejor estudiado en el tratamiento del TOC es la clomipramina, un potente inhibidor de la recaptación de la serotonina. Diversos estudios bien controlados a doble ciego han demostrado la mayor eficacia de la clomipramina ante el placebo en la reducción de los síntomas del TOC (Ananth y col., 1981; Flament y col., 1985; Insel y col., 1983; Thorén y col., 1980b). El más importante de éstos fue un estudio multicéntrico que comparó la clomipramina frente al placebo en 500 pacientes con TOC. Con una dosis media de clomipramina de 200 a 250 mg/día se observó una reducción de los síntomas del TOC en el 40% de los pacientes y el 60% de los pacientes mejoraron bastante o mucho (*Clomipramine Collaborative Study Group*, 1991). El bajo porcentaje de respuesta al placebo, un 2%, documenta que el TOC es un trastorno crónico que presenta muy pocas remisiones espontáneas. Los pacientes empiezan tomando 25 mg de clomipramina por la noche, aumentándose gradualmente la dosis en 25 mg cada 4 días o 50 mg cada semana, hasta que se alcanza

TABLA 14-19. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO**Inhibidores de la recaptación de la serotonina****Indicaciones generales:** Primer tratamiento de elección*Clomipramina:* Eficacia mejor estudiada*Fluvoxamina:* Superior a la desipramina y al placebo, bien estudiada*Fluoxetina:* Efectiva*Sertralina:* Efectiva, menos estudiada*Paroxetina:* Efectiva, menos estudiada**Estrategias de aumentación****Indicaciones generales:** Respuesta parcial a los inhibidores de la recaptación de la serotonina; presencia de otros síntomas diana*Buspirona:* Ansiedad*Clonazepam:* Ansiedad, insomnio, crisis de angustia*Fenfluramina:* Depresión*Trazodona:* Insomnio, depresión*Litio:* Labilidad afectiva, características bipolares*Pimozide:* Tics, características esquizotípicas, síntomas delirantes*Haloperidol:* Tics, características esquizotípicas, síntomas delirantes**Tratamientos combinados****Indicaciones generales:** Mala tolerancia por separado a la clomipramina o a los inhibidores de la recaptación de la serotonina; respuesta parcial por separado a la clomipramina o a los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina**Precauciones:** Utilizar dosis bajas de cada fármaco.

Controlar los niveles plasmáticos de clomipramina.

Clomipramina + inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina (como fluoxetina, sertralina o fluvoxamina).

la dosis máxima de 250 mg. Algunos pacientes son incapaces de tolerar esta dosis máxima, pudiendo ser estabilizados con dosis de 150 a 200 mg. La mejoría que produce la clomipramina es de instauración lenta, produciéndose la máxima respuesta al tratamiento entre las 5 y las 12 semanas. Algunos de los efectos secundarios más frecuentes informados por los pacientes son la sequedad de boca, temblores, sedación, náuseas y retraso en la eyaculación en los hombres. El riesgo comicial es comparable al de los otros antidepresivos tricíclicos, siendo la dosis de 250 mg/día aceptable siempre y cuando no exista una historia neurológica previa. La clomipramina tiene la misma eficacia en los pacientes con TOC puramente obsesivos que en los que también presentan rituales, diferenciándose en ello de la terapia conductual que es menos útil en los pacientes con obsesiones sin rituales. Aunque hubo un estudio que sólo encontraba una mejoría de la clomipramina comparada con placebo en el subgrupo de pacientes más deprimidos (Marks y col., 1980), la mayor parte de estudios muestran su efectividad antiobsesiva específica independiente-

mente de los síntomas depresivos (Ananth y col., 1981; *Clomipramine Collaborative Study Group*, 1991; Flament y col., 1985; Insel y col., 1983; Thorén y col., 1980b). Los estudios controlados han demostrado la eficacia de la clomipramina en el tratamiento del TOC, mientras que otros antidepresivos, como la amitriptilina, la nortriptilina, la desipramina y la clorgilina (un IMAO) no poseen ningún efecto terapéutico (Ananth y col., 1981; Insel y col., 1983; Leonard y col., 1989; Thorén y col., 1980b; Zohar e Insel, 1987). Este hallazgo sugiere que la mejoría de los síntomas del TOC está mediada por el bloqueo de la recaptación de la serotonina.

Los estudios realizados con inhibidores más selectivos de la recaptación de la serotonina, como la fluoxetina y la fluvoxamina, continúan apoyando esta hipótesis. En ensayos abiertos, se ha observado que la fluoxetina posee un efecto antiobsesivo significativo a dosis de 60 a 80 mg/día y de forma independiente a su efecto antidepresivo. Jenike y sus colaboradores (1989) hallaron una mejoría media de los síntomas obsesivo-compulsivos del 38%, mientras que Liebowitz y sus colaboradores (1989) informaron que la mitad de los pacientes de su grupo mejoró en un 50% como mínimo. En algunos casos aislados de pacientes con TOC y depresión comórbida, tratados con fluoxetina, se observó una depresión reactiva o la ausencia de una respuesta antidepresiva (Hollander y col., 1991d). Un estudio controlado que comparaba la clomipramina y la fluoxetina en el TOC no halló una diferencia significativa en la eficacia de ambos fármacos (Pigott y col., 1990), aunque la respuesta a la fluoxetina fue algo menos potente que la producida por la clomipramina. Los pacientes normalmente experimentan menos efectos secundarios anticolinérgicos con la fluoxetina que con la clomipramina. Actualmente se está realizando un importante estudio multicéntrico sobre el efecto de la fluoxetina a dosis fija versus placebo en el TOC.

En varios estudios controlados se ha observado que la fluvoxamina posee un efecto antiobsesivo significativo (Goodman y col., 1989, 1990b; Jenike y col., 1990b; Perse y col., 1987). Goodman y su grupo (1990b) observaron que la fluvoxamina era superior a la desipramina en el tratamiento del TOC, mostrando el 52% de sus pacientes una mejoría clínica importante. Este efecto terapéutico era independiente de la presencia o ausencia de depresión inicial. La dosis diaria necesaria fue de hasta 300 mg/día.

La sertralina, otro inhibidor de la recaptación de la serotonina, y su efecto sobre el TOC es más controvertido. En un estudio inicial controlado con placebo no se observó ningún efecto beneficioso (Jenike y col., 1990a). No obstante, los resultados pre-

TABLA 14-20. ESTUDIOS CONTROLADOS SOBRE EL USO DE INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE LA SERONINA EN PACIENTES CON UN TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

<i>Estudio</i>	<i>Composición de la muestra</i>	<i>Diseño</i>	<i>Dosis diaria</i>	<i>Duración</i>	<i>Resultado final</i>	<i>Limitaciones</i>
Thorén y col. (1980b)	Diagnóstico clínico de TOC (N = 24)	CMI vs. NTP vs. P	CMI 150 mg; NTP 150 mg	5 semanas	CMI > NTP = P; reducción media síntomas OC: CMI 42%; NTP 21%; P 7%	Puede que no se haya conseguido el efecto máximo debido a la dosis baja y a la corta duración
Ananth y col. (1981)	Diagnóstico clínico de neurosis obsesiva-compulsiva (N = 20)	CMI vs. AMI	CMI 133 mg (media); AMI 197 mg (media)	4 semanas	CMI = AMI, pero el grupo CMI mejoró significativamente durante las 4 semanas, mientras que en el grupo AMI no se produjo. Reducción media síntomas OC: CMI 65%; AMI 33%	Puede que no se haya conseguido el efecto máximo debido a la dosis baja y a la corta duración
Insel y col. (1983)	TOC según DSM-III (N = 13)	CMI vs. CGL (estudio cruzado)	CMI 236 mg (media); CGL 30 mg	CMI o CGL 6 semanas; P 4 semanas; CGL o CMI 6 semanas (total 16 semanas)	CMI > CGL; reducción media síntomas OC: CMI 34%; CGL 11%	Tratamiento de corta duración
Flament y col. (1985)	Niños con TOC según DSM-III (N = 19)	CMI vs. P (estudio cruzado)	CMI 141 mg (media)	CMI o P 5 semanas; P o CMI 5 semanas (total 10 semanas)	CMI > P; reducción media síntomas OC: CMI 33%, P 10%	Tratamiento de corta duración
Zohar e Insel (1987)	TOC según DSM-III (N = 10)	CMI vs. DMI (estudio cruzado)	CMI 235 mg (media); DMI 290 mg (media)	CMI o DMI 6 semanas; P 4 semanas; DMI o CMI 6 semanas (total 16 semanas)	CMI > DMI; reducción media síntomas OC: CMI 28%; DMI 4%	Tratamiento de corta duración
Leonard y col. (1989)	Niños con TOC según DSM-III (N = 48)	CMI vs. DMI (estudio cruzado)	CMI 150 mg (media); DMI 153 mg (media)	CMI o DMI 5 semanas; DMI o CMI 5 semanas (total 10 semanas)	CMI > DMI; reducción media síntomas OC: CMI 27%, DMI 7%	Tratamiento de corta duración
Pigott y col. (1990)	TOC según DSM-III-R (N = 11) [Estudio 1]	CMI vs. FLU (estudio avanzado)	CMI 209 mg (media); FLU 75 mg (media)	CMI o FLU 10 semanas; P 4 semanas; FLU o CMI 10 semanas (total 24 semanas)	CMI = FLU; ambos grupos mejoraron de forma significativa a las 10 semanas; 5 pacientes respondieron mejor al CMI; 2 pacientes respondieron mejor a la FLU; 4 pacientes respondieron igual a ambos fármacos	Tamaño muestral muy pequeño para observar la superioridad de un fármaco sobre el otro

TABLA 14-20. ESTUDIOS CONTROLADOS SOBRE EL USO DE INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE LA SERONINA EN PACIENTES CON UN TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO (continuación)

<i>Estudio</i>	<i>Composición de la muestra</i>	<i>Diseño</i>	<i>Dosis diaria</i>	<i>Duración</i>	<i>Resultado final</i>	<i>Limitaciones</i>
Clomipramin e Collaborative Study Group (1991)	TOC según DSM-III (N = 520) 2 grupos de estudio	CMI vs. P	CMI 219-235 mg (medias)	10 semanas	CMI > P; reducción media síntomas OC: CMI 38%-44%; P 3%-5%	Los pacientes con puntuaciones en la escala de depresión de Hamilton inferiores a 16 no se incluyeron en los análisis de eficacia
Perse y col. (1987)	TOC según DSM-III (N = 16)	FLX vs. P (estudio cruzado)	FLX hasta 300 mg	FLX o P 8 semanas; P 2 semanas; P o FLX 8 semanas (total 18 semanas)	FLX > P; mejoría importante en el 56% de los pacientes del grupo FLX vs. el 0% del grupo P	Algunos pacientes tomaban alprazolam; no se tuvieron en cuenta los efectos sinérgicos; no se especifica la distribución de la dosis de FLX
Goodman y col. (1989)	TOC según DSM-III (N = 42)	FLX vs. P	FLX 255 mg (media)	6-8 semanas	FLX > P; las obsesiones mejoraron antes que las compulsiones; mejoría importante en el 43% de los pacientes del grupo FLX vs. el 0% del grupo P; reducción media síntomas OC: FLX 25%	Duración relativamente corta: algunos pacientes sólo fueron tratados durante 6 semanas
Goodman y col. (1990b)	TOC según DSM-III-R (N = 40)	FLX vs. DMI	FLX 214 mg (media); DMI 223 mg (media)	8 semanas	FLX > DMI; mejoría importante en el 52% de los pacientes del grupo FLX vs. el 11% del grupo DMI; reducción media síntomas OC: FLX 29%, DMI 1%	La dosis de FLX no se aproximó al máximo de 300 mg; más abandonos en el grupo DMI
Jenike y col. (1990b)	TOC según DSM-III (N = 38)	FLx vs. P	FLX 294 mg (media)	10 semanas	FLX > P aunque el efecto terapéutico fue pequeño e insuficiente para producir una mejoría global	La potencia estadística para detectar algún efecto puede ser baja a causa del tamaño muestral y la medicación
Jenike y col. (1990a)	TOC según DSM-III (N = 19)	SERL vs. P	SERL 200 mg (todos los pacientes)	10 semanas	SERL = P en todas las mediciones; efectos muy modestos de la SERL en todas las mediciones	Tamaño muestral pequeño; no se ensayaron dosis más elevadas de SERT; necesita ser replicado
Pato y col. (1991)	TOC según DSM-III-R (N = 18)	CMI vs. BSP (estudio cruzado)	CMI 225 mg (media); BSP 58 mg (media)	CMI o BSP 6 semanas; P 2 semanas; BSP o CMI 6 semanas (total 114 semanas)	CMI = BSP; reducción media síntomas OC: CMI 27%, BSP 27%	Presencia de efectos sinérgicos que únicamente se analizaron en la primera fase. Tamaño muestral muy pequeño para detectar de un modo eficaz la superioridad de un fármaco sobre el otro; duración breve del tratamiento

Nota: CMI = clomipramina; NTP = nortriptilina; P = placebo; OC = obsesivo-compulsivos; AMI = amitriptilina; CGL = clorgilina; DMI = desipramina; FLU = fluoxetina; FLX = fluvoxamina; SERL = sertralina; BSP = buspirona

liminares de un importante ensayo multicéntrico son más prometedores, sugiriendo su superioridad ante el placebo.

La clomipramina es el fármaco con más documentación a favor de su eficacia sobre el TOC, pero hasta la fecha no se han realizado comparaciones sistemáticas entre los distintos fármacos inhibidores de la recaptación de la serotonina en relación al equilibrio entre sus beneficios y sus efectos secundarios. Por otra parte, el efecto de la medicación sobre el TOC no es tan espectacular como, por ejemplo, en la depresión mayor: un número considerable de pacientes presenta una respuesta mala o discreta a los fármacos anteriormente mencionados.

Se han utilizado otros fármacos para aumentar la respuesta terapéutica. La mayoría de ellos se utilizan para potenciar la actividad del sistema serotoninérgico, como la bupiriona, el litio, el triptofano, la fenfluramina, la trazodona y el clonazepam (Hewlett y col., 1990; Hollander y col., 1990a; Jenike y col., 1991b; Rasmussen, 1984). El efecto de potenciación se ha descrito en algunos casos clínicos y en ensayos abiertos y ha sido corroborado por la experiencia clínica; sin embargo, no disponemos de ensayos clínicos controlados que lo confirmen de un modo convincente. Un pequeño estudio obtuvo la misma eficacia con bupiriona y clomipramina en el tratamiento del TOC (Pato y col., 1991), pero este estudio necesita ser replicado. Otro estudio controlado para evaluar el efecto potenciador del litio sobre la clomipramina no pudo detectar que se produjese ningún beneficio adicional (Pigott y col., 1991). Los neurolépticos son otra clase de fármacos que ha sido utilizada para aumentar la respuesta parcial de los inhibidores de la recaptación de la serotonina. McDougale y sus colaboradores (1990) informaron que aproximadamente el 50% de sus pacientes con TOC mejoró de un modo importante cuando se administraba pimozide de forma conjunta con la fluvoxamina; la presencia comórbida de un trastorno por tics o de una personalidad esquizotípica eran predictores de una buena respuesta, lo cual apoya la hipótesis de que el sistema dopaminérgico puede estar desregulado como mínimo en un subgrupo de los pacientes con TOC (Goodman y col., 1990a). Finalmente, se ha utilizado con éxito la clomipramina endovenosa en pacientes refractarios a la administración por vía oral de este fármaco (Fallon y col., 1992; Warneke, 1985). En los casos más extremos de refractoriedad y en los pacientes con TOC con grave deterioro funcional, puede considerarse el empleo de la neurocirugía. En un importante estudio retrospectivo, Jenike y su grupo (1991a) estimaron que entre el 25 y el 30% de los pacientes, la cingulotomía producía una mejoría importante.

Actualmente disponemos de muy pocos estudios sobre el tratamiento farmacológico de mantenimiento en el TOC o sobre el pronóstico tras la supresión de este tratamiento. No obstante, la información disponible indica que el TOC es una enfermedad crónica, por lo cual muchos pacientes requieren un tratamiento farmacológico indefinido para que no empeoren. En un estudio a doble ciego sobre la supresión del tratamiento en pacientes con un TOC que habían sido tratados con éxito con clomipramina durante un año, el 90% de los pacientes empeoró en las 7 semanas siguientes a la supresión de la medicación (Pato y col., 1988). Esta misma tasa de recaída se halló en un grupo de pacientes adolescentes con TOC cuando el tratamiento con clomipramina se reemplazó de forma ciega durante 8 semanas por desipramina (Leonard y col., 1991).

Terapia conductual

El tratamiento conductual del TOC engloba dos componentes separados: 1) procedimientos de exposición dirigidos a disminuir la ansiedad asociada con las obsesiones y 2) técnicas de prevención de respuesta dirigidas a disminuir la frecuencia de los rituales o de los pensamientos obsesivos. Las técnicas de exposición van desde la desensibilización sistemática con exposición breve imaginada, a la inundación (*flooding*), donde la exposición prolongada al estímulo que en la vida real provoca la conducta ritual ocasiona un gran malestar. El objetivo de las técnicas de exposición es conseguir la reducción del malestar asociado al estímulo mediante la habituación al mismo. En la terapia de exposición, se asignan al paciente algunos ejercicios que debe practicar en su hogar, pudiendo ser necesaria la colaboración domiciliar de un terapeuta o la participación de los miembros de la familia. La prevención de respuesta consiste en mantener a los pacientes ante el estímulo temido (p. ej., suciedad o productos químicos) sin que se laven las manos en exceso, o tolerando la duda (está bien cerrada la puerta?) sin que puedan comprobar excesivamente. El trabajo inicial se basa en retrasar la ejecución del ritual, aunque la meta final es que el paciente trabaje de forma consciente para resistir por completo las compulsiones.

Existe un acuerdo general en que las técnicas conductuales combinadas producen los mejores resultados. También se ha informado en varios estudios de que los pacientes que sufren principalmente de pensamientos obsesivos y que realizan pocos rituales son los que menos responden al tratamiento conductual, aunque las nuevas técnicas conductuales diseñadas para el tratamiento de los pensamientos obsesivos son bastante prometedoras (Salkovskis y

Westbrook, 1989). Cuando se combinan las técnicas de exposición in vivo y prevención de respuesta, un 75% de los pacientes con voluntad y capacidad para seguir este tratamiento consigue una mejoría significativa (Marks y col., 1975). Marks y sus colaboradores (1988) defienden que la autoexposición es el componente más poderoso del tratamiento; no obstante, las dosis de clomipramina utilizadas en su estudio fueron bastante bajas (de 125 a 150 mg) y la exposición guiada por el terapeuta fue instituida de forma breve al final del tratamiento. La adición de exposición imaginada a la exposición in vivo con prevención de respuesta ayuda a mantener el beneficio terapéutico, probablemente disminuyendo el temor de los pacientes a catástrofes futuras (Steketee y col., 1982). Foa y su grupo (1984) compararon de forma sistemática la exposición in vivo, la prevención de la respuesta y la combinación de ambos tratamientos. Todos los grupos mejoraron, pero el que recibió el tratamiento combinado presentó una disminución más importante de la ansiedad y de los rituales, así como una mejoría global más importante. El porcentaje de pacientes con buena respuesta clínica al tratamiento, definida por una mejoría del 30% por lo menos, fue el 33% para la prevención de la respuesta, el 55% para la exposición y del 90% para el tratamiento combinado. Es interesante destacar que la mayoría de pacientes con TOC tratados con éxito con terapia conductual recayó durante el seguimiento, por lo que es recomendable instituir un tratamiento de mantenimiento a largo plazo, del mismo modo que con los fármacos.

Hasta la fecha no se conoce la eficacia comparada de las técnicas conductuales versus la medicación en el tratamiento del TOC. Para determinar la eficacia relativa y combinada de la terapia conductual y de la farmacoterapia es necesario que se realicen estudios controlados, que distribuyan aleatoriamente a los pacientes con una gravedad y una sintomatología de la enfermedad comparables en los grupos de tratamiento. Actualmente se están llevando a cabo algunos ensayos con este objetivo.

Otras psicoterapias

Los pacientes afectos de trastorno obsesivo-compulsivo suelen presentar algunos síntomas cargados de simbolismo inconsciente y de significado dinámico. Sin embargo, en general la terapia psicoanalítica y otras psicoterapias de estructura más laxa no directivas, han fracasado en el tratamiento de estos pacientes. En cualquier caso, es necesario proporcionarles una terapia de apoyo aun cuando se utilice un tratamiento farmacológico o conductual de base. Debido a su tendencia a la duda excesiva, pueden requerir mucho apoyo durante las primeras fases del tratamiento.

Un tipo de terapia más activa que fomente la asunción de un riesgo y con un enfoque en el presente ayuda a los pacientes con TOC a convivir con su ansiedad (Salzman, 1985). La psicoterapia no es efectiva en el TOC crónico, pero puede ser de ayuda en los casos agudos y para el manejo de los rasgos obsesivos del carácter como el perfeccionismo, la duda, la dilación y la indecisión (Salzman, 1985). Desafortunadamente, no disponemos de datos clínicos controlados que apoyen estas impresiones clínicas.

□ TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Definición

El trastorno por estrés postraumático fue introducido por primera vez en el DSM-III, espoleado en parte por el creciente reconocimiento de los estados postraumáticos de los veteranos de la guerra del Vietnam. Los criterios actuales del DSM-IV para el trastorno por estrés postraumático (TEPT) se presentan en la Tabla 14-21. Como en el DSM-III-R, el trastorno continúa siendo clasificado dentro de los trastornos de ansiedad, manteniéndose los criterios principales de un estresor extremo precipitante, recuerdos intrusivos, embotamiento emocional y estado de hiperactivación autonómica. La descripción del DSM-III-R que define el suceso traumático como «fuera del repertorio de la experiencia humana habitual» ha sido eliminada por considerarla vaga y poco fiable. Se han establecido nuevos criterios de duración, subdividiendo el trastorno en agudo y crónico.

No todos los investigadores están de acuerdo en que el TEPT se englobe dentro de los trastornos de ansiedad. Aunque la ansiedad es el síntoma predominante, también lo son la depresión y la disociación. La necesidad de la presencia de un factor estresor precipitante para su diagnóstico difiere de los otros trastornos de ansiedad, recordando más a otros trastornos como la psicosis reactiva breve, el duelo complicado y los trastornos adaptativos. Por ejemplo, la décima revisión de la *Clasificación Internacional de las Enfermedades*, (CIE-10; *World Health Organization*, 1992) clasifica al TEPT dentro de los trastornos secundarios a situaciones estresantes. En reconocimiento a su pertenencia al espectro de los trastornos secundarios al estrés grave, el DSM-IV ha añadido el trastorno por estrés agudo dentro de la categoría de los trastornos de ansiedad. El trastorno por estrés agudo es similar al TEPT tanto en relación al suceso traumático precipitante como en su sintomatología, pero se auto-

TABLA 14-21. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO SEGÚN EL DSM-IV

A. La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido (1) y (2):	individuo (ausentes antes del trauma), tal y como indican tres (o más) de los siguientes síntomas:
1. La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás. 2. La persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos. Nota: En los niños estas respuestas pueden expresarse mediante comportamientos desestructurados o agitados.	1. Esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático. 2. Esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que motivan recuerdos del trauma. 3. Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma. 4. Reducción acusada del interés o la participación en actividades significativas. 5. Sensación de desapego o enajenación frente a los demás. 6. Restricción de la vida afectiva (p. ej., incapacidad para tener sentimientos de amor). 7. Sensación de un futuro desolador (p. ej., no esperar obtener un empleo, casarse, formar una familia o, en definitiva, llevar una vida normal).
B. El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente a través de una (o más) de las siguientes formas:	D. Síntomas persistentes de un aumento de la activación (<i>arousal</i>) (ausente antes del trauma), tal y como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:
1. Recuerdos del acontecimiento recurrentes e intrusos que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones. Nota: En los niños pequeños esto puede expresarse mediante juegos repetitivos donde aparecen temas o aspectos característicos del trauma. 2. Sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento, que producen malestar. Nota: En los niños puede haber sueños terroríficos de contenido irreconocible. 3. El individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo (se incluye la sensación de estar reviviendo la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos de <i>flashback</i>, incluso los que aparecen al despertarse o al intoxicarse). Nota: Los niños pequeños pueden reescenificar el acontecimiento traumático específico. 4. Malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático. 5. Respuestas fisiológicas al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.	1. Dificultades para conciliar o mantener el sueño. 2. Irritabilidad o ataques de ira. 3. Dificultades para concentrarse. 4. Hipervigilancia. 5. Respuestas exageradas de sobresalto.
C. Evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del	E. Estas alteraciones (síntomas de los Criterios B, C y D) se prolongan más de 1 mes.
	F. Estas alteraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Especificar si:

Agudo: si los síntomas duran menos de 3 meses.

Crónico: si los síntomas duran 3 meses o más.

Especificar si:

De inicio demorado: entre el acontecimiento traumático y el inicio de los síntomas han pasado como mínimo 6 meses.

limita en el tiempo, hasta 1 mes después del suceso.

Más allá de los síntomas *per se* del TEPT, ha ido emergiendo un interés creciente por una constelación permanente de rasgos que se desarrollan con frecuencia en individuos sometidos en la infancia o en la edad adulta a un trauma crónico. Algunos investigadores como Herman y van der Kolk sugieren que se reconozca la existencia de una entidad discreta de síndromes postraumáticos complicados, denominados «TEENE» (trastornos de estrés extremo no especificados) que se caracterizan por cambios duraderos en la identidad, en las relaciones interpersonales y en el sentido de la vida (Herman y col., 1989; van der Kolk y Saporta, 1991). En la CIE-10 se reconoce cambios similares de la personalidad que se clasifican

como «cambios permanentes tras una experiencia catastrófica». Cada vez se está prestando más atención al concepto de trastornos del , que se producen principalmente a partir de abusos intrafamiliares durante la infancia y que van acompañados de varias manifestaciones como el trastorno límite de la personalidad y el trastorno múltiple de la personalidad (Herman y van der Kolk, 1987; Herman y col., 1989; van der Kolk, 1988).

Descripción clínica

Un soldado interviene en la tortura y asesinato de civiles. Un pasajero es el único superviviente de un accidente de avión. Una mujer es violada y golpeada por un asaltante desconocido.

Las características esenciales del trastorno que puede desarrollarse tras experiencias traumáticas como las descritas abarcan el embotamiento psíquico, la reexperimentación del acontecimiento traumático y un aumento de la activación autonómica. El suceso traumático se reexperimenta a través del recuerdo doloroso invasivo y recurrente, durante episodios de ensoñación diurna o en forma de pesadillas. También se producen estados disociativos que duran desde pocos minutos a días, durante los cuales el individuo revive el suceso. El embotamiento psíquico o la anestesia emocional consiste en una disminución de la capacidad de respuesta al mundo externo, con sensación de distanciamiento respecto a la otra gente, pérdida de interés en actividades habituales e incapacidad para sentir emociones tales como intimidad, ternura o interés sexual. Los síntomas de aumento de activación autonómica incluyen la hiperactividad e irritabilidad, exageración de la respuesta de alerta, dificultad de concentración y alteraciones del sueño. En ocasiones, las víctimas de una violación o de un asalto con malos tratos temen salir solas por períodos de tiempo variables. Las situaciones que recuerdan al trauma original pueden ser evitadas de forma sistemática.

Pueden darse otros síntomas como sentimientos de culpa por haber sobrevivido, depresión, ansiedad, crisis de angustia, vergüenza e ira. En algunos casos los pacientes pueden presentar episodios prolongados de emoción intensa, aumento de irritabilidad, conducta explosiva y hostil, y conducta impulsiva. Otros síntomas que acompañan o complican el TEPT son el abuso de sustancias psicoactivas, las conductas autoagresivas o los actos suicidas, el deterioro laboral y la interferencia en las relaciones interpersonales.

Epidemiología

Aunque existen diferencias individuales muy importantes en la reacción de las personas ante el estrés, cuando el acontecimiento es extremadamente estresante, tal como ocurre con la situación en un campo de concentración o en combate, la tasa de morbilidad aumenta significativamente (Eitinger, 1971; Krystal, 1968). Hasta un 30% de las víctimas de grandes desastres experimentan algún síndrome postraumático (Chapman, 1962). En los supervivientes de campos de concentración se han constatado secuelas en la salud física al cabo de 30 años (Eitinger, 1971).

Dos años después de los desastres de la inundación de Buffalo Creek en West Virginia, y del incendio del Beverly Hills Supper Club en Ohio, se seguía observando en los supervivientes, estudiados exhaustivamente, la presencia de algunos sín-

tomas tales como recuerdos intrusos, ansiedad reactiva, depresión y desajuste social.

También se ha estudiado el papel que juega el apoyo social en el TEPT. En el caso de Buffalo Creek, se halló una relación entre un ambiente desorganizado durante la recuperación y un alto nivel de deterioro al cabo de dos años (Erikson, 1976).

Aunque este trastorno se ha estudiado con más profundidad en grupos seleccionados, como pueden ser los supervivientes de una guerra, de un campo de concentración y de desastres naturales, el estudio ECA (descrito anteriormente en este capítulo) investigó la ocurrencia del TEPT entre la población general (Helzer y col., 1987). Se halló que la prevalencia a lo largo de la vida del TEPT era del 1%, siendo del 0,5% en los hombres y del 1,3% en las mujeres. La naturaleza del trauma precipitante es distinta en cada sexo. Los traumas que se identificaron en los hombres fueron el combate en guerra y el ser testigo directo de la producción de lesiones o de la muerte de una persona, mientras que en las mujeres, más de la mitad de los sucesos traumáticos consistían en amenazas o ataques físicos. Se observó que una parte importante de la población general presentaba algunos de los síntomas del TEPT, aunque en un número inferior al necesario para su diagnóstico. Se halló una tasa elevada de trastornos comórbidos. La comorbilidad más elevada se observó con los trastornos afectivos y el TOC. Los hombres con un TEPT no tenían un riesgo aumentado de sufrir un trastorno de angustia o fobias, mientras que las mujeres con un TEPT presentaban un riesgo de sufrir estos trastornos de tres a cuatro veces superior.

En otro importante estudio comunitario aleatorio realizado sobre adultos jóvenes, se observó que la prevalencia a lo largo de la vida del TEPT era del 9,2%, cifra mucho mayor que la obtenida en el estudio ECA (Breslau y col., 1991). Como en el estudio ECA, la prevalencia fue mayor entre las mujeres (11,3%) que entre los hombres (6%). Se halló un riesgo comórbido asociado con el TOC, la agorafobia, las crisis de angustia y la depresión. La asociación era más débil con el consumo de drogas o de alcohol.

Etiología

Papel del agente estresante

La gravedad del estresor en el TEPT difiere en magnitud del que se observa en el trastorno adaptativo, el cual es habitualmente menos grave y forma parte de las experiencias humanas comunes. No obstante, la relación entre la gravedad del estresor y el tipo de sintomatología subsiguiente no siempre es predecible. Por ejemplo, algunos estudios

sobre el duelo y el divorcio, han puesto de manifiesto que algunos estresores que quedan dentro del marco de las experiencias humanas habituales también son capaces de provocar un síndrome diferenciado en el que se reexperimenta el suceso traumático (Horowitz y col., 1980).

De todos modos, acontecimientos tales como la violación o el allanamiento de morada, que ponen en peligro la integridad, la autoestima y la seguridad de la persona, son los que con más probabilidad pueden conducir a la aparición de un TEPT. Cuando los estresores son extremadamente graves (p. ej., violación, entrar en combate, tortura o situación en un campo de concentración), la tasa de morbilidad aumenta significativamente. Por ejemplo, el estudio ECA distinguió que en los combatientes del Vietnam, el 4% de los que combatieron pero no fueron heridos presentaron un TEPT, mientras que entre los que fueron heridos en combate la tasa aumentó hasta el 20%. En un estudio comunitario aleatorio se observó que aproximadamente la cuarta parte de todos los individuos que sufrieron un trauma importante desarrollaron un TEPT (Breslau y col., 1991). Como ya describió McFarlane, existe una relación dosis-respuesta entre el impacto del trauma y el TEPT. Aun así, hasta en el caso de un suceso traumático muy grave, es raro que se produzca un TEPT en más de la mitad de la población expuesta, lo cual sugiere que pueden existir otros factores etiológicos (McFarlane, 1990).

Predictores psicológicos

No hay acuerdo en la literatura respecto a la posible predisposición de determinados factores premórbidos en el desarrollo del TEPT. Aunque este trastorno puede desarrollarse en gente sin una psicopatología preexistente significativa, algunos estudios sugieren que ciertos factores psicológicos predisponentes o experiencias traumáticas durante la infancia pueden hacer más vulnerables a los individuos al TEPT. Existen varios problemas que dificultan el estudio de la relación de factores premórbidos con el TEPT (Lindy y col., 1984):

1. La ausencia de datos fiables sobre el funcionamiento premórbido.
2. La autovaloración retrospectiva no es fiable.
3. Puede haber una influencia de la patología del carácter en la selección (voluntarios vs. reclutas, asignación de una misión en el combate, supervivencia).
4. La patología del carácter puede ser secundaria y no preceder al trauma.
5. Es probable que los indicadores de patología del carácter se solapen con las características del TEPT.

Además, las implicaciones políticas, sociales y legales aumentan el riesgo de confundir la objetividad en esta área.

En un estudio con veteranos del Vietnam, se observó que los antecedentes de riqueza en amistades durante la adolescencia eran un predictor de TEPT, mientras que los antecedentes de pocas relaciones amistosas se daban más entre los veteranos sin TEPT. Además, el mismo estudio reveló que un buen número de los pacientes con buen ajuste premórbido, pocos traumas infantiles y antecedentes de relaciones interpersonales satisfactorias en la adolescencia sufrieron un trauma prolongado en Vietnam y desarrollaron un TEPT grave (Lindy y col., 1984).

Se ha sugerido que cuantos más traumas ha experimentado un individuo, más fácilmente desarrollará síntomas psiquiátricos tras un suceso vital entresante (Horowitz y col., 1980). Además, los individuos con experiencias traumáticas anteriores tienen una probabilidad mayor de exposición a traumas futuros, debido a su tendencia a reconstruir conductualmente el trauma original (van der Kolk, 1989). Por ejemplo, la incidencia de conductas autodestructivas en individuos con antecedentes de abusos físicos o sexuales durante la infancia es bastante elevada (van der Kolk y col., 1991). McFarlane (1989) halló que la gravedad de la exposición a un desastre era el determinante principal de la morbilidad posttraumática precoz, mientras que los trastornos psicológicos preexistentes eran los mejores predictores de la persistencia de síntomas postraumáticos de más de 29 meses de duración. En la muestra del estudio ECA, se pudo observar que la presencia de una historia de problemas conductuales antes de los 15 años de edad era predictiva del TEPT. Los pacientes con estados ansiosos premórbidos y con antecedentes familiares de ansiedad también pueden responder a un trauma con una ansiedad patológica y desarrollar TEPT (Scrignar, 1984). Un estudio epidemiológico reciente identificó, aunque de un modo retrospectivo, distintos factores de riesgo para estar expuesto a un suceso traumático y para el desarrollo de un TEPT tras una exposición traumática (Breslau y col., 1991). Los factores de riesgo de exposición al trauma son el sexo masculino, problemas conductuales durante la infancia, extroversión e historia familiar de consumo de drogas o problemas psiquiátricos. Los factores de riesgo para desarrollar un TEPT tras una exposición traumática fueron la interrupción de las relaciones con los padres, ansiedad, depresión y antecedentes familiares de ansiedad. Comparado con el TEPT no crónico, el TEPT crónico o de una duración superior al año se ha asociado con el sexo femenino, tasas superiores de trastornos de ansiedad o depresivos comórbidos, y una historia familiar de conducta antisocial (Breslau y Davis, 1992).

En un resumen, aunque deban realizarse más investigaciones, parece ser que la presencia de una psicopatología predisponente contribuye al aumento del riesgo de desarrollar un TEPT. Este conocimiento no sólo no «culpa a su víctima», sino que debe ser usado de forma efectiva para comprender y tratar a los pacientes con una sintomatología postraumática.

Teorías biológicas

Hace ya más de un siglo, Janet describió el fracaso en la adaptación normal, el procesamiento de la información y de la acción que puede producirse a causa de un trauma muy importante, observando que se produce una hiperreacción automática emocional y física con la reexposición (van der Kolk y van der Hart, 1989). Freud (1919/1955) supuso la existencia de una base biológica en los síntomas postraumáticos, en la forma de la fijación física al trauma. Pavlov (1927-1960) demostró un cambio persistente a nivel de la actividad del sistema nervioso autónomo en respuesta a una experiencia traumática repetida. Kardiner (1959) describió exhaustivamente la fenomenología de la de guerra, identificando cinco características fundamentales: 1) persistencia de la respuesta de alarma, 2) fijación en el suceso traumático, 3) vida atípica, 4) propensión a las reacciones explosivas y 5) limitación del nivel general de funcionamiento de la personalidad. Este autor denominó esta patología como una , implicando una interacción entre los procesos psicológicos y biológicos, sirviendo como precursor de los modelos psicobiológicos actuales del TEPT.

Hiperactivación. La respuesta neurobiológica al estrés agudo y al trauma implica la liberación de varias hormonas de estrés que permiten al organismo responder de forma adaptativa. Esta liberación incluye el aumento de secreción de catecolaminas y cortisol. Cuando el TEPT se desarrolla bajo un trauma muy importante o repetido, la respuesta de estrés se desregula, instaurándose una hiperactividad autonómica crónica. Esto se manifiesta en los «síntomas positivos del TEPT», es decir, la hiperactivación y los recuerdos intrusivos. Un gran número de datos apoyan esta hipótesis. El sistema noradrenérgico, desde el locus cerúleus, regula la activación. Los animales expuestos a una descarga eléctrica de la que no pueden escapar muestran un aumento del catabolismo de la noradrenalina, con el resultado de una depleción de este neurotransmisor en el sistema nervioso central (Anisman y col., 1980). Los animales que han experimentado este tipo de estrés con anterioridad son más sensibles a la depleción de no-

radrenalina. En los pacientes con un TEPT se ha podido documentar la presencia de un aumento de las respuestas fisiológicas que se producen por un estímulo estresante, como pueden ser la elevación de la presión arterial, frecuencia cardíaca, respiración, respuesta galvánica de la piel y la actividad electromiográfica (Kolb, 1987; Pitman y col., 1987). En los pacientes con un TEPT se han hallado elevaciones prolongadas de la adrenalina y la noradrenalina en orina (Kosten y col., 1987). Los agentes que estimulan el sistema de activación, como el lactato (Rainey y col., 1987) y la yohimbina (Southwick y col., 1991), inducen *flashbacks* en los pacientes con un TEPT. La mejoría clínica que se observa en los recuerdos intrusivos y la hiperactivación durante el tratamiento abierto con agentes bloqueantes adrenérgicos, como la clonidina o el propanolol, también sugiere la existencia de una hiperactividad adrenérgica (Kolb y col., 1984).

En el TEPT se observa una disminución tanto del número como de la sensibilidad de los receptores alfa₂-adrenérgicos(α_2), quizás a consecuencia de la hiperactividad noradrenérgica crónica (Perry y col., 1987). Un caso clínico de un paciente con un TEPT que presentaba una respuesta aplanada de la hormona de crecimiento tras la administración de clonidina, que se normalizó tras un tratamiento conductual, también apoya la idea de la hiporegulación de los receptores α_2 -adrenérgicos (Hansenne y col., 1991). Además, existen pruebas de que la hiperactivación crónica aplanla la respuesta esteroidea adaptativa al estrés. Se ha informado que los pacientes con un TEPT presentan niveles bajos de cortisol urinario (Mason JW y col., 1986) y una elevación urinaria del coeficiente noradrenalina/cortisol (Mason JW y col., 1988). De un modo similar, Smith y sus colaboradores (1989) observaron en los pacientes con TEPT una respuesta aplanada de la ACTH tras la administración del factor liberador de la corticotropina (CRF).

También se propuso un modelo de «kindling» para comprender los síntomas positivos del TEPT (Lippper, 1990). Según éste, los recuerdos intrusivos, como los *flashbacks* y las pesadillas, son realmente reexperiencias de recuerdos archivados, desencadenados por una hipersensibilización del sistema límbico. Presumiblemente, este es el resultado de experiencias traumáticas repetidas y de su hiperactividad autonómica asociada, que sensibilizan de forma progresiva las neuronas límbicas, reduciendo su umbral de liberación. Existen evidencias indirectas de esta teoría que surgen a partir de un ensayo terapéutico abierto con carbamacepina en el TEPT, en el cual se observó

una mejoría significativa de los síntomas intrusivos pero no del embotamiento (Lipper y col., 1986).

Otro modelo neurofisiológico propone que los síntomas intrusivos y de hiperactividad autonómica del TEPT son secundarios a la liberación que produce el fracaso de la inhibición cortical por parte de las estructuras inferiores del tronco cerebral, como el hipotálamo y el locus cerúleus (Kolb, 1987). Kolb propuso que la patología primaria es una alteración de la discriminación perceptual y en el aprendizaje. La repetición excesiva de los estímulos estresantes no permite ni la habituación normal de las sinapsis neuronales corticales ni los cambios neuroquímicos acompañantes, como pasaría durante el aprendizaje adaptativo.

Embotamiento. Mientras que en el pasado el embotamiento afectivo se entendía como una defensa psicológica frente a un dolor emocional muy importante, los trabajos más recientes han sugerido la presencia de un componente biológico en los «síntomas negativos» del TEPT. Van der Kolk y sus colaboradores (1984) postularon que los modelos animales de imposibilidad de escape a una descarga eléctrica serían análogos al desarrollo del TEPT en humanos. Aquellos animales a los que se les impide escapar de una situación de estrés agudo desarrollan un síndrome de indefensión aprendida (Maier y Seligman, 1976) semejante a los síntomas de constricción del afecto, hipomotivación y disminución del rendimiento que ocurren en el TEPT.

Los animales expuestos a factores estresantes prolongados o repetidos, de los cuales no pueden escapar desarrollan una analgesia, probablemente mediada por la liberación de opiáceos endógenos, que es reversible con naloxona (Kelly, 1982; Maier y col., 1980). De un modo similar, se ha sugerido que los humanos que han sido sometidos a traumas prolongados o repetidos, son capaces de liberar rápidamente opiáceos endógenos en presencia de cualquier estímulo reminiscente del trauma original, dando lugar a una analgesia y un embotamiento psíquico (van der Kolk y col., 1984). Pitman y su grupo (1990) compararon la intensidad del dolor frente a estímulos térmicos en veteranos de la guerra de Vietnam que sufrían un TEPT mientras observaban un video de la guerra. Los pacientes con un TEPT, a diferencia de los sujetos control, generaron una analgesia del 30% cuando fueron pretratados con una inyección de placebo; esta analgesia no se produjo si el pretratamiento se hizo con naloxona. En base a estos resultados se ha propuesto el concepto de la adicción al trauma (van der Kolk y col., 1984). Tras una hiperproducción de opiáceos inmediatamente después de la reexposición al suceso traumático, acompañada de un

sentimiento subjetivo de calma y control, puede producirse un síndrome de abstinencia opiáceo. Este síndrome de abstinencia puede contribuir a la generación de los síntomas de hiperactivación del TEPT, conduciendo al individuo a un círculo vicioso de reexposiciones traumáticas para así poder conseguir un alivio sintomático transitorio.

Los sistemas noradrenérgicos y opiérgicos del cerebro interactúan y tienen funciones recíprocas. La clonidina, un agonista alfa₂-noradrenérgico, reduce los síntomas de abstinencia de la adicción de los opiáceos (Gold y col., 1980). El tratamiento abierto con clonidina en los veteranos del Vietnam con un TEPT produjo disminuciones sustanciales de la hiperactividad (Kolb y col., 1984). Los efectos de la clonidina sobre los opiáceos pueden estar mediados tanto por la supresión del sistema noradrenérgico como por un efecto agonista directo tipo morfina.

El embotamiento emocional que se observa en el TEPT se sitúa dentro de un espectro formado por otros procesos disociativos, como la despersonalización, la amnesia y la alteración de la identidad, que se sabe que se producen como respuesta al trauma (Spiegel y Cardeña, 1990). Los síntomas disociativos no son exclusivos del TEPT, ya que también se producen en una gran variedad de trastornos disociativos. El trastorno múltiple de la personalidad es probablemente el trastorno disociativo más grave y dramático asociado a sucesos traumáticos y, en particular, a los antecedentes de abusos sexuales y malos tratos continuados durante la infancia.

Sistema parasimpático. Otro modelo fisiopatológico del TEPT relaciona las anomalías del tono parasimpático con el desarrollo de los síntomas (De la Peña, 1984). A los individuos con predominio parasimpático se les supone una menor tasa basal de flujo de información en su sistema nervioso central (SNC) y tienen mayor riesgo de desarrollar un TEPT tras la exposición a un entorno hostil con riqueza de información. En circunstancias de aumento de la cantidad de información sensorial durante la lucha son capaces de manejarse bien, pero al regresar a su hogar, a un entorno sensorial más normal, experimentan un efecto parasimpático de rebote que se acompaña de hipoestimulación, de una deprivación sensorial, aburrimiento y depresión. Así pues, las respuestas de aumento de la entrada de información y de búsqueda de sensaciones se desarrollan como una respuesta de compensación a un cerebro hipoestimulado y aburrido. Este hecho se refleja en la alta densidad del REM, en la disminución de la latencia REM y en el deterioro de la eficacia del sueño, según ha podido observarse en el laboratorio del sueño con pacientes con TEPT.

Sistema serotoninérgico. El sistema serotoninérgico también ha sido involucrado en la sintomatología del TEPT (van der Kolk y Saporta, 1991), aunque los trabajos sobre este sistema aún están en su infancia. El sistema cerebral septohipocámpico contiene vías serotoninérgicas y media la inhibición conductual y la compulsión. El papel del déficit serotoninérgico en el impulso agresivo ha sido estudiado ampliamente. En animales, un shock repetido y del cual no se puede escapar puede producir una depleción de serotonina. Así, la irritabilidad y las explosiones que se observan en los pacientes con un TEPT pueden estar relacionadas con una disfunción serotoninérgica. Varios ensayos clínicos abiertos recientes han sugerido que los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina pueden ser los fármacos más efectivos tanto para los síntomas positivos como para los síntomas negativos del TEPT.

Curso y pronóstico

Scrignar (1984) dividió el curso clínico del trastorno por estrés postraumático en tres estadios. El Estadio I corresponde a la respuesta al suceso traumático. Los individuos no susceptibles experimentan una emergencia adrenérgica de los síntomas inmediatamente después del trauma, pero no alargan esta respuesta. Los individuos predispuestos parten de un nivel basal de ansiedad más alto, presentan una respuesta exagerada al trauma y una preocupación obsesiva respecto al mismo. Si los síntomas se mantienen al cabo de cuatro o seis semanas, el paciente entra en el Estadio II, o TEPT agudo. En este estadio aparecen los sentimientos de indefensión y pérdida de control, los síntomas de aumento de activación autonómica, el revivir del trauma y diversos síntomas somáticos. La vida del paciente gira alrededor del acontecimiento estresor, por lo que hay cambios en el estilo de vida, la personalidad y el funcionamiento social. Puede presentar evitación fóbica, respuestas de alarma y crisis de ira. En el Estadio III, se desarrolla el TEPT crónico caracterizado por incapacitación, desmoralización y pesimismo. El paciente pasa de la preocupación por el acontecimiento traumático a preocuparse por la incapacitación física resultante del mismo. En estos momentos es frecuente la complicación del trastorno con los síntomas somáticos, la ansiedad crónica y la depresión, junto con el abuso de sustancias psicoactivas, los conflictos en la relación familiar y el desempleo. En ocasiones, el paciente concentra su energía en la búsqueda de indemnizaciones y pleitos judiciales.

De acuerdo con el DSM-IV hablaremos de TEPT demorado cuando los síntomas no empiezan hasta seis meses después del acontecimiento vital

estresante. Los supervivientes de grandes catástrofes tienen mayor probabilidad de presentar un TEPT demorado que los afectados por accidentes más corrientes.

Disponemos de un estudio retrospectivo en el que se examinaron los períodos de tiempo utilizados en el tratamiento del TEPT. Este estudio comparó las características de los pacientes que recibieron tratamiento a corto plazo (con éxito terapéutico dentro de los 3 meses) con los pacientes que siguieron un tratamiento a largo plazo (durante más de 12 meses) (Burstein, 1986). Todos los pacientes fueron sometidos a terapia farmacológica y a psicoterapia. No se hallaron diferencias en cuanto al tipo de agente estresor entre los dos grupos, tampoco en el malestar referido, en los factores posibles de compensación económica, en el período de tiempo transcurrido entre el trauma y la intervención terapéutica ni en los factores demográficos. Se observó que había un número prácticamente igual de pacientes tratados durante un período breve y durante un período más largo de tiempo. Los pacientes sometidos a un tiempo más largo de tratamientos necesitaron dosis más altas de imipramina, y posiblemente estaban más deprimidos al final de los tres primeros meses de tratamiento que los pacientes tratados a corto plazo. En este estudio no se establece una conexión entre los efectos de la imipramina y la presencia de crisis de angustia.

Diagnóstico

El diagnóstico del TEPT no suele ser difícil si hay antecedentes claros de exposición a un suceso traumático, seguido de síntomas de intensa ansiedad que duran más de un mes, aumento de activación y estimulación del sistema nervioso autónomo, ausencia de reactividad al entorno y evitación o reexperimentación del suceso traumático. En cualquier caso, puede haber confusiones diagnósticas cuando se da la presentación de síntomas de ansiedad, depresión, somáticos y conductuales en un paciente en el que la relación entre un acontecimiento estresante y el inicio de los síntomas no está tan bien definida.

Diagnóstico diferencial

Trastornos mentales orgánicos

Después de un accidente físico, de un traumatismo craneal o de una conmoción cerebral, debe descartarse el trastorno mental orgánico, ya que su diagnóstico tiene consecuencias terapéuticas importantes. La conmociones leves pueden no dar signos neurológicos aparentes inmediatamente y sí producir alteraciones a largo plazo del estado de

ánimo y la concentración. Si estamos ante un caso en el que ha habido un traumatismo craneal, es preciso realizar una valoración meticulosa que incluya los informes médicos y las observaciones de los testigos; seguidamente debemos realizar una evaluación del estado mental, un examen neurológico y los análisis de laboratorio que estén indicados. Durante períodos de estrés prolongado puede haber una malnutrición que ocasione un síndrome mental orgánico. Los supervivientes de los campos de la muerte pueden presentar síntomas de un trastorno mental orgánico como fallos en la memoria, dificultad de concentración, labilidad emocional, cefaleas y vértigo. En ocasiones, otras causas de trastorno mental orgánico dan lugar a confusión diagnóstica con el TEPT si se acompañan de ansiedad, cambios de carácter o conductas anómalas. Debemos sospechar de la existencia de un trastorno mental orgánico cuando haya alteraciones cognitivas, de la memoria, sensoriales o del nivel de conciencia, o signos neurológicos focales.

Los trastornos mentales orgánicos que pueden simular un TEPT comprenden el síndrome orgánico de la personalidad, el delirium, el síndrome de amnesia, las alucinosis orgánicas y los estados de intoxicación o de abstinencia.

Es preciso tener en cuenta que los pacientes con TEPT pueden intentar mitigar su malestar mediante el consumo excesivo de alcohol, drogas, cafeína o tabaco combinando este hecho con los demás factores orgánicos y psicológicos. En este caso, deberá diagnosticarse cada trastorno concomitante.

Trastornos del estado de ánimo y de ansiedad

Depresión mayor. El TEPT y los trastornos graves del estado de ánimo coinciden en muchos aspectos. En ambos trastornos pueden detectarse algunos síntomas comunes como el embotamiento psíquico, irritabilidad, trastorno del sueño, fatiga, anhedonia, deterioro en las relaciones familiares y sociales, ira, preocupación por la salud física y una visión pesimista de las cosas. En algunas muestras de veteranos, del 70 al 80% de los pacientes cumplen criterios diagnósticos para los dos trastornos. El TEPT se complica con frecuencia con la depresión mayor; cuando esto se produce, debe instaurarse un tratamiento sin demora ya que la comorbilidad de estos dos trastornos aumenta el riesgo de suicidio. Si la depresión es secundaria al TEPT deben diagnosticarse ambos trastornos. En muchos casos de TEPT se presentan síntomas distímicos secundarios; si son de suficiente gravedad, se realizará el diagnóstico de trastorno distímico.

Trastornos fóbicos. Después de un acontecimiento traumático, los pacientes pueden presentar un

condicionamiento aversivo alrededor del suceso y desarrollar una fobia a los objetos, entorno o situaciones que les recuerden el trauma original. Los pacientes fóbicos experimentan ansiedad ante la situación temida, mientras que con la evitación disminuye la ansiedad, con lo que se refuerza la conducta de evitación. Los síntomas fóbicos del TEPT son parecidos a los de la fobia específica, pero la naturaleza del precipitante y el resto de síntomas del TEPT permiten diferenciar los dos trastornos.

Trastorno de ansiedad generalizada. Los pacientes con TEPT presentan síntomas comunes con el TAG tales como la tensión motora, la hiperactividad autonómica, la expectación aprensiva y la vigilancia y escrutinio. Se distinguen, sin embargo, por el curso de la enfermedad. En el TAG, el inicio es insidioso o gradual y el curso fluctúa con los estresantes ambientales, mientras que en el TEPT el inicio es agudo y suele ir seguido de un curso crónico. En el TAG no hay síntomas fóbicos como en el TEPT. El DSM-IV no permite efectuar el diagnóstico de TAG si existe un TEPT.

Trastorno de angustia. Los pacientes con un TEPT pueden experimentar crisis de angustia. En algunos pacientes, la crisis de angustia precede al TEPT, o puede no ocurrir exclusivamente en el contexto de un estímulo reminiscente del suceso traumático. No obstante, en algunos pacientes las crisis de angustia se producen después del TEPT y están ligadas únicamente al estímulo traumático.

Trastorno adaptativo. Los trastornos adaptativos consisten en reacciones desadaptativas ante un estrés psicosocial identificable. Sus síntomas y signos incluyen una gran variedad de alteraciones, presentándose durante los tres meses siguientes al suceso estresante. Si estos síntomas son suficientemente graves como para cumplir otros criterios diagnósticos del Eje I, entonces no se realiza el diagnóstico de trastorno adaptativo. El trastorno adaptativo difiere del TEPT en que el acontecimiento entresante suele ser menos grave y estar situado dentro del repertorio de las experiencias comunes, y además los síntomas de reexperimentación del trauma que presentan los pacientes con TEPT están ausentes. Habitualmente el pronóstico del trastorno adaptativo es excelente, consiguiéndose una recuperación completa.

Neurosis de compensación (trastorno facticio y simulación). Tanto el trastorno facticio como la simulación se caracterizan por la imitación consciente e intencionada de los síntomas de una enfermedad, aunque la motivación en cada tras-

torno es distinta. El trastorno facticio puede presentarse con síntomas físicos o psíquicos que se producen bajo control voluntario y cuyo objetivo es asumir el papel de «paciente». En el caso del trastorno facticio crónico con síntomas físicos (enfermedad de Munchausen) el paciente realiza frecuentes consultas médicas e incluso se somete a intervenciones quirúrgicas. El TEPT difiere por la ausencia de imitación de síntomas, el inicio agudo después del suceso estresante, y la ausencia de una historia médica abigarrada previa al trauma.

La simulación consiste en la representación consciente de una enfermedad con el propósito de conseguir un objetivo determinado, tal como dinero, indemnizaciones, etc. Los simuladores suelen presentarse con una historia médica inconsistente, con agrupaciones sintomáticas que no se corresponden con las entidades médicas reales, con antecedentes de conducta antisocial y de abuso de sustancias psicoactivas y con un estilo de vida caótico. Frecuentemente se detecta una discrepancia entre la patología referida y los datos objetivos.

Síndrome postconmocional. Los trastornos mentales secundarios a un traumatismo craneal dependen de factores fisiológicos, psicológicos y ambientales. Después de un traumatismo craneal sin fractura leve, es muy frecuente la aparición de síntomas psicológicos, incluso aún cuando no haya habido pérdida de conciencia. El denominado síndrome postconmocional consiste en la aparición de síntomas como cefalea, sensación de mareo y labilidad emocional tras un traumatismo craneal con conmoción cerebral. Los síntomas de la esfera del estado de ánimo más frecuentes son la depresión y la letargia. No hay relación entre la gravedad del traumatismo y los síntomas mentales secundarios.

Tratamiento

Farmacoterapia

Los médicos han utilizado distintos agentes psicofarmacológicos en el tratamiento del TEPT y han publicado en la literatura algunos casos, ensayos clínicos abiertos y estudios controlados.

Bloqueantes adrenérgicos. Kolb y sus colaboradores (1984) realizaron un ensayo abierto con un betabloqueante, el propranolol, durante seis meses en doce veteranos del Vietnam afectados de un TEPT. La dosis administrada iba desde los 120 a los 160 mg diarios. En la autoevaluación al cabo de los seis meses, once de los pacientes refirieron un cambio positivo en el sentido de una mejoría en el sueño, una disminución de la explosividad, de las pesadillas nocturnas, de los pensamientos invasores y del

estado de hiperalerta y alarma. En otro estudio piloto abierto, realizado por este grupo de autores (Kolb y col., 1984), se utilizó la clonidina, un agonista alfa₂-noradrenérgico para tratar a nueve veteranos del Vietnam con TEPT. La dosis administrada fue de 0,2 a 0,4 mg diarios de clonidina durante un período de seis meses. Ocho pacientes manifestaron haber mejorado en la capacidad de controlar sus emociones y en la disminución de la explosividad, y una mayoría de ellos refirieron también una mejoría en la calidad del sueño, la reducción de pesadillas, del estado de alarma y de hiperalerta, de los pensamientos invasores y finalmente, un progreso en el aspecto psicosocial. Estos resultados concuerdan con la hipótesis de una hiperactividad noradrenérgica manteniendo los síntomas de activación autonómica del TEPT. En una revisión retrospectiva del tratamiento de pacientes camboyanos con un TEPT, Kinzie y Leung (1989) hallaron que la mayoría de pacientes se beneficiaron de una combinación de clonidina y un antidepresivo tricíclico, justo lo contrario de lo que se producía cuando se tomaba sólo uno de los dos fármacos. Es necesaria la realización de más estudios sobre el efecto de los bloqueantes adrenérgicos en el TEPT.

Antidepresivos tricíclicos. En la mayor parte de las publicaciones sobre la farmacoterapia del TEPT se han utilizado los antidepresivos. En un estudio retrospectivo llevado a cabo por Bleich y sus colaboradores (1986) con 25 pacientes afectados de TEPT, se utilizaron antidepresivos, tanto tricíclicos como IMAO, y se obtuvieron resultados buenos o moderados en el 67% de los casos tratados. La respuesta no se relacionaba claramente con la presencia de síntomas de somatización, de depresión o de crisis de angustia. Los antidepresivos demostraron mayor eficacia que los tranquilizantes mayores. Mientras que los antidepresivos mejoraron los síntomas intrusivos, los sedantes produjeron sobretodo un alivio del insomnio y una sedación general. Los antidepresivos reforzaron el efecto de la psicoterapia en el 70% de los casos.

Burstein (1984) administró imipramina a dosis entre 50 y 30 mg/día a diez pacientes con TEPT de inicio reciente, observando una notable mejoría en cuanto a los recuerdos recurrentes invasores, en el sueño y las pesadillas, y en los fenómenos de *flash-back*. En un ensayo abierto con desipramina se observó una mejoría similar de la sintomatología intrusiva (Kauffman y col., 1987). Marshall (1975) destacó también el efecto positivo de la imipramina en los terrores nocturnos postraumáticos.

Posteriormente, se han realizado otros estudios controlados sobre el efecto de los antidepresivos tricíclicos en el tratamiento del TEPT, pero en ge-

neral, no se han obtenido resultados tan satisfactorios en la reducción de los síntomas postraumáticos como en los primeros ensayos. En un estudio cruzado a doble ciego de cuatro semanas de duración sobre el efecto de la desipramina y el placebo sobre 18 veteranos de guerra con un TEPT, únicamente mejoraron los síntomas depresivos; la desipramina no tuvo ningún efecto sobre la ansiedad, los síntomas intrusivos ni la evitación (Reist y col., 1989). Davidson y sus colaboradores (1990) realizaron una comparación a doble ciego de 4 a 8 semanas de la amitriptilina sobre el placebo en 46 veteranos de guerra con un TEPT. Aunque la depresión y la ansiedad disminuyeron con la amitriptilina, la disminución de los síntomas intrusivos y de evitación únicamente se observó en el subgrupo de pacientes que recibió amitriptilina durante 8 semanas, siendo esta disminución muy poco importante. Al final del estudio, aproximadamente las dos terceras partes de los pacientes de ambos grupos de tratamiento seguían cumpliendo los criterios diagnósticos del TEPT.

Inhibidores de la monoamino oxidasa. En uno de los primeros estudios realizados con los IMAO, se exponían cinco casos de que fueron tratados con fenelzina a dosis entre 45 y 75 mg/día, los cuales obtuvieron mejoría en los sueños traumáticos los *flashbacks*, las reacciones de alarma y las crisis de agresividad (Hogben y Cornfield, 1981). Todos los pacientes de este estudio presentaban crisis de angustia espontáneas. En posteriores ensayos clínicos abiertos a pequeña escala también se han observado los efectos positivos de la fenelzina sobre los síntomas intrusivos postraumáticos (Davidson y col., 1987; van der Kolk, 1983).

Más recientemente, un ensayo aleatorio a doble ciego de 8 semanas de duración comparó los efectos de la fenelzina (71 mg), la imipramina (240 mg) y el placebo en 34 veteranos de guerra con un TEPT (Frank y col., 1988). Ambos fármacos antidepresivos produjeron una cierta mejoría global sobre los síntomas postraumáticos de los pacientes, siendo el efecto de la fenelzina superior al de la imipramina. La mejoría más importante que se observó fue la disminución de los síntomas intrusivos en los pacientes tratados con fenelzina, con una reducción media del 60% de las puntuaciones obtenidas en la escala de intrusión.

Litio. En un pequeño ensayo abierto sobre la eficacia del litio en el tratamiento del TEPT, van der Kolk (1983) informó de una mejoría en los recuerdos intrusivos y en la irritabilidad sobre la mitad de los pacientes tratados. De todos modos, aún no se ha realizado ningún ensayo clínico controlado.

Fármacos anticomiciales. En un ensayo abierto sobre la efectividad de la carbamacepina en 10 pacientes con un TEPT, Lipper y su grupo (1986) informaron de una mejoría de moderada a importante de los síntomas intrusivos en 7 de sus pacientes. Wolf y sus colaboradores (1988) informaron de una disminución de la impulsividad y de los brotes de ira en 10 veteranos de guerra que fueron tratados con carbamacepina; todos los pacientes presentaron un EEG normal. Se obtuvo una respuesta de disminución de la irritabilidad y de los brotes de ira en 2 veteranos de guerra con TEPT tratados con ácido valproico (Szymanski y Olympia, 1991). De todos modos, aún no se ha realizado ningún ensayo clínico controlado.

Inhibidores de la recaptación de la serotonina. Los ensayos abiertos realizados recientemente sobre los inhibidores de la recaptación de la serotonina sugieren que estos fármacos pueden ser prometedores en el tratamiento del TEPT. En una serie de 5 pacientes con un TEPT relacionado con un accidente que les pudo haber costado la vida o con un abuso sexual, la fluoxetina a dosis entre 20 y 80 mg/día produjo una mejoría importante de los síntomas intrusivos y de evitación (Davidson y col., 1991). Dos ensayos clínicos realizados sobre veteranos de guerra con un TEPT también han documentado los beneficios del tratamiento con fluoxetina (McDougle y col., 1991; Shay, 1992). Shay (1992) informó que dos terceras partes de sus pacientes experimentaron una disminución de la ira, redujeron sus brotes explosivos y tuvieron un mejor estado de ánimo tras el tratamiento con fluoxetina. McDougle y sus colaboradores (1991) trataron de forma consecutiva a 20 veteranos de la guerra de Vietnam con fluoxetina durante un mínimo de 4 semanas con una dosis media de 35 mg/día. Los síntomas del TEPT mostraron una mejoría importante en sus tres aspectos: reexperimentación, evitación e hiperactivación. Es particularmente interesante observar que la evitación mejoró más que la hiperactivación de un modo independiente a los cambios depresivos que se hubieran producido. Es necesaria la realización de ensayos controlados con placebo y medicaciones activas para investigar con más profundidad la eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina en el TEPT.

En su resumen de las técnicas farmacológicas para el tratamiento del TEPT, Silver y sus colaboradores (1990) llegaron a la conclusión de que los síntomas positivos del TEPT, la hiperactivación y la reexperimentación intrusiva, responden mucho mejor a los tratamientos farmacológicos que los síntomas negativos, la evitación y el embotamiento. Los síntomas negativos, como sucede en las fobias,

suelen ser tratados mejor mediante la psicoterapia, especialmente una vez que se reduce la gravedad de los síntomas positivos mediante la medicación. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina podrían ser también útiles en el tratamiento de los síntomas negativos. Estos autores también recomiendan que la medicación inicial debe ir dirigida hacia los síntomas más prominentes o hacia los síntomas comórbidos, como pueden ser la hiperactivación, la intrusividad, la ansiedad, la depresión o las crisis explosivas.

Psicoterapia

Casi todos los autores están de acuerdo en que es necesario algún tipo de intervención psicoterapéutica para el tratamiento de la patología post-traumática. Si se realiza una intervención de crisis poco tiempo después del suceso traumático, probablemente pueden evitarse las respuestas crónicas o retardadas, y si la respuesta patológica no se ha desarrollado completamente, la intervención terapéutica puede ser más breve.

La psicoterapia breve psicodinámica es considerada un buen procedimiento terapéutico inmediato para evitar un trastorno crónico. El terapeuta debe establecer una alianza que permita al paciente trabajar a partir de sus reacciones.

Según la literatura psiquiátrica, los pacientes con antecedentes de relaciones interpersonales interrumpidas bruscamente o que han sufrido abusos en una etapa precoz de su vida tienen más propensión a presentar TEPT que los individuos con una mayor estabilidad a este nivel. Se ha postulado que un individuo que haya experimentado un trauma psíquico en el pasado podría estar más predispuesto a una respuesta exagerada y maladaptativa a las experiencias y emociones intensas (Herman y col., 1989; Krystal, 1968; van der Kolk, 1987b). Por lo tanto, la base del tratamiento de los síndromes traumáticos se basará en los intentos de modificar los conflictos preexistentes, las dificultades del desarrollo y los estilos adaptativos que hacen más vulnerable al individuo a una traumatización ante una experiencia determinada.

Horowitz (1976) propuso un modelo de tratamiento «orientado respecto a las fases», en el que establece un equilibrio entre una intervención inicial de terapia de apoyo que atenúe el estado traumático y un tratamiento progresivamente más agresivo en fases más avanzadas. Los elementos terapéuticos más importantes durante el tratamiento de un TEPT son el establecimiento de una relación segura y comunicativa, la reexposición del suceso traumático, la revisión de la autoimagen y la imagen del mundo que tiene el paciente, y, finalmente, terminar con las re-

experiencias subjetivas de pérdida. Herman y su grupo (1989) han recalcado la importancia de la validación de las experiencias traumáticas del individuo como condición previa a la reparación de la autoidentidad alterada.

Embry (1990) ha esbozado siete parámetros necesarios para que la psicoterapia sea efectiva en los veteranos de guerra con un TEPT crónico: 1) creación inicial de una relación, 2) establecimiento de límites y confrontación de apoyo, 3) modelamiento afectivo, 4) desenfoque sobre el estrés y enfoque en los sucesos de la vida cotidiana, 5) sensibilidad hacia las consecuencias de la transferencia-contratransferencia, 6) comprensión de la ganancia secundaria y 7) mantenimiento por parte del terapeuta de una actitud terapéutica positiva.

La psicoterapia de grupo puede servir como tratamiento adyuvante importante, o bien ser la modalidad central del tratamiento, en los pacientes traumatizados (van der Kolk, 1987a). A causa de las experiencias pasadas, estos pacientes frecuentemente son desconfiados y reacios a depender de una figura de autoridad, mientras que un ambiente que facilite la identificación, el apoyo y el optimismo puede facilitar el cambio terapéutico.

Por otro lado, ha habido autores que han defendido entusiásticamente el impacto positivo del tratamiento farmacológico en la psicoterapia en un 70% de los casos, refiriendo mejorías en el sueño y el nivel general de sedación que conducen a un acercamiento más positivo y motivado a la psicoterapia. En una minoría de estos casos se fomenta también el acceso a aspectos más encubiertos y al trabajo personal (Bleich y col., 1986).

Terapia conductual

En el tratamiento del TEPT se han utilizado diversas técnicas conductuales. La gente que se ha visto envuelta en acontecimientos traumáticos tales como los accidentes, suele desarrollar fobias o ansiedad fóbica en relación a dicha circunstancia. Cuando se asocia una fobia a un TEPT, es útil la técnica de desensibilización sistemática o de exposición progresiva. Esta técnica se basa en el principio de que cuando los pacientes se exponen gradualmente al estímulo fóbico, o que provoca ansiedad, pueden habituarse o descondicionarse del estímulo. Las técnicas de exposición imaginada (desensibilización imaginada) y de exposición a las situaciones en la vida real (desensibilización in vivo) son variantes del mismo tratamiento. La exposición prolongada (inundación) también es efectiva si es tolerada por el paciente y fue utilizada con éxito en el tratamiento de veteranos del Vietnam (Fairbank y Keane, 1982).

Las técnicas de relajación producen resultados fisiológicos beneficiosos puesto que reducen la tensión motora y disminuyen el nivel de actividad del sistema nervioso autónomo, efectos particularmente eficaces en el tratamiento del TEPT. La relajación muscular progresiva se basa en la contracción y relajación de ciertos grupos musculares para así poder inducir una respuesta de relajación. Estas técnicas son útiles para la reducción de la sintomatología originada por la hiperactivación autonómica, como pueden ser los síntomas somáticos, la ansiedad y el insomnio. La hipnosis también se ha utilizado para inducir con éxito una respuesta de relajación en el TEPT.

La terapia cognitiva y la parada del pensamiento, en la que se empareja una frase y un dolor momentáneo con pensamientos o imágenes del trauma, han mostrado su utilidad en el control de la actividad mental intrusiva del TEPT.

□ CONCLUSIÓN

En este capítulo se ha intentado presentar una exposición comprensible del trastorno de angustia, el trastorno de ansiedad generalizada, los trastornos fóbicos, el trastorno obsesivo-compulsivo y el trastorno por estrés postraumático. Se ha realizado una revisión de la historia de estos trastornos, los distintos modelos teóricos y los nuevos avances en epidemiología, clasificación, fisiopatología y tratamiento. Si el lector desea una información adicional, puede consultar el material sugerido al final del capítulo. El interés en la investigación de estos temas ha permitido unos avances espectaculares en el alivio de las distintas formas específicas de la ansiedad y ha situado los trastornos de ansiedad en un lugar destacado de la psiquiatría moderna.

□ BIBLIOGRAFÍA

Abelson JL, Glitz D, Cameron OG, et al: Blunted growth hormone response to clonidine in patients with generalized anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry* 48:157-162, 1991

Akhtar S, Wig NN, Varma VK, et al: A phenomenological analysis of symptoms in obsessive-compulsive neurosis. *Br J Psychiatry* 127:342-348, 1975

Allgulander C, Lavori PW: Excess mortality among 3302 patients with "pure" anxiety neurosis. *Arch Gen Psychiatry* 48:599-602, 1991

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1968

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

Amies PL, Gelder MG, Shaw PM: Social phobia: a comparative clinical study. *Br J Psychiatry* 142:174-179, 1983

Ananth J, Pecknold JC, Van Den Steen N, et al: Double-blind comparative study of clomipramine and amitriptyline in obsessive neurosis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 5:257-262, 1981

Anisman HL, Pizzino A, Sklar LS: Coping with stress, norepinephrine depletion and escape performance. *Brain Res* 191:583-588, 1980

Åsberg M, Thorén P, Bertilsson L: Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder: biochemical and clinical aspects. *Psychopharmacol Bull* 18(3):13-21, 1982

Aston-Jones SL, Foote FE, Bloom FE: Norepinephrine, in *Frontiers of Clinical Neuroscience*, Vol 2. Edited by Ziegler, Lake CR. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1984, pp 92-116

Baer L, Jenike MA, Ricciardi JN, et al: Standardized assessment of personality disorders in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 47:826-830, 1990

Ballenger JC, Burrows GD, DuPont RL Jr, et al: Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: results from a multicenter trial, I: efficacy in short-term treatment. *Arch Gen Psychiatry* 45:413-422, 1988

Barlow DH, Craske MG, Cerny JA, et al: Behavioral treatment of panic disorder. *Behavior Therapy* 20:261-282, 1989

Barton R: Diabetes insipidus and obsessional neurosis: a syndrome. *Lancet* 1:133-135, 1965

Bastani B, Nash JF, Meltzer HY: Prolactin and cortisol responses to MK-212, a serotonin agonist, in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 47:833-839, 1990

Baxter LR Jr, Phelps ME, Mazziotta JC, et al: Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder: a comparison with rates in unipolar depression and in normal controls. *Arch Gen Psychiatry* 44:211-218, 1987

Baxter LR Jr, Schwartz JM, Bergman KS, et al: Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 49:681-689, 1992

Beck AT, Sokol L, Clark DA, et al: A crossover study of focused cognitive therapy for panic disorder. *Am J Psychiatry* 149:778-783, 1992

Behar D, Rapoport JL, Berg CJ, et al: Computerized tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 141:363-369, 1984

Benkelfat C, Murphy DL, Zohar J, et al: Clomipramine in obsessive-compulsive disorder: further evidence for a serotonergic mechanism of action. *Arch Gen Psychiatry* 46:23-28, 1989

Benkelfat C, Nordahl TE, Semple WE, et al: Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder: patients treated with clomipramine. *Arch Gen Psychiatry* 47:840-848, 1990

- Benson H, Beary JF, Carol MP: The relaxation response. *Psychiatry* 37:37–46, 1974
- Black A: The natural history of obsessional neurosis, in *Obsessional States*. Edited by Beech HK. London, Methuen Press, 1974
- Blazer DG, Hughes D, George LK: Generalized anxiety disorder, in *Psychiatric Disorders in America*. Edited by Robins LN, Regier DA. New York, Free Press, 1991, pp 180–203
- Bleich A, Siegel B, Garb R, et al: Post-traumatic stress disorder following combat exposure: clinical features and psychopharmacological treatment. *Br J Psychiatry* 149:365–369, 1986
- Bowlby J: *Attachment and Loss, Vol 2: Separation: Anxiety and Anger*. New York, Basic Books, 1973
- Brantigan CO, Brantigan TA, Joseph N: Effect of beta blockade and beta stimulation on stage fright. *Am J Med* 72:88–94, 1982
- Breslau N, Davis GC: DSM-III generalized anxiety disorder: an empirical investigation of more stringent criteria. *Psychiatry Res* 15:231–238, 1985
- Breslau N, Davis GC: Posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults: risk factors for chronicity. *Am J Psychiatry* 149:671–675, 1992
- Breslau N, Davis GC, Andreski P, et al: Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Arch Gen Psychiatry* 48:216–222, 1991
- Breuer T, Freud S: Studies on hysteria (1893–1895), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 2*. Edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1955, pp 1–319
- Burstein A: Treatment of post-traumatic stress disorder with imipramine. *Psychosomatics* 25:681–687, 1984
- Burstein A: Treatment length in post-traumatic stress disorder. *Psychosomatics* 27:632–637, 1986
- Capstick N, Seldrup V: Obsessional states: a study in the relationship between abnormalities occurring at birth and subsequent development of obsessional symptoms. *Acta Psychiatr Scand* 56:427–439, 1977
- Carey G, Gottesman II: Twin and family studies of anxiety, phobic, and obsessive disorders, in *Anxiety: New Research and Changing Concepts*. Edited by Klein DF, Rabkin J. New York, Raven Press, 1981, pp 117–136
- Chapman D: A brief introduction to contemporary disaster research, in *Man and Society in Disaster*. Edited by Bohrer G, Chapman D. New York, Basic Books, 1962
- Charney DS, Heninger GR: Abnormal regulation of noradrenergic function in panic disorders: effects of clonidine in healthy subjects and patients with agoraphobia and panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 43:1042–1054, 1986
- Charney DS, Heninger GR, Breier A: Noradrenergic function in panic anxiety: effects of yohimbine in healthy subjects and patients with agoraphobia and panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 41:751–763, 1984
- Charney DS, Woods SW, Goodman WK, et al: Drug treatment of panic disorder: the comparative efficacy of imipramine, alprazolam and trazodone. *J Clin Psychiatry* 47:580–586, 1986
- Charney DS, Goodman WK, Price LH, et al: Serotonin function in obsessive-compulsive disorder: a comparison of the effects of tryptophan and m-chlorophenylpiperazine in patients and healthy subjects. *Arch Gen Psychiatry* 45:177–185, 1988
- Ciesielski KT, Beech HR, Gordon PK: Some electrophysiological observations in obsessional states. *Br J Psychiatry* 138:479–484, 1981
- Clark DM, Salkovskis PM, Chalkly AJ: Respiratory control as a treatment for panic attacks. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 16:23–30, 1985
- Clomipramine Collaborative Study Group: Clomipramine in the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 48:730–738, 1991
- Cohen ME, White ID: Life situation, emotions, and neurocirculatory asthenia. *Res Nerv Ment Dis Proc* 29:832–869, 1950
- Cooper AM: Will neurobiology influence psychoanalysis? *Am J Psychiatry* 142:1395–1402, 1985
- Coryell W, Noyes R, Clancy J: Excess mortality in panic disorder: a comparison with primary unipolar depression. *Arch Gen Psychiatry* 39:701–703, 1982
- Cox CS, Fedio P, Rapoport JL: Neuropsychological testing of obsessive-compulsive adolescents, in *Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents*. Edited by Rapoport JL. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, pp 73–85
- Craske MG, Brown TA, Barlow DH: Behavioral treatment of panic disorder: a two-year follow-up. *Behavior Therapy* 22:289–304, 1991
- Crowe RR, Noyes R, Pauls DL, et al: A family study of panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 40:1065–1069, 1983
- Curtis GC, Thyer B: Fainting on exposure to phobic stimuli. *Am J Psychiatry* 140:771–774, 1983
- Davidson J, Walker JL, Kilts C: A pilot study of phenelzine in the treatment of post-traumatic stress disorder. *Br J Psychiatry* 150:252–255, 1987
- Davidson J, Kudler H, Smith R, et al: Treatment of post-traumatic stress disorder with amitriptyline and placebo. *Arch Gen Psychiatry* 47:259–266, 1990
- Davidson J, Roth S, Newman E: Fluoxetine in post-traumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress* 4:419–423, 1991
- De la Pena A: Post-traumatic stress disorder in the Vietnam veteran: a brain modulated, compensatory information-augmenting response to information underload in the central nervous system? in *Post-Traumatic Stress Disorder: Psychological and Biological Sequelae*. Edited by van der Kolk BA. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984, pp 108–122
- Den Boer JA: Serotonergic Mechanisms in Anxiety Disorders: An Inquiry into Serotonin Function in Panic Disorder. The Hague, Cip-Gegevens Koninklijke Bibliotheek, 1988
- Desai N, Taylor-Davies A, Barnett DB: The effects of diazepam and xiprenolol on short-term memory in individuals of high and low state anxiety. *Br J Clin Pharmacol* 15:197–202, 1983
- Dimsdale JE, Moss J: Plasma catecholamines in stress and exercise. *JAMA* 243:340–342, 1980
- Dorow R, Horowski R, PascheLke G, et al: Severe anxiety induced by FG-7142, a beta-carboline ligand for benzodiazepine receptors. *Lancet* 1:98–99, 1983
- Eaton WW, Keyl PM: Risk factors for the onset of Diagnostic Interview Schedule/DSM-III agoraphobia in a prospective, population-based study. *Arch Gen Psychiatry* 47:819–824, 1990
- Eaton WW, Dryman A, Weissman MM: Panic and phobia, in *Psychiatric Disorders in America*. Edited by

- Robins LN, Regier DA. New York, Free Press, 1991, pp 155–179
- Eitinger L: Organic and psychosomatic after effects of concentration camp imprisonment. *International Psychiatry Clinics* 8:205–215, 1971
- Elam M, Yoat TP, Svensson TH: Hypercapnia and hypoxia: chemoreceptor-mediated control of locus ceruleus neurons and splanchnic, sympathetic nerves. *Brain Res* 222:373–381, 1981
- Embry CK: Psychotherapeutic interventions in chronic posttraumatic stress disorder, in *Posttraumatic Stress Disorder: Etiology, Phenomenology, and Treatment*. Edited by Wolf ME, Mosnaim AD. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 226–236
- Erikson K: *Everything in Its Path: Destruction of Communality in the Buffalo Creek Flood*. New York, Simon & Schuster, 1976
- Evans L, Kenardy J, Schneider P, et al: Effect of a selective serotonin reuptake inhibitor in agoraphobia with panic attacks: a double-blind comparison of zimelidine, imipramine and placebo. *Acta Psychiatr Scand* 73:49–53, 1986
- Fairbank TA, Keane TM: Flooding for combat-related stress disorders: assessment of anxiety reduction across traumatic memories. *Behavior Therapy* 13:499–510, 1982
- Fallon BA, Campeas R, Schneier FR, et al: Open trial of intravenous clomipramine in five treatment-refractory patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 4:70–75, 1992
- Faravelli C, Pallanti S: Recent life events and panic disorder. *Am J Psychiatry* 146:622–626, 1989
- Flament MF, Rapoport JL, Berg CJ, et al: Clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder: a double-blind controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 42:977–983, 1985
- Flament MF, Rapoport JL, Murphy DL, et al: Biochemical changes during clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 44:219–225, 1987
- Flescher J: A dualistic viewpoint on anxiety. *J Am Psychoanal Assoc* 3:415–446, 1955
- Flor-Henry P: The obsessive-compulsive syndrome, in *Cerebral Basis of Psychopathology*. Edited by Flor-Henry P. Boston, MA, John Coright, 1983, pp 301–311
- Flor-Henry P, Yeudall LT, Koles ZJ, et al: Neuropsychological and power spectral EEG investigations of the obsessive-compulsive syndrome. *Biol Psychiatry* 14:119–130, 1979
- Foa EB, Steketee G, Grayson JB, et al: Deliberate exposure and blocking of obsessive-compulsive rituals: immediate and long-term effects. *Behavior Therapy* 15:450–472, 1984
- Frank JB, Kosten TR, Giller EL Jr, et al: A randomized clinical trial of phenelzine and imipramine for post-traumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 145:1289–1291, 1988
- Freud S: On the grounds for detaching a particular syndrome from neurasthenia under the description "anxiety neurosis" (1895a[1894]), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 3. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1962, pp 85–117
- Freud S: Obsessions and phobias (1895b[1894]), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 3. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1962, pp 69–84
- Freud S: Analysis of a phobia in a five-year-old boy (1909), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 10. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1955, pp 1–149
- Freud S: The disposition to obsessional neurosis: a contribution to the problem of choice of neurosis (1913), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1958, pp 311–326
- Freud S: Introduction to Psychoanalysis and the War Neuroses (1919), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 17. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1955, pp 205–215
- Freud S: Inhibitions, symptoms and anxiety (1926), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 20. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1959, pp 75–175
- Frohlich ED, Tarazi KC, Duston HP: Hyperdynamic beta-adrenergic circulatory state. *Arch Intern Med* 123:1–7, 1969
- Fyer AJ, Mannuzza S, Gallops MS, et al: Familial transmission of simple phobias and fears: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry* 47:252–256, 1990
- Gabbard GO: *Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990
- Gelernter CS, Uhde TW, Cimbalic P, et al: Cognitive-behavioral and pharmacological treatments of social phobia: a controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 48:938–945, 1991
- Gittelman-Klein R, Klein DF: Controlled imipramine treatment of school phobia. *Arch Gen Psychiatry* 25:204–207, 1971
- Gittleson NL: The effect of obsessions on depressive psychosis. *Br J Psychiatry* 112:253–259, 1966
- Gold M, Pottash AC, Sweeney DR, et al: Opiate withdrawal using clonidine. *JAMA* 243:343–346, 1980
- Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, et al: Efficacy of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: a double-blind comparison with placebo. *Arch Gen Psychiatry* 46:36–44, 1989
- Goodman WK, McDougle CJ, Price LH, et al: Beyond the serotonin hypothesis: a role for dopamine in some forms of obsessive compulsive disorder? *J Clin Psychiatry* 51 (No 8, Suppl):36–43, 1990a
- Goodman WK, Price LH, Delgado PL, et al: Specificity of serotonin reuptake inhibitors in the treatment of obsessive-compulsive disorder: comparison of fluvoxamine and desipramine. *Arch Gen Psychiatry* 47:577–585, 1990b
- Goodwin DW, Guze SB, Robins E: Follow-up studies of obsessional neurosis. *Arch Gen Psychiatry* 20:182–187, 1969
- Gorman JM, Fyer AF, Gliklich J, et al: Effect of imipramine on prolapsed mitral valves of patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 138:977–978, 1981
- Gorman JM, Levy GF, Liebowitz MR, et al: Effect of acute

- β-adrenergic blockade on lactate-induced panic. *Arch Gen Psychiatry* 40:1079–1082, 1983
- Gorman JM, Askanazi J, Liebowitz MR, et al: Response to hyperventilation in a group of patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 141:857–861, 1984
- Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, et al: Lactate infusions in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 142:864–866, 1985
- Gorman JM, Fyer MR, Goetz R, et al: Ventilatory physiology of patients with panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 45:31–39, 1988
- Gorman JM, Battista D, Goetz RR, et al: A comparison of sodium bicarbonate and sodium lactate infusion in the induction of panic attacks. *Arch Gen Psychiatry* 46:145–150, 1989a
- Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, et al: A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *Am J Psychiatry* 146:148–161, 1989b
- Gottschalk LA, Stone WN, Gleser CG: Peripheral versus central mechanisms accounting for anti-anxiety effects of propranolol. *Psychosom Med* 36:47–56, 1974
- Grimshaw L: Obsessional disorder and neurological illness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 27:229–231, 1964
- Hansenne M, Pitchot W, Ansseau M: The clonidine test in posttraumatic stress disorder (letter). *Am J Psychiatry* 148:810–811, 1991
- Hartley LR, Ungapen S, Davie I, et al: The effect of beta adrenergic blocking drugs on speakers' performance and memory. *Br J Psychiatry* 142:512–517, 1983
- Heimberg RG, Dodge CS, Hope DA, et al: Cognitive behavioral group treatment for social phobia: comparison with a credible placebo control. *Cognitive Therapy and Research* 14:1–23, 1990a
- Heimberg RG, Hope DA, Dodge CS, et al: DSM-III-R subtypes of social phobia: comparison of generalized social phobics and public speaking phobics. *J Nerv Ment Dis* 178:172–179, 1990b
- Helzer JE, Robins LN, McEvoy L: Post-traumatic stress disorder in the general population: findings of the Epidemiologic Catchment Area survey. *N Engl J Med* 317:1630–1634, 1987
- Herman JL, van der Kolk BA: Traumatic antecedents of borderline personality disorder, in *Psychological Trauma*. Edited by van der Kolk BA. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 111–126
- Herman JL, Perry JC, van der Kolk BA: Childhood trauma in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 146:490–495, 1989
- Hewlett WA, Vinogradov S, Agras WS: Clonazepam treatment of obsessions and compulsions. *J Clin Psychiatry* 51:158–161, 1990
- Himle JA, Crystal D, Curtis GC, et al: Mode of onset of simple phobia subtypes: further evidence of heterogeneity. *Psychiatry Res* 36:37–43, 1991
- Hoehn-Saric R, Merchant AF, Keyser ML, et al: Effects of clonidine on anxiety disorders. *Arch Gen Psychiatry* 38:1278–1282, 1981
- Hoehn-Saric R, McLeod DR, Zimmerli WD: Differential effects of alprazolam and imipramine in generalized anxiety disorder: somatic versus psychic symptoms. *J Clin Psychiatry* 49:293–301, 1988
- Hogben GL, Cornfield RB: Treatment of traumatic war neurosis with phenelzine. *Arch Gen Psychiatry* 38:440–445, 1981
- Hollander E, Liebowitz MR, Gorman JM, et al: Cortisol and sodium lactate-induced panic. *Arch Gen Psychiatry* 46:135–140, 1989
- Hollander E, DeCaria CM, Schneier FR, et al: Fenfluramine augmentation of serotonin reuptake blockade antiobsessional treatment. *J Clin Psychiatry* 51:119–123, 1990a
- Hollander E, Schiffman E, Cohen B, et al: Signs of central nervous system dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 47:27–32, 1990b
- Hollander E, DeCaria C, Gully R, et al: Effects of chronic fluoxetine treatment on behavioral and neuroendocrine responses to meta-chlorophenylpiperazine in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 36:1–17, 1991a
- Hollander E, DeCaria C, Nitsescu A, et al: Noradrenergic function in obsessive-compulsive disorder: behavioral and neuroendocrine responses to clonidine and comparison to healthy controls. *Psychiatry Res* 37:161–177, 1991b
- Hollander E, Liebowitz MR, Rosen WG: Neuropsychiatric and neuropsychological studies in obsessive-compulsive disorder, in *The Psychobiology of Obsessive-Compulsive Disorder*. Edited by Zohar J, Insel T, Rasmussen S. New York, Springer, 1991c, pp 126–145
- Hollander E, Mullen L, DeCaria CM, et al: Obsessive-compulsive disorder, depression, and fluoxetine. *J Clin Psychiatry* 52:418–422, 1991d
- Hollander E, DeCaria CM, Nitsescu A, et al: Serotonergic function in obsessive-compulsive disorder: behavioral and neuroendocrine responses to oral m-chlorophenylpiperazine and fenfluramine in patients and healthy volunteers. *Arch Gen Psychiatry* 49:21–28, 1992
- Hollingsworth CE, Tanguay PE, Grossman L, et al: Long-term outcome of obsessive-compulsive disorder in childhood. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 19:134–144, 1980
- Horowitz MJ: *Stress-Response Syndromes*. New York, Jason Aronson, 1976
- Horowitz MJ, Wilner N, Kaltreider N, et al: Signs and symptoms of posttraumatic stress disorders. *Arch Gen Psychiatry* 37:88–92, 1980
- Insel TR, Gillin JC, Moore A, et al: The sleep of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 39:1372–1377, 1982
- Insel TR, Murphy DL, Cohen RM, et al: Obsessive-compulsive disorder: a double-blind trial of clomipramine and clorgyline. *Arch Gen Psychiatry* 40:605–612, 1983
- Insel TR, Mueller EA, Gillin JC, et al: Biological markers in obsessive-compulsive and affective disorders. *J Psychiatr Res* 18:407–423, 1984
- Insel TR, Mueller EA, Alterman I, et al: Obsessive-compulsive disorder and serotonin: is there a connection? *Biol Psychiatry* 20:1174–1188, 1985
- James IM, Griffith DNW, Pearson RM, et al: Effect of oxprenolol on stage-fright in musicians. *Lancet* 2:952–954, 1977
- James IM, Borgoyne W, Savage IT: Effect of pindolol on stress-related disturbances of musical performance: preliminary communication. *J R Soc Med* 76:194–196, 1983
- Janet P: *Les Obsessions et la Psychasthénie*, 2nd Edition. Paris, Baillière, 1908

- Jenike MA, Buttolph L, Baer L, et al: Open trial of fluoxetine in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 146:909–911, 1989
- Jenike MA, Baer L, Summergrad P, et al: Sertraline in obsessive-compulsive disorder: a double-blind comparison with placebo. *Am J Psychiatry* 147:923–928, 1990a
- Jenike MA, Hyman S, Baer L, et al: A controlled trial of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: implications for a serotonergic theory. *Am J Psychiatry* 147:1209–1215, 1990b
- Jenike MA, Baer L, Ballantine HT, et al: Cingulotomy for refractory obsessive-compulsive disorder: a long-term follow-up of 33 patients. *Arch Gen Psychiatry* 48:548–555, 1991a
- Jenike MA, Baer L, Buttolph L, et al: Buspirone augmentation of fluoxetine in patients with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 52:13–14, 1991b
- Johnson J, Weissman MM, Klerman GL: Panic disorder, comorbidity, and suicide attempts. *Arch Gen Psychiatry* 47:805–808, 1990
- Johnstone EC, Owens DG, Frith CD, et al: Neurotic illness and its response to anxiolytic and antidepressant treatment. *Psychol Med* 10:231–328, 1980
- Kahn RJ, McNair DM, Lipman RS, et al: Imipramine and chlordiazepoxide in depressive and anxiety disorders, II: efficacy in anxious outpatients. *Arch Gen Psychiatry* 43:79–85, 1986
- Kardiner A: Traumatic neurosis of war, in *American Handbook of Psychiatry*, Vol 1. Edited by Arieti S. New York, Basic Books, 1959, pp 245–257
- Karno M, Golding JM, Sorenson SB, et al: The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Arch Gen Psychiatry* 45:1094–1099, 1988
- Kauffman CD, Reist C, Djenderedjian A, et al: Biological markers of affective disorders and posttraumatic stress disorder: a pilot study with desipramine. *J Clin Psychiatry* 48:366–367, 1987
- Kehl PA, Marks IM: Neurological factors in obsessive-compulsive disorder: two case reports and a review of the literature. *Br J Psychiatry* 149:315–319, 1986
- Kelly DD: The role of endorphins in stress-induced analgesia. *Ann N Y Acad Sci* 398:260–271, 1982
- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al: Generalized anxiety disorder in women: a population-based twin study. *Arch Gen Psychiatry* 49:267–272, 1992a
- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al: The genetic epidemiology of phobias in women: the interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple phobia. *Arch Gen Psychiatry* 49:273–281, 1992b
- Kinzie JD, Leung P: Clonidine in Cambodian patients with posttraumatic stress disorder. *J Nerv Ment Dis* 177:546–550, 1989
- Kleber RJ: A double-blind comparative study of desipramine hydrochloride and diazepam in the control of mixed anxiety/depression symptomatology. *J Clin Psychiatry* 40:165–170, 1979
- Klein DF: Delineation of two drug responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacologia* 5:397–408, 1964
- Klein DF: Anxiety reconceptualized, in *Anxiety: New Research and Changing Concepts*. Edited by Klein DF, Rabkin JG. New York, Raven Press, 1981, pp 235–263
- Klein DF: False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 50:306–317, 1993
- Klein DF, Zitrin CM, Woerner MG, et al: Treatment of phobias, II: behavior therapy and supportive psychotherapy: are there any specific ingredients? *Arch Gen Psychiatry* 40:139–145, 1983
- Klein M: A contribution to the theory of anxiety and guilt. *Int J Psychoanal* 29:114–123, 1948
- Knesevich JW: Successful treatment of obsessive-compulsive disorder with clonidine hydrochloride. *Am J Psychiatry* 139:364–365, 1982
- Kolb LC: A neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorders. *Am J Psychiatry* 144:989–995, 1987
- Kolb LC, Burris BC, Griffiths S: Propranolol and clonidine in treatment of the chronic post-traumatic stress disorders of war, in *Post-Traumatic Stress Disorder: Psychological and Biological Sequelae*. Edited by van der Kolk BA. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984, pp 97–105
- Kosten TR, Mason JW, Giller EL, et al: Sustained urine norepinephrine and epinephrine elevation in PTSD. *Psychoneuroendocrinology* 12:13–20, 1987
- Krishnan G: Oxprenolol in the treatment of examination nerves. *Scott Med J* 36:47–56, 1975
- Krope P, Kohrs A, Ott H, et al: Evaluating mepindolol in a test model of examination anxiety in students. *Pharmacopsychiatry* 15:41–47, 1982
- Krystal H: *Massive Psychic Trauma*. New York, International Universities Press, 1968
- Lelliott P, Marks I, McNamee G, et al: Onset of panic disorder with agoraphobia: toward an integrated model. *Arch Gen Psychiatry* 46:1000–1004, 1989
- Leonard HL, Swedo SE, Rapoport JL, et al: Treatment of obsessive-compulsive disorder with clomipramine and desipramine in children and adolescents: a double-blind crossover comparison. *Arch Gen Psychiatry* 46:1088–1092, 1989
- Leonard HL, Swedo SE, Lenane MC, et al: A double-blind desipramine substitution during long-term clomipramine treatment in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 48:922–927, 1991
- Lesch KP, Hoh A, Disselkamp-Tietze J, et al: 5-Hydroxytryptamine_{1A} receptor responsivity in obsessive-compulsive disorder: comparison of patients and controls. *Arch Gen Psychiatry* 48:540–547, 1991
- Lewin W: Selective leukotomy: a review, in *Surgical Approaches in Psychiatry*. Edited by Laitinen LV, Livingston K. UK, Medical and Technical Publishing Company, 1973, pp 69–73
- Liden S, Gottfries CG: Beta-blocking agents in the treatment of catecholamine-induced symptoms in musicians. *Lancet* 2:529, 1974
- Liebowitz MR, Fyer AJ, McGrath P, et al: Clonidine treatment of panic disorder. *Psychopharmacol Bull* 17(3):122–123, 1981
- Liebowitz MR, Fyer AJ, Gorman JM, et al: Lactate provocation of panic attacks, I: clinical and behavioral findings. *Arch Gen Psychiatry* 41:764–770, 1984a
- Liebowitz MR, Quitkin FM, Stewart JW, et al: Phenelzine v imipramine in atypical depression: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry* 41:669–677, 1984b
- Liebowitz MR, Gorman JM, Fyer AJ, et al: Lactate provocation of panic attacks, II: biochemical and physiological findings. *Arch Gen Psychiatry* 42:709–719, 1985a
- Liebowitz MR, Gorman JM, Fyer AJ, et al: Social phobia: review of a neglected anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry*

- chiatry 42:729–736, 1985b
- Liebowitz MR, Hollander E, Schneier F, et al: Fluoxetine treatment of obsessive-compulsive disorder: an open clinical trial. *J Clin Psychopharmacol* 9:423–427, 1989
- Liebowitz MR, Schneier F, Campeas R, et al: Phenelzine vs atenolol in social phobia: a placebo-controlled comparison. *Arch Gen Psychiatry* 49:290–300, 1992
- Lindy JD, Grace MC, Green BL: Building a conceptual bridge between civilian trauma and war trauma: preliminary psychological findings from a clinical sample of Vietnam veterans, in *Post-Traumatic Stress Disorder: Psychological and Biological Sequelae*. Edited by van der Kolk BA. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984, pp 44–57
- Lipner S: Carbamazepine in the treatment of posttraumatic stress disorder: implications for the kindling hypothesis, in *Posttraumatic Stress Disorder: Etiology, Phenomenology, and Treatment*. Edited by Wolf ME, Mosnaim AD. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 184–203
- Lipner S, Davidson JRT, Grady TA, et al: Preliminary study of carbamazepine in post-traumatic stress disorder. *Psychosomatics* 27:849–854, 1986
- Lum LC: Hyperventilation and anxiety states. *J R Soc Med* 74:1–4, 1981
- Luxenberg JS, Swedo SE, Flament MF, et al: Neuroanatomical abnormalities in obsessive-compulsive disorder detected with quantitative X-ray computed tomography. *Am J Psychiatry* 145:1089–1093, 1988
- Maier SF, Seligman ME: Learned helplessness: theory and evidence. *J Exp Psychol* 105:3–46, 1976
- Maier SF, Dovies S, Gran JW: Opiate antagonists and long-term analgesic reaction induced by inescapable shock in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology* 94:1172–1183, 1980
- Markowitz JS, Weissman MM, Ouellette R, et al: Quality of life in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 46:984–992, 1989
- Marks IM: Fears and Phobias. New York, Academic, 1969
- Marks IM, Gelder MG: Different ages on onset in varieties of phobia. *Am J Psychiatry* 123:218–221, 1966
- Marks IM, Hodgson R, Rachman S: Treatment of chronic obsessive-compulsive neurosis by in vivo exposure: a two-year follow-up and issues in treatment. *Br J Psychiatry* 127:349–364, 1975
- Marks IM, Stern RS, Mawson D, et al: Clomipramine and exposure for obsessive-compulsive rituals, I. *Br J Psychiatry* 136:1–25, 1980
- Marks IM, Gray S, Cohen D, et al: Imipramine and brief therapist-aided exposure in agoraphobics having self-exposure homework. *Arch Gen Psychiatry* 40:153–162, 1983
- Marks IM, Lelliott P, Basoglu M, et al: Clomipramine, self-exposure and therapist-aided exposure for obsessive-compulsive rituals. *Br J Psychiatry* 152:522–534, 1988
- Marshall JR: The treatment of night terrors associated with posttraumatic syndrome. *Am J Psychiatry* 132:293–295, 1975
- Mason JW, Giller EL, Kosten TR, et al: Urinary free-cortisol levels in posttraumatic stress disorder patients. *J Nerv Ment Dis* 174:145–149, 1986
- Mason JW, Giller EL, Kosten TR, et al: Elevation of urinary norepinephrine/cortisol ratio in posttraumatic stress disorder. *J Nerv Ment Dis* 176:498–502, 1988
- Mason ST, Fibiger HC: Anxiety: the locus ceruleus disconnection. *Life Sci* 25:2141–2147, 1979
- Mattes J: More on panic disorder and mitral valve prolapse (letter). *Am J Psychiatry* 138:1130, 1981
- Mattick RP, Peters L, Clarke JC: Exposure and cognitive restructuring for social phobia: a controlled study. *Behavior Therapy* 20:3–23, 1989
- Mavissakalian M, Michelson L: Agoraphobia: relative and combined effectiveness of therapist-assisted in vivo exposure and imipramine. *J Clin Psychiatry* 47:117–122, 1986a
- Mavissakalian M, Michelson L: Two-year follow-up of exposure and imipramine treatment of agoraphobia. *Am J Psychiatry* 143:1106–1112, 1986b
- Mavissakalian M, Perel JM: Imipramine dose-response relationship in panic disorder with agoraphobia: preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 46:127–131, 1989
- Mavissakalian M, Perel JM: Clinical experiments in maintenance and discontinuation of imipramine therapy in panic disorder with agoraphobia. *Arch Gen Psychiatry* 49:318–323, 1992
- Mavissakalian M, Perel JM, Bowler K, et al: Trazodone in the treatment of panic disorder and agoraphobia with panic attacks. *Am J Psychiatry* 144:785–787, 1987
- McDougle CJ, Goodman WK, Price LH, et al: Neuroleptic addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 147:652–654, 1990
- McDougle CJ, Southwick SM, Charney DS, et al: An open trial of fluoxetine in the treatment of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychopharmacol* 11:325–327, 1991
- McFarlane AC: The aetiology of post-traumatic morbidity: predisposing, precipitating and perpetuating factors. *Br J Psychiatry* 154:221–228, 1989
- McFarlane AC: Vulnerability to posttraumatic stress disorder, in *Posttraumatic Stress Disorder: Etiology, Phenomenology, and Treatment*. Edited by Wolf ME, Mosnaim AD. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 2–20
- McKeon J, McGuffin P, Robinson P: Obsessive-compulsive neurosis following head injury: a report of four cases. *Br J Psychiatry* 144:190–192, 1984
- McNair DM, Kahn RJ: Imipramine compared with a benzodiazepine for agoraphobia, in *Anxiety: New Research and Changing Concepts*. Edited by Klein DF, Rabkin JG. New York, Raven, 1981, pp 69–80
- Meyer-Gross W, Steiner G: *Zentralblatt für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie* 73:287–289, 1921
- Michels R, Frances A, Shear MK: Psychodynamic models of anxiety, in *Anxiety and the Anxiety Disorders*. Edited by Tuma AH, Maser JD. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum, 1985, pp 595–618
- Michelson L, Marchione K, Greenwald M, et al: Panic disorder: cognitive-behavioral treatment. *Behav Res Ther* 28:141–151, 1990
- Mountjoy CQ, Roth M, Garside RF, et al: A clinical trial of phenelzine in anxiety depressive and phobic neuroses. *Br J Psychiatry* 131:486–492, 1977
- Mowrer O: A stimulus response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent. *Psychological Review* 46:553–565, 1939
- Munjack DJ, Rebal R, Shaner R, et al: Imipramine versus propranolol for the treatment of panic attacks: a pilot study. *Compr Psychiatry* 26:80–89, 1985
- Nagy LM, Krystal JH, Woods SW, et al: Clinical and

- medication outcome after short-term alprazolam and behavioral group treatment in panic disorder: 2.5-year naturalistic follow-up study. *Arch Gen Psychiatry* 46:993–999, 1989
- Nee LE, Caine ED, Polinsky RJ, et al: Gilles de la Tourette syndrome: clinical and family study of 50 cases. *Ann Neurol* 7:41–49, 1982
- Neftel KA, Adler RH, Kappell K, et al: Stage fright in musicians: a model illustrating the effect of beta blockers. *Psychosom Med* 44:461–469, 1982
- Nemiah JC: A psychoanalytic view of phobias. *Am J Psychoanal* 41:115–120, 1981
- Nemiah JC: The psychodynamic view of anxiety: an historical approach, in *Handbook of Anxiety*, Vol 1. Edited by Roth M, Noyes R, Burrows GD. Amsterdam, Elsevier, 1988, pp 277–303
- Noyes R Jr, Clarkson C, Crow RR, et al: A family study of generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry* 144:1019–1024, 1987
- Noyes R Jr, Garvey MJ, Cook BL: Follow-up study of patients with panic disorder and agoraphobia with panic attacks treated with tricyclic antidepressants. *J Affect Disord* 16:249–257, 1989
- Noyes R Jr, Reich JH, Christiansen J, et al: Outcome of panic disorder: relationship to diagnostic subtypes and comorbidity. *Arch Gen Psychiatry* 47:809–818, 1990
- Noyes R Jr, Reich JH, Suelzer M, et al: Personality traits associated with panic disorder: change associated with treatment. *Compr Psychiatry* 32:283–294, 1991
- Nutt DJ: Altered central α_2 -adrenoreceptor sensitivity in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 46:165–169, 1989
- Nutt DJ, Glue P, Lawson C, et al: Flumazenil provocation of panic attacks: evidence for altered benzodiazepine receptor sensitivity in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 47:917–925, 1990
- Ost LG: Age of onset of different phobias. *J Abnorm Psychol* 96:223–229, 1987
- Pacella BL, Polatin P, Nagler SH: Clinical and EEG studies in obsessive-compulsive states. *Am J Psychiatry* 100:830–838, 1944
- Pato MT, Zohar-Kadouch R, Zohar J, et al: Return of symptoms after discontinuation of clomipramine in patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 145:1521–1525, 1988
- Pato MT, Pigott TA, Hill JL, et al: Controlled comparison of buspirone and clomipramine in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 148:127–129, 1991
- Pauls DL, Towbin KE, Leckman JF, et al: Gilles de la Tourette's and obsessive-compulsive disorder: evidence supporting a genetic relationship. *Arch Gen Psychiatry* 43:1180–1182, 1986
- Pavlov IP: *Conditional Reflexes: An Investigation of the Physiological Activity of the Cerebral Cortex* (1927). Edited by Anrep GV. New York, Bover, 1960
- Pecknold JC, Swinson RP, Kuch K, et al: Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: results from a multicenter trial, III: discontinuation effects. *Arch Gen Psychiatry* 45:429–436, 1988
- Perry BD, Giller EL Jr, Southwick SM: Altered plasma α_2 -adrenergic binding sites in posttraumatic stress disorder (letter). *Am J Psychiatry* 144:1511–1512, 1987
- Perse TL, Greist JH, Jefferson JW, et al: Fluvoxamine treatment of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 144:1543–1548, 1987
- Pigott TA, Pato MT, Bernstein SE, et al: Controlled comparisons of clomipramine and fluoxetine in the treatment of obsessive-compulsive disorder: behavioral and biological results. *Arch Gen Psychiatry* 47:926–932, 1990
- Pigott TA, Pato MT, L'Heureux F, et al: A controlled comparison of adjuvant lithium carbonate or thyroid hormone in clomipramine-treated patients with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 11:242–248, 1991
- Pigott TA, Hill JL, L'Heureux, et al: A comparison of the behavioral effects of oral versus intravenous m-CPP administration in OCD patients and the effect of metergoline prior to iv m-CPP. *Biol Psychiatry* 33:3–14, 1993
- Pitman RK: Neurological etiology of obsessive-compulsive disorders? (letter). *Am J Psychiatry* 139:139–140, 1982
- Pitman RK, Orr SP, Forgue DF, et al: Psychophysiological assessment of post-traumatic stress disorder imagery in Vietnam combat veterans. *Arch Gen Psychiatry* 44:970–975, 1987
- Pitman RK, van der Kolk BA, Orr SP, et al: Naloxone-reversible analgesic response to combat-related stimuli in posttraumatic stress disorder: a pilot study. *Arch Gen Psychiatry* 47:541–544, 1990
- Pitts FN, McClure JN: Lactate metabolism in anxiety neurosis. *N Engl J Med* 277:1329–1336, 1967
- Quitkin F, Babkin J: Hidden psychiatric diagnosis in the alcoholic, in *Alcoholism and Clinical Psychiatry*. Edited by Solomon J, New York, Plenum, 1982, pp 129–140
- Rachman SJ, Hodgson RJ: *Obsessions and Compulsions*. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1980
- Rainey JM Jr, Pohl RB, Williams M, et al: A comparison of lactate and isoproterenol anxiety states. *Psychopathology* 17 (suppl 1):74–82, 1984
- Rainey JM Jr, Aleem A, Ortiz A, et al: Laboratory procedure for the inducement of flashbacks. *Am J Psychiatry* 144:1317–1319, 1987
- Rapoport J[L], Elkins R, Langer DH, et al: Childhood obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 138:1545–1554, 1981
- Raskin M, Peeke HVS, Dickman W, et al: Panic and generalized anxiety disorders: developmental antecedents and precipitants. *Arch Gen Psychiatry* 39:687–689, 1982
- Rasmussen SA: Lithium and tryptophan augmentation in clomipramine-resistant obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 141:1283–1285, 1984
- Rasmussen SA, Tsuang MT: Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 143:317–322, 1986
- Redmond DE Jr: New and old evidence for the involvement of a brain norepinephrine system in anxiety, in *Phenomenology and Treatment of Anxiety*. Edited by Fann WE, Karacan I, Pokorny AD, et al. New York, Spectrum, 1979, pp 153–203
- Regier DA, Boyd JH, Burke JD Jr, et al: One-month prevalence of mental disorders in the United States, based on five Epidemiologic Catchment Area sites. *Arch Gen Psychiatry* 45:977–986, 1988
- Reich J, Noyes R, Yates W: Anxiety symptoms distinguishing social phobia from panic and generalized anxiety disorders. *J Nerv Ment Dis* 176:510–513, 1988
- Reist C, Kauffmann CD, Haier RJ, et al: A controlled trial of desipramine in 18 men with posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 146:513–516, 1989
- Rickels K, Csanalosi I, Chung HR, et al: Amitriptyline in anxious-depressed outpatients: a controlled study.

- Am J Psychiatry 131:25–30, 1974
- Rickels K, Schweizer E, Csanalosi I, et al: Long-term treatment of anxiety and risk of withdrawal: prospective comparison of clorazepate and buspirone. Arch Gen Psychiatry 45:444–450, 1988
- Roy-Byrne PP, Cowley DS, Greenblatt DJ, et al: Reduced benzodiazepine sensitivity in panic disorder. Arch Gen Psychiatry 47:534–538, 1990
- Salkovskis PM, Jones DRO, Clark DM: Respiratory control in the treatment of panic attacks: replication and extension with concurrent measurement of behaviour and pCO₂. Br J Psychiatry 148:526–532, 1986
- Salkovskis PM, Westbrook D: Behaviour therapy and obsessional ruminations: can failure be turned into success? Behav Res Ther 27:149–160, 1989
- Salzman L: Comments on the psychological treatment of obsessive-compulsive patients, in Obsessive-Compulsive Disorder: Psychological and Pharmacological Treatment. Edited by Mavissakalian M, Turner SM, Michelson L. New York, Plenum, 1985, pp 155–165
- Sanderson WC, Rapee RM, Barlow DH: The influence of an illusion of control on panic attacks induced via inhalation of 5.5% carbon dioxide-enriched air. Arch Gen Psychiatry 46:157–162, 1989
- Schilder P: The organic background of obsessions and compulsions. Am J Psychiatry 94:1397–1416, 1938
- Schneier FR, Johnson J, Hornig CD, et al: Social phobia: comorbidity and morbidity in an epidemiologic sample. Arch Gen Psychiatry 49:282–288, 1992
- Schweizer E, Rickels K, Lucki I: Resistance to the anti-anxiety effect of buspirone in patients with a history of benzodiazepine use. N Engl J Med 314:719–720, 1986
- Scott JP: Effects of psychotropic drugs on separation distress in dogs, in Proceedings of the IX Congress of Neuropsychopharmacology, Amsterdam, Excerpta Medica, 1975, pp 735–745
- Scrinager CB: Post-Traumatic Stress Disorder: Diagnosis, Treatment, and Legal Issues. New York, Praeger, 1984
- Seligman ME: Phobias and preparedness. Behavior Therapy 2:307–320, 1971
- Shammas E: Controlled comparison of bromazepam, amitriptyline, and placebo in anxiety-depressive neurosis. Diseases of the Nervous System 38:201–207, 1977
- Shay J: Fluoxetine reduces explosiveness and elevates mood of Vietnam combat vets with PTSD. Journal of Traumatic Stress 5:97–101, 1992
- Sheehan DV, Ballenger J, Jacobsen G: Treatment of endogenous anxiety with phobic, hysterical, and hypochondriacal symptoms. Arch Gen Psychiatry 37:51–59, 1980
- Siever LJ, Insel TR, Jimerson DC, et al: Blunted growth hormone response to clonidine in obsessive-compulsive patients. Br J Psychiatry 142:184–187, 1983
- Siltonen L, Janne J: Effect of beta-blockade during bowling competitions. Annals of Clinical Research 8:393–398, 1976
- Silver JM, Sandberg DP, Hales RE, et al: New approaches in the pharmacotherapy of posttraumatic stress disorder. J Clin Psychiatry 51 (suppl 10):33–38, 1990
- Skolnick P, Paul SM: Benzodiazepine receptors in the central nervous system. Int Rev Neurobiol 23:103–140, 1982
- Smith MA, Davidson J, Ritchie JC, et al: The corticotropin releasing hormone test in patients with posttraumatic stress disorder. Biol Psychiatry 26:349–355, 1989
- Solyom C, Solyom K, LaPierre Y, et al: Phenelzine and exposure in the treatment of phobias. Biol Psychiatry 16:239–247, 1981
- Solyom L, Heseltine GFD, McClure DJ, et al: Behavior therapy versus drug therapy in the treatment of phobic neurosis. Can J Psychiatry 18:25–32, 1973
- Southwick SM, Krystal JH, Charney DS: Yohimbine and m-chloro-phenyl-piperazine in PTSD, in New Research Program and Abstracts, 144th annual meeting of the American Psychiatric Association, NR348, 1991, pp 131–132
- Spiegel D, Cardena E: Dissociative mechanisms in post-traumatic stress disorder, in Posttraumatic Stress Disorder: Etiology, Phenomenology, and Treatment. Edited by Wolf ME, Mosnaim AD. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 22–34
- Starkman MN, Cameron OG, Nesse RM, et al: Peripheral catecholamine levels and the symptoms of anxiety: studies in patients with and without pheochromocytoma. Psychosom Med 52:129–142, 1990
- Steketee GS, Foa EB, Grayson JB: Recent advances in the behavioral treatment of obsessive-compulsives. Arch Gen Psychiatry 39:1365–1371, 1982
- Suomi SJ, Seaman SF, Lewis JK, et al: Effects of imipramine treatment of separation-induced social disorders in rhesus monkeys. Arch Gen Psychiatry 35:321–325, 1978
- Swedo SE: Rituals and releasers: an ethological model of obsessive-compulsive disorder, in Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents. Edited by Rapoport JL. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, pp 269–288
- Swedo SE, Rapoport JL, Cheslow DL, et al: Increased incidence of obsessive-compulsive symptoms in patients with Sydenham's chorea. Am J Psychiatry 146:246–249, 1989a
- Swedo SE, Rapoport JL, Leonard H, et al: Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: clinical phenomenology of 70 consecutive cases. Arch Gen Psychiatry 46:335–341, 1989b
- Swedo SE, Schapiro MB, Grady CL, et al: Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 46:518–523, 1989c
- Swedo SE, Leonard HL, Kruesi MJP, et al: Cerebrospinal fluid neurochemistry in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 49:29–36, 1992a
- Swedo SE, Pietrini P, Leonard HL, et al: Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder: revisualization during pharmacotherapy. Arch Gen Psychiatry 49:690–694, 1992b
- Szymanski HV, Olympia J: Divalproex in posttraumatic stress disorder (letter). Am J Psychiatry 148:1086–1087, 1991
- Telch MJ, Agras WG, Taylor CM, et al: Combined pharmacological and behavioral treatment for agoraphobia. Behav Res Ther 23:325–335, 1985
- Thorén P, Åsberg M, Bertilsson L, et al: Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder, II: biochemical aspects. Arch Gen Psychiatry 37:1289–1294, 1980a
- Thorén P, Åsberg M, Cronholm B, et al: Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder, I: a controlled clinical trial. Arch Gen Psychiatry 37:1281–1285, 1980b
- Torgersen S: Genetic factors in anxiety disorders. Arch

- Gen Psychiatry 40:1085–1089, 1983
- Towey J, Bruder G, Hollander E, et al: Endogenous event-related potentials in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 28:92–98, 1990
- Tyrer P, Candy J, Kelly D: A study of the clinical effects of phenelzine and placebo in the treatment of phobic anxiety. *Psychopharmacology (Berlin)* 32:237–254, 1973
- Uhde TW, Stein MB, Vittone BJ, et al: Behavioral and physiologic effects of short-term and long-term administration of clonidine in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 46:170–177, 1989
- van der Kolk BA: Psychopharmacological issues in post-traumatic stress disorder. *Hosp Community Psychiatry* 34:683–691, 1983
- van der Kolk BA: The role of the group in the origin and resolution of the trauma response, in *Psychological Trauma*. Edited by van der Kolk BA. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987a, pp 153–171
- van der Kolk BA: The separation cry and the trauma response: developmental issues in the psychobiology of attachment and separation, in *Psychological Trauma*. Edited by van der Kolk BA. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987b, pp 31–62
- van der Kolk BA: The trauma spectrum: the interaction of biological and social events in the genesis of the trauma response. *Journal of Traumatic Stress* 1:273–290, 1988
- van der Kolk BA: The compulsion to repeat the trauma: reenactment, revictimization, and masochism. *Psychiatr Clin North Am* 12:389–411, 1989
- van der Kolk BA, Saporta J: The biological response to psychic trauma: mechanisms and treatment of intrusion and numbing. *Anxiety Research* 4:199–212, 1991
- van der Kolk BA, van der Hart O: Pierre Janet and the breakdown of adaptation in psychological trauma. *Am J Psychiatry* 146:1530–1540, 1989
- van der Kolk BA, Boyd H, Krystal J, et al: Post-traumatic stress disorder as a biologically based disorder: implications of the animal model of inescapable shock, in *Post-Traumatic Stress Disorder: Psychological and Biological Sequelae*. Edited by van der Kolk BA. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984, pp 123–134
- van der Kolk BA, Perry JC, Herman JL: Childhood origins of self-destructive behavior. *Am J Psychiatry* 148:1665–1671, 1991
- Versiani M, Mundim FD, Nardi AE, et al: Tranylcypromine in social phobia. *J Clin Psychopharmacol* 8:279–283, 1988
- Warneke LB: Intravenous chlorimipramine in the treatment of obsessional disorder in adolescence: case report. *J Clin Psychiatry* 46:100–103, 1985
- Weissmann MM, Leckman JF, Merikangas KR, et al: Depression and anxiety disorders in parents and children. *Arch Gen Psychiatry* 41:845–852, 1984
- Weissman MM, Markowitz JS, Ouellette R, et al: Panic disorder and cardiovascular/cerebrovascular problems: results from a community survey. *Am J Psychiatry* 147:1504–1508, 1990
- Welner A, Reich T, Robins E, et al: Obsessive-compulsive neurosis: record, family, and follow-up studies. *Compr Psychiatry* 17:527–539, 1976
- Westphal K: Ueber Zwangsverstellungen [obsessional thoughts]. *Arch Psychiatr Neurol* 8:734–750, 1878
- Wise SP, Rapoport JL: Obsessive-compulsive disorder: is it a basal ganglia dysfunction?, in *Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents*. Edited by Rapoport JL. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, pp 327–344
- Wlazlo Z, Schroeder-Hartwig K, Hand I, et al: Exposure in vivo vs social skills training for social phobia: long-term outcome and differential effects. *Behav Res Ther* 28:181–193, 1990
- Wolf ME, Alavi A, Mosnaim AD: Posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans, clinical and EEG findings: possible therapeutic effects of carbamazepine. *Biol Psychiatry* 23:642–644, 1988
- Woodruff R, Pitts FN Jr: Monozygotic twins with obsessional illness. *Am J Psychiatry* 120:1075–1080, 1964
- Zitrin CM, Klein DF, Woerner MG: Treatment of agoraphobia with group exposure in vivo and imipramine. *Arch Gen Psychiatry* 37:63–72, 1980
- Zitrin CM, Klein DF, Woerner MG, et al: Treatment of phobias, I: comparison of imipramine hydrochloride and placebo. *Arch Gen Psychiatry* 40:125–138, 1983
- Zohar J, Insel TR: Obsessive-compulsive disorder: psychobiological approaches to diagnosis, treatment, and pathophysiology. *Biol Psychiatry* 22:667–687, 1987
- Zohar J, Mueller EA, Insel TR, et al: Serotonergic responsivity in obsessive-compulsive disorder: comparison of patients and healthy controls. *Arch Gen Psychiatry* 44:946–951, 1987
- Zohar J, Insel TR, Zohar Kadouch RC, et al: Serotonergic responsivity in obsessive-compulsive disorder: effects of chronic clomipramine treatment. *Arch Gen Psychiatry* 45:167–172, 1988

■ LECTURAS RECOMENDADAS

- Ballenger JC (ed): *Neurobiology of Panic Disorder*. New York, Wiley/A R Liss, 1990
- Beck AT, Emery G, Greenberg RL: *Anxiety Disorders and Phobias: A Cognitive Perspective*. New York, Basic Books, 1985
- Bowlby J: *Attachment and Loss, Vol 2: Separation: Anxiety and Anger*. New York, Basic Books, 1973
- Gray J: *The Neuropsychology of Anxiety*. Oxford, UK, Clarendon Press/Oxford University Press, 1982
- Hollander E (ed): *Obsessive-Compulsive-Related Disorders*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993
- Jenicke MA, Baer L, Minichiello WE: *Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management*, 2nd Edition. Chicago, IL, Year Book Medical, 1990
- Klein DF (ed): *Anxiety*. New York, S Karger, 1987
- Klein DF, Rabkin J (eds): *Anxiety: New Research and Changing Concepts*. New York, Raven, 1981
- Marks IM: *Fears, Phobias, and Rituals: Panic, Anxiety, and Their Disorders*. New York, Oxford University Press, 1987
- Noyes R, Roth M, Burrows GD (eds): *Handbook of Anxiety, Vol 4: The Treatment of Anxiety*. New York, Elsevier, 1990
- Pato MT, Zohar J (eds): *Current Treatments of Obsessive-Compulsive Disorder*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991

- Rapoport JL (ed): Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989
- Roth M, Noyes R, Burrows GD (eds): Handbook of Anxiety, Vol 1: Biological, Clinical, and Cultural Perspectives. Amsterdam, Elsevier, 1988
- Tuma AH, Mazer J (eds): Anxiety and Anxiety Disorders. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum, 1985
- Van Der Kolk BA (ed): Psychological Trauma. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987
- Wolf ME, Mosnaim AD (eds): Posttraumatic Stress Disorder: Etiology, Phenomenology, and Treatment. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990
- World Health Organization: International Classification of Diseases, 10th Revision. Geneva, World Health Organization, 1992
- Zohar J, Insel TR, Rasmussen SA (eds): The Psychobiology of Obsessive-Compulsive Disorder. New York, Springer, 1991

Capítulo

15

Factores psicológicos que afectan al estado físico

J. Stephen McDaniel, M.D.

Michael G. Moran, M.D.

James L. Levenson, M.D.

Alan Stoudemire, M.D.

El hecho de que los factores psicológicos y psiquiátricos pueden afectar el curso clínico de enfermedades médicas ha dejado de ser controversia y ya no es un tema de *debate serio*. Por ejemplo, los trastornos psiquiátricos pueden afectar de manera adversa la evolución y la duración de la estancia de los pacientes hospitalizados en hospitales generales (Guze y Daengssurisri, 1967; Hale y col., 1977; Levenson y col., 1990b; Mayou y col., 1988; Saravay y col., 1991) y la presencia de depresión mayor aumenta la tasa de morbilidad en pacientes con afecciones de arteria coronaria (Carney y col., 1988). En algunas situaciones, una intervención psiquiátrica temporal en pacientes médicos puede mejorar su ajuste psicosocial (Evans y col., 1988) e incluso su supervivencia (Spiegel y col., 1989). Debería tenerse en cuenta, sin embargo, que mientras

la mayoría de la literatura de consulta se centra en las interrelaciones entre trastornos psiquiátricos y médicos comórbidos, una abundante investigación epidemiológica ha identificado factores de riesgo en el desarrollo de las enfermedades médicas. La investigación documenta que factores conductuales como el fumar cigarrillos, la obesidad, la dependencia del alcohol y otras sustancias y las prácticas sexuales arriesgadas son causas mayores de muerte prematura y morbilidad médica tanto en Estados Unidos como en el resto del mundo (Stoudemire y col., 1987b). Por ejemplo, el número total de muertes prematuras anuales debido a factores conductualmente determinados en los Estados Unidos (excluyendo el SIDA) es de casi 2 millones (Stoudemire y col., 1987a). En la Tabla 15-1 se presenta un esquema para describir áreas de investi-

Los autores de este capítulo querían agradecer a otros miembros del Work Group implicados en la revisión de los criterios diagnósticos de esta categoría en el DSM-IV, cuya revisión bibliográfica contribuyó sustancialmente a la información contenida en este capítulo. (Los artículos revisados están listados en el apartado bibliográfico de este capítulo). Estas personas son Gale Berardsley, M.D., Claudia Bemis, M.D., Susan Glocheski, M.D., Michael Goldstein, M.D., F. Cleveland Kinney, M.D., David G. Folks, M.D., Robert E. Hales, M.D., M. Eileen McNamara, M.D. y Raymond Niaura, Ph.D.

gación (Lipowski, 1986) que pretenden clasificar las áreas en las cuales los factores psicológicos, conductuales y sociales pueden afectar la salud física. Este capítulo consolida el trabajo del comité que examinó la categoría diagnóstica del DSM-III *Factores psicológicos que afectan al estado físico* (FPACF), para llevar a cabo la revisión que queda reflejada en el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994; Tabla 15-2). Se llevó a acabo una detallada revisión de la literatura, con especial énfasis en aquellos estudios que emplearon una metodología sistemática, que examinaba la relación entre factores psiquiátricos, conductuales y psicológicos y el inicio, precipitación y exacerbación de los trastornos médicos. Versiones más extensas de esas revisiones, ampliamente organizadas en categorías de sistemas orgánicos y especialidades médicas han sido publicadas en otros lugares (Beardsley y Goldstein, 1993; Folks y Kinney, 1992a, 1992b; Goldstein y Niaura, 1992; Levenson y Bemis, 1991; Levenson y Glocheski, 1991; McNamara, 1991; Moran, 1991; Niaura y Goldstein, 1992; Stoudemire, 1993; Stoudemire y Hales, 1991; Stoudemire y col., 1993). Los hallazgos esenciales de estas revisiones se resumen en este capítulo, con especial énfasis en sus implicaciones en la práctica clínica.

TABLA 15-1. FACTORES PSICOLÓGICOS Y COMPORTAMENTALES QUE AFECTAN CONDICIONES MÉDICAS

- I. Psicofisiología
 - A. Reacciones fisiológicas a variables psicológicas y conductuales.
 - B. Mecanismos biológicos reguladores asociados con variables conductuales y psicológicas
 - 1. Psiconeurofisiología
 - 2. Psiconeuroendocrinología
 - 3. Psiconeuroinmunología
 - 4. Psicocardiología.
- II. Efectos de enfermedades psiquiátricas concurrentes en el curso y la evolución de los trastornos médicos.
- III. Factores conductuales de riesgo para trastornos y lesiones
 - A. Variables de personalidad
 - B. Fumar cigarrillos
 - C. Hábitos alimentarios
 - D. Consumo de alcohol y sustancias
 - E. Conducta sexual arriesgada
 - F. Conductas de riesgo (accidentes, heridas)
 - G. No adherencia al tratamiento médico
 - H. Violencia, suicidio, homicidio
 - I. Cambios vitales estresantes o molestos.

Fuente: Reimpreso de Stoudemire A, Hales RE: «Factores psicológicos y conductuales que afectan condiciones médicas y DSM-IV: Una revisión». *Psychosomatics* 32: 5-13, 1991, American Psychiatric Association. Utilizado con permiso.

Por razones prácticas de limitación de espacio, nos centraremos en los trastornos de mayor interés para la práctica clínica en marcos médico-psiquiátricos. Por ejemplo, no trataremos de síntomas psicofisiológicos no específicos relativamente comunes, como la diaforesis, palpitaciones, molestias gástricas, diarrea, frecuencia urinaria, cefaleas «tensionales», reacciones vasovagales y otras reacciones mediadas predominantemente de forma automática, ya que éstas son muy familiares para la mayoría de los clínicos. (Pueden encontrarse en otros trabajos revisiones de la literatura teórica y de la investigación psicosomática/psicofisiológica tradicional Stoudemire y McDaniel, en prensa.)

□ **EL PAPEL DE LOS FACTORES PSICOLÓGICOS EN EL INICIO Y PROGRESIÓN DEL CÁNCER**

La relación entre los factores psicológicos y el inicio y el curso de las enfermedades neoplásicas sirve como modelo a la hora de revisar la literatura en esta área, porque muchos profesionales de la salud y también legos creen que los factores psicológicos tienen un papel primordial en el inicio y desarrollo del cáncer. Esta creencia ha sido reforzada, en parte, por la rápida proliferación de literatura tanto científica como de divulgación, que examina el papel de los factores psicológicos en el cáncer. El entusiasmo por las intervenciones terapéuticas basadas en las relaciones «psicosomáticas» en oncología debería ser frenado por el reconocimiento de que la evidencia científica de tal relación se halla todavía en un estadio de desarrollo relativamente prematuro y tiene muchas limitaciones metodológicas. En esta sección resumiremos de forma crítica la literatura sobre el cáncer y sus potenciales relaciones con los estados afectivos, los estilos de afrontamiento/defensa y los rasgos de personalidad, las relaciones interpersonales, los acontecimientos vitales estresantes y las intervenciones psicosociales.

Estados afectivos y cáncer

La relación entre la depresión y el cáncer ha sido el centro de estudio extenso desde diferentes perspectivas. El amplio estudio epidemiológico *Western Electric* informó que los síntomas depresivos estaban asociados con un riesgo dos veces mayor de morir de cáncer 17 años más tarde y con una incidencia de cáncer mayor que la normal en los primeros 10 años (Shekelle y col., 1981). Estos hallazgos se mantuvieron en un seguimiento de 20 años (Persky y col., 1987). El estudio de *Western Electric* ha sido citado durante muchos años como apoyo de

la asociación entre síntomas depresivos y un incremento en el riesgo de contraer cáncer. Sin embargo, estudios epidemiológicos más recientes han demostrado hallazgos negativos (ver por ej. Hahn y Petitti, 1988; Weissman y col., 1986). Dattore y colaboradores, 1980, hallaron puntuaciones significativamente menores en depresión en varones que subsecuentemente desarrollaron diferentes tipos de cáncer. Un estudio reciente (Zonderman y col., 1989) del *National Health and Nutrition Examination Survey* con 10 años de seguimiento, no halló síntomas depresivos significativos que pudieran to-

marse como predictores de morbilidad o mortalidad del cáncer.

Además de los estudios epidemiológicos, otros estudios han examinado los efectos de la depresión en la evolución de los pacientes con cáncer, más frecuentemente en mujeres con cáncer de mama. Las pacientes con cáncer de mama que mostraron tener un «espíritu luchador» o que presentaban una negación del problema, presentaron una tasa de supervivencia más alta que aquellas que lo aceptaron estoicamente o expresaron indefensión o desesperanza (Greer y col., 1979). Aunque estudios clínicos más recientes no han hallado relación entre depresión y evolución del cáncer (Cassileth y col., 1985), de hecho, un estudio que implicaba a pacientes sometidos a terapia radioactiva, halló que la ansiedad elevada o la depresión eran predictores de una menor mortalidad 3 años más tarde (Leigh y col., 1987).

El duelo ha sido reconocido como un estresor significativo y con frecuencia se ha asumido como un factor de riesgo en el inicio y progresión del cáncer. Un estudio retrospectivo pionero mostró que el inicio de malignidad en la serie hemática parecía estar precedido de pérdidas significativas en niños y adultos jóvenes (Greene y col., 1956). Estudios recientes, sin embargo, no han demostrado que el duelo sea un factor en el desarrollo o la progresión del cáncer (Greer y col., 1979; Helsing y Szklo, 1981; Klerman y Clayton, 1984).

Estilos de afrontamiento, rasgos de personalidad y cáncer

Un amplio corpus de literatura ha descrito el grado de expresividad emocional del paciente de cáncer versus su represividad y su supuesto efecto en la prognosis. Temoshok y Heller (1981) han descrito un patrón C de conducta (en contraste con el patrón A estudiado en la enfermedad coronaria), tipificado como un paciente cooperativo, poco asertivo, que suprime las emociones negativas, particularmente la ira, y que acepta y obedece a las autoridades externas. El patrón tipo C se ha asociado con un tamaño incrementado de melanomas (Temoshok y col., 1985) y sus características parecen ser más comunes entre pacientes con melanoma que entre sujetos controles (Kneier y Temoshok, 1984). El Estudio de Melbourne de cáncer colorectal halló que los pacientes con este tipo de cáncer presentaban ciertos rasgos de personalidad (muy similares a los del patrón C de conducta) con mayor frecuencia que los sujetos controles (Kune GA y col., 1991).

En contraste, el estudio de Cassileth (Cassileth y col., 1985, 1988) mostró que ninguno de los múltiples factores psicosociales que se creían predic-

TABLA 15-2. CRITERIOS DEL DSM-IV PARA LOS FACTORES PSICOLÓGICOS QUE AFECTAN AL ESTADO FÍSICO

- A. Presencia de una enfermedad médica (codificada en el eje III).
- B. Factores psicológicos que afectan negativamente a la enfermedad física en alguna de estas formas:
 1. Los factores han influido el curso de la enfermedad médica como puede observarse por la íntima relación temporal entre los factores psicológicos y el desarrollo o la exacerbación de la enfermedad médica, o el retraso de su recuperación.
 2. Los factores intervienen en el tratamiento de la enfermedad médica.
 3. Los factores constituyen un riesgo adicional para la salud de la persona.
 4. Las respuestas fisiológicas relacionadas con el estrés precipitan o exacerban los síntomas del estado médico general.

Escoger nombre basándose en la naturaleza de los factores psicológicos (si hay más de un factor, indicar el más prominente):

Trastorno mental que afecta a... (*indicar enfermedad médica*) (p. ej., un trastorno del Eje I como trastorno depresivo mayor que retrasa la recuperación de un infarto de miocardio).

Síntomas psicológicos que afectan a... (*Indicar enfermedad médica*) (p. ej., síntomas depresivos que retrasan una operación quirúrgica; ansiedad que exacerba una crisis de asma).

Rasgos de personalidad o estilo de afrontamiento que afectan a... (*indicar enfermedad médica*) (p. ej., negación patológica de la necesidad de cirugía en un paciente con cáncer; comportamiento hostil e impaciente que contribuye a la enfermedad cardiovascular).

Comportamientos desadaptativos que afectan a... (*indicar enfermedad médica*) (p. ej., sobrealimentación, falta de ejercicio, comportamientos sexuales de riesgo).

Respuesta fisiológica relacionada con el estrés que afecta a... (*indicar enfermedad médica*) (p. ej., exacerbación de una úlcera relacionada con el estrés, hipertensión, arritmia o cefalea tensional).

Otros factores psicológicos o no especificados que afectan a... (*indicar enfermedad médica*) (p. ej., factores interpersonales, culturales o religiosos).

tores del estado de salud predecían la supervivencia al cáncer (ver también Holland, 1989; Jamison y col., 1987). Otros estudios han demostrado que no hay diferencias entre los estilos de afrontamiento entre las pacientes con cáncer de mama y los sujetos controles (Budeberg y col., 1991), entre los pacientes con cáncer en la cabeza o el cuello y los sujetos controles (Yamagiwa y col., 1991), ni tampoco existe relación entre el estilo de afrontamiento y el curso del cáncer de mama (Edwards y col., 1990). Diversos estudios epidemiológicos no han demostrado una relación entre «represión emocional» e incidencia o mortalidad del cáncer (Shelke y col., 1981).

Son relativamente menos los estudios que han examinado los efectos de las variables interpersonales sobre el cáncer. Un estudio prospectivo de antiguos estudiantes de medicina informó que la falta de proximidad con los padres y relaciones poco satisfactorias se relacionaban con el posterior desarrollo de cáncer (Graves y col., 1991). Un estudio prospectivo de pacientes con cáncer de mama halló diversas relaciones positivas de variables que eran predictivas de una mayor supervivencia (Waxler-Morrison y col., 1991).

Varios estudios con humanos han mostrado una mayor incidencia de acontecimientos vitales estresantes precedentes al inicio de cáncer cervical, pancreático, gástrico, y de pulmón (Ernster y col., 1979; Fray y col., 1967; Horne y Picard, 1979; Leherer, 1980; Schmale e Iker, 1965), y como recientemente se ha apuntado cáncer colorrectal (Kune S y col., 1991) y de mama (Geyer, 1991). Algunos trabajos recientes han relacionado los acontecimientos vitales estresantes a la progresión o recurrencia del cáncer (Funch y Marshall, 1983; Ramírez y col., 1989). Sin embargo, muchos otros estudios han fracasado en el intento de hallar una asociación entre acontecimientos vitales estresantes previos y el inicio del cáncer (Edwards y col., 1990; Finn y col., 1974; Graham y col., 1971; Greer y Morris, 1975; Grissom y col., 1975; Snell y Graham, 1971). En una revisión de estudios humanos y animales, Fox (1983) concluyó que si los acontecimientos vitales estresantes y/u otros factores psicológicos tienen un efecto en la incidencia del cáncer, éste es pequeño, una conclusión que es apropiada todavía hoy en día.

Intervención psicosocial y evolución del cáncer

En contraste con la falta de apoyo convincente a una relación etiológica entre factores psicológicos y cáncer, estudios recientes han mostrado una mejora en la calidad de vida de los pacientes de cáncer que reciben terapia de grupo (Fawzy y col., 1990a; Grossarth-Maticek y col., 1984; Spiegel y

col., 1989). El entrenamiento en relajación (Bindemann y col., 1991; Holland y col., 1991) y la terapia conductual-cognitiva (Greer y col., 1991) también han reducido la ansiedad y la depresión en los pacientes con cáncer.

Spiegel y sus colaboradores (Spiegel y Bloom, 1983; Spiegel y col., 1981, 1989) realizaron un pequeño ensayo aleatorio y controlado de un grupo de terapia de apoyo con entrenamiento en autohipnosis para controlar el dolor en pacientes con cáncer de mama metastásico. Al año, el grupo en tratamiento psicoterapéutico presentaba menos alteraciones del estado de ánimo y menos respuestas fóbicas (Spiegel y col., 1981) y sólo la mitad se quejaban de dolor (Spiegel y Bloom, 1983). El grupo en tratamiento también aumentó la supervivencia al compararse con el grupo control (34.8 vs. 18.9 meses). La mayor longevidad se asoció con las menores alteraciones del estado de ánimo y el mayor vigor (Spiegel y col., 1989).

Fawzy y col. (1990a) evaluaron los efectos inmediatos y prolongados de una intervención psiquiátrica estructurada de grupo durante 6 semanas para pacientes postquirúrgicos con melanoma maligno. Los pacientes que habían recibido esta intervención presentaban más vigor que los sujetos control después de 6 semanas y menos depresión, fatiga y alteraciones del estado de ánimo general a los 6 meses de seguimiento. Los sujetos experimentales mostraron un afrontamiento más activo que los sujetos control tanto a la conclusión de la intervención como en el seguimiento. Este estudio es el primero en examinar la intervención grupal psiquiátrica en pacientes con cáncer incipiente y buen pronóstico. Los investigadores también han informado que los pacientes que recibieron terapia de grupo presentaban aumentos estadísticamente significativos en la función inmunológica a los 6 meses de seguimiento (Fawzy y col., 1990b).

En comparaciones controladas de mujeres con cáncer de mama con metástasis que recibieron o no psicoterapia, Grossarth-Maticek y sus colaboradores hallaron que la psicoterapia se asociaba con un incremento de la supervivencia y un mayor recuento de linfocitos (Grossarth-Maticek y Eysenk, 1989; Grossarth-Maticek y col., 1984).

Mecanismos

La pregunta de *cómo* los factores psicológicos pueden influir en el inicio y la progresión del cáncer tiene muchas respuestas potenciales. El sistema inmunitario es probablemente importante para algunos (pero no todos) estudios sobre cáncer, y el interés de muchas investigaciones se ha centrado en la influencia de los factores psicológicos sobre la función inmune. Se ha demostrado que el duelo

(Holland, 1989), la depresión (Stein y col., 1991), el estrés (Kiecolt-Glaser y col., 1986) y el nivel de apoyo social (Levy y col., 1990) afectan la función inmune, aunque el significado clínico de estos efectos no está claro. En los escasos estudios realizados hasta la fecha, las relaciones entre factores psicosociales, función inmune y curso del cáncer han sido complejas (Levy y col., 1985, 1987, 1991).

Se han examinado también otros mecanismos. El efecto de algunos factores psicológicos (como el cinismo) sobre la mortalidad pueden estar mediados por el tabaco o el alcohol (Almada y col., 1991), aunque estas relaciones pueden ser más interactivas que simples (Grossarth-Maticek y Eysenk, 1990). Los factores psicológicos también afectan el hecho y el momento en que los pacientes buscan atención médica para sus síntomas iniciales de cáncer (Vracko-Tusevliak y Kambic, 1989) y cuáles son las opciones de tratamiento que escogen (Margolis y col., 1989).

En resumen, un cierto número de estudios ha aportado algún apoyo a la relación entre una variedad de factores psicológicos y el inicio, exacerbación y evolución de la enfermedad neoplásica. En la actualidad, no existen asociaciones claras (y mucho menos relaciones causales) que hayan sido probadas claramente, tanto por las limitaciones metodológicas en los estudios que han hallado relaciones positivas como por los hallazgos de tipo negativo que se han obtenido con estudios metodológicamente similares. Comparados con otros factores de riesgo conocidos, los factores psicológicos por sí solos (a excepción del consumo de cigarrillos o el alcoholismo) son una contribución pequeña al inicio del cáncer. Sin embargo, más recientemente, estudios metodológicamente más sólidos han sugerido que es la progresión del cáncer, más que su inicio la que podría verse influenciado por factores psicosociales.

Implicaciones clínicas

La depresión y la ansiedad siguen siendo comunes pero relativamente infradiagnosticadas e infratratadas en los pacientes con cáncer. El hecho de si los trastornos del estado de ánimo afectan la incidencia, el curso o la evolución clínica del cáncer no ha sido definitivamente establecido por investigaciones sistemáticas. Sin embargo, la depresión y la ansiedad justifican la atención clínica debido a sus efectos claramente adversos sobre la calidad de vida. Las conductas con efectos nefastos obvios sobre los pacientes con cáncer (como fumar, ingerir alcohol, el incumplimiento del tratamiento) también deberían ser objeto de la intervención. La literatura actual sobre afrontamiento y estilo de personalidad no apoya las conclusiones de que nin-

gún tipo particular de estilo de afrontamiento sea superior para todos los pacientes. La literatura divulgativa puede llevar a muchos pacientes a sentirse responsables de su enfermedad (o recaída) porque han sido incapaces de desarrollar la «actitud correcta» o características de personalidad para «vencer» al cáncer. Los psiquiatras tienen la responsabilidad no sólo de evitar contribuir a estos puntos de vista simplistas y generadores de culpa, sino también de ayudar a los pacientes (y a algunos otros médicos) a comprender el valor de una variedad de abordajes individualizados para la adaptación.

Las intervenciones psicoterapéuticas pueden ser muy beneficiosas para los enfermos de cáncer. Sin embargo, si se sugiere, de manera excesivamente optimista que las terapias psicológicas aportarán una cura o remisión, existe el riesgo de que los pacientes y sus familias se sientan profundamente decepcionados y esto les prive de los beneficios directos del tratamiento psiquiátrico en su calidad de vida. *Los psiquiatras deben tener en mente que las intervenciones psicosociales contribuyen más probablemente a la calidad de vida de los pacientes con cáncer que a la cantidad.* Existe demasiado entusiasmo entre muchos profesionales y legos por tratamientos que prometen la cura del cáncer a través de «la mente sobre el cuerpo», mientras que la evidencia científica actual apoya un punto de vista mucho más cauteloso. Las intervenciones psiquiátricas están primordialmente justificadas si reducen el malestar y la disfunción, como ocurre cuando se diagnostican trastornos depresivos o por ansiedad en el contexto de una enfermedad oncológica. Ya hemos citado anteriormente los estudios que muestran que las intervenciones psicoterapéuticas pueden reducir la ansiedad y la depresión en los pacientes con cáncer (Bindemann y col., 1991; Fawzy y col., 1990a; Greer y col., 1991; Grossarth-Maticek y col., 1984; Holland y col., 1991; Spiegel y Bloom, 1983; Spiegel y col., 1981, 1989). Un número menor de estudios han demostrado los beneficios de la medicación ansiolítica y antidepresiva en oncología (Costa y col., 1985; Holland y col., 1991). El diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad psiquiátrica en los enfermos de cáncer se discuten con detalle en otro lugar (Holland, 1989; Lesko y col., 1993). Varios de los hallazgos más importantes en la relación entre factores psicológicos y cáncer, incluyendo algunos resultados de estudios observacionales, se enumeran en la Tabla 15-3.

□ PSICONEUROINMUNOLOGÍA

La observación de que las variables psicosociales pueden afectar la evolución del cáncer ha centrado la atención en el sistema inmunitario como meca-

TABLA 15-3. ESTUDIOS ILUSTRATIVOS QUE APOYAN LOS EFECTOS DE LOS FACTORES PSICOLÓGICOS SOBRE EL CÁNCER

<i>Factor psicológico</i>	<i>Tipo de estudio</i>	<i>Tipo de cáncer</i>	<i>Hallazgos</i>	<i>Referencia(s)</i>
Depresión	Epidemiológico	Mixto	2x riesgo de morir de cáncer a los 17 años de seguimiento	Shekelle y cols., 1981
Rasgos de personalidad	Casos control	Colorectal	Los casos de cáncer son menos proclives a los rasgos de personalidad expresivos	G. A. Kune y cols., 1991 S. Kune y cols., 1991
Acontecimientos vitales	Casos-control	Mama	Incremento de acontecimientos vitales estresantes precediendo al inicio del cáncer	Geyer, 1991
Terapia de grupo con entrenamiento en autohipnosis	Ensayo controlado aleatorio	Mama	Reducción en el malestar y el dolor, y aumento de la supervivencia en el grupo de tratamiento	Spiegel y Bloom, 1983; Spiegel y cols., 1981, 1989
Terapia de grupo	Ensayo controlado aleatorio	Melanoma	Menor estrés, mayor afrontamiento y aumento de la función inmune en el grupo en tratamiento	Fawzy y cols., 1990a, 1990b

nismo mediador, ya que la interrelación entre el cerebro y el sistema inmunitario está ya bien documentada. Esta evidencia oscila desde la confirmación anatómica de la inervación por parte del sistema nervioso central (SNC) de los órganos inmunitarios, a informes que documentan los efectos conductuales sobre la respuesta inmune y la adquisición de tumores en animales de experimentación. En las células del sistema inmunológico se han hallado receptores para varios tipos de neurotransmisores, neurohormonas y neuropéptidos. En concreto se han identificado linfocitos receptores para esteroides gonadales, endorfinas, encefalinas, corticotropina (ACTH), péptidos vasointestinales, colecistoquinina, neurotensina, acetilcolina y serotonina (Gorman y Kertzner, 1990).

De la misma manera que las células del sistema periférico inmune parecen verse influenciadas por la circulación de factores de origen cerebral, se ha demostrado una relación recíproca por la susceptibilidad del cerebro a ciertas linfoquinas (como sustancias producidas por los linfocitos). Se ha demostrado que la linfoquina interleukin-1 estimula directamente el hipotálamo produciendo factor liberador de la corticotropina (FLC o CRF). Se cree que esta estimulación es una parte fisiológicamente importante de un circuito de retroalimentación inhibitorio que funciona como regulador de la respuesta inmune. El FLC aumenta la secreción de ACTH, que a su vez incrementa la secreción de cortisol por parte de las glándulas adrenales sirviendo de inhibidor a la función inmune. Los glucocorticoides tienen un efecto inmunosupresor periférico

bien conocido. Este circuito retroalimentador inhibitorio, tiene un particular interés para los investigadores interesados en los aspectos inmunológicos de los trastornos del estado de ánimo. Debido a la hiperactividad del eje hipotalámico-hipofisario-adrenocortical observada entre algunas poblaciones de pacientes depresivos, el papel de una producción incrementada de FLC hipotalámica está muy bien documentada y continúa siendo investigada la posibilidad de que existan implicaciones inmunológicas más amplias.

La progresión natural del estudio en psiconeuroinmunología ha llevado a los investigadores a centrarse en cómo los factores psicológicos y psicosociales operan a la hora de influir en la salud física. Existe una literatura consistente que describe la relación entre el duelo y la función inmune. Los investigadores han informado acerca de un descenso de la estimulación mitógena in vitro en sujetos que habían sufrido duelo recientemente, así como un descenso in vitro de la actividad de las células asesinas naturales en sujetos que padecían duelo anticipatorio.

El foco de investigación más amplio ha examinado la posible relación entre depresión y el sistema inmunitario. Sin embargo, los estudios han llevado a una considerable confusión en lo que a conceptualización, métodos, diseños experimentales y resultados se refiere. Stein y colaboradores (1991) han examinado recientemente esta literatura y han concluido que «las alteraciones del sistema inmunitario en la DM depresión mayor y TDM trastorno depresivo mayor no parece ser un

correlato biológico específico de este trastorno, sino que más bien parecen ocurrir en asociación con otras variables que caracterizan a los pacientes depresivos, incluyendo la edad y la severidad de los síntomas» (p. 175). Estas conclusiones fueron establecidas como resultado de su estudio en el cual hallaron diferencias significativas en relación a la edad entre pacientes depresivos y sujetos controles. En concreto, los pacientes depresivos *no* mostraron incremento en la función linfocitaria o número de linfocitos CD4 con el aumento de la edad como sucedía con los sujetos control.

El posible papel de las intervenciones psicológicas en una variación de los parámetros inmunitarios ha sido estudiada recientemente en un grupo de pacientes postquirúrgicos con melanoma maligno (Fawzy y col., 1990a). Estos individuos incluidos aleatoriamente en el grupo de intervención mostraron una reducción en su malestar psicológico y consiguieron un afrontamiento efectivo a largo plazo. En el seguimiento a los 6 meses, estos pacientes también mostraron un aumento en el porcentaje de linfocitos granulares grandes y células asesinas naturales, así como un incremento de la actividad citotóxica asesina natural. Estos hallazgos vienen a sumarse a las hipótesis existentes en referencia a los trabajos previos de Spiegel y sus colaboradores, quienes informaron de incrementos significativos en el tiempo de supervivencia en un grupo de pacientes con un cáncer de mama con metástasis que habían recibido psicoterapia grupal durante 1 año (Spiegel y col., 1989), como ya se apuntó con anterioridad en este capítulo.

Mientras el campo de la psiconeuroinmunología sigue despertando un amplio interés en el público, los investigadores deben tener presente la validez de las técnicas metodológicas actuales a la hora de evaluar el sistema inmunitario. Todavía queda por determinar lo apropiado de las técnicas *in vitro* a la hora de reflejar las respuestas reales de las respuestas inmunológicas *in vivo*. Por eso, cada estudio debe ser examinado críticamente dentro del contexto de las limitaciones de las actuales técnicas de laboratorio.

Implicaciones clínicas

La posibilidad de la coexistencia de cambios inmunológicos debe ser considerada, especialmente en pacientes que experimentan duelo u otros acontecimientos psicosociales estresantes significativos, así como el espectro de trastornos del estado de ánimo. De manera similar, en aquellos pacientes con determinados tipos de cáncer, particularmente melanomas malignos y cáncer de mama, la psicoterapia de grupo puede disminuir tanto la morbilidad médica como asociarse con cambios positi-

vos en el sistema inmune. Obviamente, se necesita mucha más investigación para poder correlacionar las manifestaciones clínicas con las medidas inmunitarias obtenidas *in vitro*. Sin embargo, mientras que la literatura referente a este tema se amplía, los clínicos deben seguir respetando los potenciales efectos clínicos de la psiconeuroinmunología.

Los hallazgos más consistentes en el campo de la psiconeuroinmunología están resumidos en la Tabla 15-4.

□ FACTORES PSICOLÓGICOS Y ENFERMEDADES ENDOCRINAS

Aunque existe una considerable base bibliográfica que examina el campo de la psiconeuroendocrinología, particularmente en relación a la biología de los trastornos del estado de ánimo, existe una escasez de investigación metodológicamente sólida por lo que se refiere a los aspectos clínicos de los factores psicológicos y a cómo estos factores influyen potencialmente en las enfermedades endocrinas. Recientemente, Beardsley y Goldstein (1993) han publicado una extensa revisión de este tema. En la literatura existente, la mayoría de las investigaciones se centran primordialmente en tres enfermedades: la diabetes mellitus, la enfermedad de Graves y la enfermedad de Cushing. Esta exposición explorará estas tres enfermedades y cómo los factores psicológicos pueden influir en ellas. No revisaremos la amplia literatura referente a la relación entre trastornos endocrinos y el desarrollo y exacerbación de trastornos psiquiátricos primarios y síntomas neuropsiquiátricos.

Diabetes mellitus

Desde el siglo XVII se ha especulado acerca del papel de los factores psicológicos en el inicio de la diabetes mellitus. Aunque los primeros estudios intentaron mostrar una relación tanto entre el estrés agudo como el crónico y la causa de la diabetes mellitus, estos estudios eran significativamente imperfectos y aportaban conclusiones dudosas en cuanto a la relación causal entre el estrés y el inicio de esta enfermedad. Sin embargo, dos estudios más recientes han sugerido una relación entre acontecimientos vitales estresantes y la diabetes mellitus.

Un grupo de investigadores llevó a cabo un estudio retrospectivo que examinaba la idea de que los acontecimientos vitales estresantes podían llegar a ser factores desencadenantes en la etiología de la diabetes mellitus insulino dependiente (Robinson y Fuller, 1985). Fueron estudiados 13 pacientes recién diagnosticados como diabéticos, con eda-

TABLA 15-4. FACTORES PSICOLÓGICOS ASOCIADOS CON CAMBIOS INMUNES IN VITRO

<i>Estresor</i>	<i>Efectos</i>	<i>Referencia(s)</i>
Duelo	↓ Respuesta mitógena de los linfocitos ↓ AAN	Bartrop y cols., 1977, Schleifer y cols., 1983, Irwin y cols., 1987
Situación estrés experimental		
Exámenes finales de medicina	↓ Respuesta mitógena de los linfocitos ↓ Inmunoglobulina A ↓ Niveles de anticuerpos VEB, VHS, CMV	Kiecolt-Glaser y cols., 1984, 1986
Estrés laboral	↓ AAN	Dorian y cols., 1985
Cuidadores de pacientes con Alzheimer	↓ Porcentaje de linfocitos T ↓ CA ₄ /CS ₈	Kiecolt-Glaser y cols., 1987b
Divorcio		
Mujeres	↓ Respuesta mitógena de los linfocitos ↓ Niveles de anticuerpos VEB	Kiecolt-Glaser y cols., 1987a, 1988
Hombres	↓ Niveles de anticuerpos VEB, VHS	Kiecolt-Glaser y cols., 1987a, 1988
Depresión	Algunos estudios han mostrado respuestas mitógenas normales de los linfocitos y una AAN normal mientras que otros han mostrado respuesta mitógena de los linfocitos y AAN reducida. Evidencias recientes sugieren que la edad del paciente y la gravedad de la enfermedad pueden ser variables importantes.	Schleifer y cols., 1989 Stein y cols., 1991

Nota: AAN = actividad de los linfocitos «killer»; VEB = virus Epstein-Barr; VHS = virus herpes simple; CMV = citomegalovirus; CA₄ = células ayudantes; CD₈ = células supresoras.

des comprendidas entre 17 y 34 años, utilizando a sus hermanos y voluntarios de su vecindad como sujetos controles. Se recopiló información concierne a los 3 años anteriores al diagnóstico de diabetes mellitus dependiente de insulina y los resultados revelaron una mayor frecuencia de uno o más acontecimientos vitales graves previos al diagnóstico en los pacientes diabéticos en comparación con sus hermanos sanos y los sujetos controles relacionados de la vecindad.

En un estudio mayor con 338 niños con diabetes mellitus dependiente de insulina y 500 sujetos controles, los niños con edades comprendidas entre los 5 y los 9 años mostraron un significativo aumento de acontecimientos relacionados concretamente con pérdidas reales o amenazas de pérdidas en el seno de sus familias al compararlos con los sujetos controles (Hagglof y col., 1991). Aunque no se hallaron diferencias entre grupos en cuanto a la frecuencia total de acontecimientos vitales acaecidos en el año previo al diagnóstico, el estudio sugería que las características cualitativas del estrés pueden ser más importantes que la frecuencia de los acontecimientos vitales a la hora de comprender la relación entre el estrés y el inicio de la diabetes.

En contraste con estos dos estudios, otros investigadores no han hallado pruebas de una relación causal entre acontecimientos vitales estresantes y el inicio de la diabetes mellitus (Gendel y

Benjamin, 1946). Algunos estudios con un diseño retrospectivo así como un extenso estudio prospectivo de controladores aéreos (Cobb y Rose, 1973) fracasaron al buscar pruebas de la relación entre factores psicológicos tales como el estrés y el inicio de la diabetes.

Otros investigadores han especulado sobre el papel de los factores psicológicos en la afectación del curso de la diabetes mellitus. Aunque los primeros estudios eran imperfectos debido primordialmente a las dificultades para realizar de manera precisa el control de la glucosa, medidas más recientes de hemoglobina glicosilada han demostrado ser indicadores fiables del control metabólico. Dos estudios recientes han aportado cierto apoyo a la hipótesis de que el estrés psicológico está asociado a cambios en el control de la glucosa al menos en un subgrupo de pacientes afectados de diabetes mellitus dependientes de insulina. Un grupo de investigadores estudió 15 pacientes con diabetes mellitus dependientes de insulina que autoobservaron el estrés psicológico, la dieta, el ejercicio, las dosis de insulina y los niveles de glucosa en sangre durante 8 semanas (Halford y col., 1990). Siete de los 15 sujetos presentaron asociaciones estadísticamente significativas entre las medidas diarias de estrés psicológico y los niveles de glucosa en sangre. Otro estudio reciente controló de forma continua la glucosa en sangre en un grupo de 14 sujetos con diabetes mellitus dependientes de insulina que

estaban sometidos a estresores breves estandarizados en situación de control en dos sesiones de laboratorio (Gonder-Frederick y col., 1990). Los autores hallaron cambios significativos en los niveles de glucosa de 8 de los 14 sujetos cuando los sujetos fueron expuestos al estresor activo durante la primera sesión de laboratorio. No se hallaron cambios significativos en la segunda sesión de laboratorio que tuvo lugar 12 semanas después de la primera, lo que sugiere posible desarrollo de habituación en esta población (Gonder-Frederick y col., 1990). Ambos diseños experimentales utilizaron un enfoque intra-sujetos y aunque trabajaban con un número relativamente pequeño de sujetos, sugieren que algunos individuos son más vulnerables que otros a los efectos del estrés.

Al igual que ocurre con otras enfermedades médicas, el papel de las características de la personalidad y las estrategias de afrontamiento también se han estudiado en relación al curso de la diabetes mellitus. Varias de estas investigaciones han examinado niños diabéticos. Uno de estos estudios (Rovet y Ehrlich, 1988) estudió el efecto del temperamento sobre el control metabólico en niños con diabetes mellitus dependientes de insulina. Los padres de 51 niños diabéticos y 24 niños controles sanos cumplieron cuestionarios. Los niños diabéticos que eran más activos, seguían mejor las rutinas, presentaban respuestas más moderadas a estímulos externos, eran menos atentos y más proclives a los estados de ánimo negativos, presentaron un mejor control metabólico comparados con otros sujetos diabéticos. Este estudio no implicaba ninguna relación causa-efecto. Otra investigación estudió la relación entre rasgos de personalidad específicos y la regulación de la glucosa en niños diabéticos. Los niños identificados como patrón de conducta Tipo A en función de sus respuestas a videojuegos resultaron tener una respuesta hiperglicémica al estrés que no mostraban los niños con patrón de conducta Tipo B (Stabler y col., 1987). Otros investigadores han examinado medidas tales como la competencia social y la relación de una competencia social pobre y el empeoramiento del control metabólico (Hanson y col., 1987).

Aunque varios estudios han informado de los efectos de las intervenciones conductuales o psicosociales sobre el control de la glucosa de los pacientes diabéticos, los resultados no son todavía consistentes. Sin embargo, dos grupos de investigadores han hallado que el entrenamiento en relajación puede mejorar el control de los niveles de glucosa en sangre en pacientes con diabetes mellitus que no dependen de la insulina (Lammers y col., 1984; Surwit y Feinglos, 1983).

Se necesitan estudios posteriores que evalúen el papel de los factores psicosociales en el inicio y

el curso de la diabetes mellitus y que clarifiquen los datos contradictorios actuales por lo que se refiere a la asociación entre el estrés y esta enfermedad. La aclaración de esta relación mejorará nuestra comprensión del papel potencial de las intervenciones conductuales como mediadoras en los efectos del estrés sobre los pacientes diabéticos.

Enfermedad de Graves

La enfermedad de Graves, también conocida como *bocio exoftálmico*, ha formado parte del diagnóstico diferencial de los clínicos psicosomáticos durante mucho tiempo. Hasta el día de hoy, Werner ha aportado el trabajo de revisión más extenso acerca de los factores psicológicos de la enfermedad de Graves, en su manual *Psychobiology and Human Disease* (Weiner, 1977). La revisión de Weiner pone en evidencia que numerosas deficiencias metodológicas han hecho los estudios previos difíciles de interpretar. El estudio de la enfermedad de Graves se complica aún más por la variabilidad del inicio y curso propios de la enfermedad, lo que dificulta las medidas de cambio en el inicio y el curso relacionados con los factores psicológicos. Es más, el hipertiroidismo se caracteriza a menudo por numerosos signos y síntomas psicológicos, conductuales y neuropsiquiátricos.

Parece que existe una mínima evidencia en los datos que sugieren que las características psicológicas de los pacientes les predisponen a desarrollar la enfermedad de Graves, o cualquier otro trastorno tiroideo (Weiner, 1977). Sin embargo, un estudio reciente ha sugerido que los acontecimientos vitales negativos pueden ser factores de riesgo para la enfermedad de Graves (Winsa y col., 1991). Estos investigadores estudiaron 219 pacientes a los que se les había diagnosticado recientemente la enfermedad de Graves, y 372 sujetos controles apareados durante un período de 2 años. Tanto los pacientes como los controles respondieron por correo a un cuestionario que evaluaba variables demográficas, acontecimientos vitales, apoyo social y personalidad. En comparación con los sujetos controles, los pacientes con la enfermedad de Graves habían tenido más acontecimientos vitales en los 12 meses precedentes al diagnóstico, y las puntuaciones de los acontecimientos vitales negativos fueron significativamente más elevadas. Estos hallazgos son de interés por lo que respecta a su implicación psicosomática, sin embargo, se necesitan estudios prospectivos que confirmen estos resultados. En la actualidad no hay evidencia suficiente que permita sugerir que los factores psicológicos afectan el curso de la enfermedad de Graves.

Enfermedad de Cushing

Al igual que sucede con la enfermedad de Graves, no hay pruebas de que los factores psicológicos afecten la enfermedad de Cushing. Aunque el propio Dr. Cushing argumentó que el estrés emocional contribuía al desarrollo de la enfermedad que lleva su nombre, son todavía necesarios estudios prospectivos metodológicamente sólidos. Aunque está claramente establecido que los estímulos estresantes pueden llevar de manera brusca a un aumento de la secreción de corticosteroides, el hipercortisolismo per se no puede ser equiparado a enfermedad. Sin embargo, existe una fuerte evidencia de que el hipercortisolismo de diversas etiologías, incluyendo la enfermedad de Cushing, se ha asociado con el desarrollo de una amplia gama de fenómenos neuropsiquiátricos (Hall y col., 1986). Con todo, informes anecdóticos y analogías descriptivas no confirman una relación real entre factores psicológicos y el inicio y/o curso de la enfermedad de Cushing. Se necesitan estudios controlados con humanos para clarificar estas y otras cuestiones relativas a las condiciones psicológicas y los efectos sobre las enfermedades endocrinas (ver Tabla 15-5).

□ PSICOCARDIOLOGÍA

Los efectos de los factores psicosociales y conductuales en la enfermedad cardiovascular han generado considerable atención y han sido el foco primordial de la investigación en la medicina epidemiológica y psicosomática en los últimos 20 años. Esta investigación ha estudiado tanto la hipertensión como aspectos más generales de la enfermedad coronaria, incluyendo el infarto de miocardio y la muerte cardíaca repentina. Debido a que el 85% de los casos de hipertensión están clasificados como primarios o esenciales, en la hipertensión en la cual la disrupción regulatoria concreta que lleva a la tensión arterial elevada no puede ser especificada, los factores psicológicos han sido estrechamente estudiados como parte de la patogénesis. Estos factores han sido categorizados de una parte, como «reactividad de la tensión», y por otro como factores de personalidad/conductuales. En las múltiples revisiones que han examinado la hiperreactividad fisiológica a los estímulos ambientales, existe una evidencia relativamente fuerte de la existencia de un subgrupo de individuos que presentan una mayor reactividad de la tensión arterial ante una diversidad de estresores que otros. No obstante, las pruebas que relacionan la reactividad en individuos normotensos con el eventual desarrollo de hipertensión son equívocas. Lo que quizá sea más importante, es que la reactividad de la tensión en

pacientes que ya han desarrollado hipertensión pueda exacerbar e incluso acelerar el proceso de su enfermedad.

La investigación que examina los rasgos de personalidad en la hipertensión ha sido criticada debido a la falta de estudios prospectivos de diseño longitudinal. Los correlatos más positivos implican concretamente los estilos de afrontamiento de la ira, pero se ha hallado una relación positiva entre la expresión inhibida de la ira y la excesiva expresión de ésta. Al revisar la evidencia epidemiológica de los precursores psicosociales de la hipertensión, se ha observado que los individuos que utilizan un estilo de afrontamiento activo bajo condiciones ambientales que no conducen al éxito pueden estar predispuestos a la hipertensión.

Algunos tratamientos de intervención se han dirigido específicamente a los factores psicosociales relacionados con la hipertensión. En el tratamiento de la hipertensión se han utilizado diversos procedimientos conductuales (incluyendo el biofeedback y el entrenamiento en relajación), así como psicoterapia. Varios investigadores han informado del éxito clínicamente significativo en estudios controlados, mientras que otros no han hallado efectos significativos de los tratamientos al compararlos con los efectos de otras intervenciones diseñadas como placebo o como control del problema.

TABLA 15-5. FACTORES PSICOLÓGICOS ASOCIADOS CON TRASTORNOS ENDOCRINOS

Diabetes mellitus

Inicio de la enfermedad: Algunos estudios sugieren una relación entre **acontecimientos vitales estresantes** y el inicio de la diabetes mellitus. Estos acontecimientos han sido categorizados en niños como experiencias relacionadas con pérdidas reales o con amenazas de pérdida (Rovet y Ehrlich, 1988).

Curso de la enfermedad: algunos estudios ha ligado la autopercepción del **estrés psicológico** así como el estrés experimental en laboratorio a cambios en el curso de la enfermedad. Un estudio halló que el patrón tipo A en niños se asocia con una peor respuesta hiperglicémica al estrés que en los sujetos con un patrón tipo B (Stabler y col., 1987).

Enfermedad de Grave

Inicio de la enfermedad: Un estudio sugiere que los **acontecimientos vitales negativos** (muerte de un ser querido, divorcio, pérdida del trabajo, etc.) pueden ser factores de riesgo en el inicio de la enfermedad de Graves (Winsa y col., 1991).

Curso de la enfermedad: No hay evidencias de que los factores psicológicos afecten el curso de la enfermedad.

Enfermedad de Cushing

Existen pocas pruebas de una relación causal asociada a factores psicológicos, pero está bien establecida la evidencia de manifestaciones neuropsicológicas en la enfermedad de Cushing.

El papel del estrés como un factor conductual de riesgo en la patología coronaria es otra de las áreas importantes de investigación en psicocardiología. Se ha establecido que el estrés causa una reacción de alarma simpático-adrenomedular caracterizada por un exceso de secreción catecolaminérgica. Se cree que los efectos cardíacos mediados por las catecolaminas tales como la tasa cardíaca incrementada, la contractibilidad y la velocidad de conducción, así como un período refractario atrioventricular más corto pueden estar patogénicamente relacionado con acontecimientos cardíacos adversos.

Multitud de estudios han examinado retrospectivamente experiencias vitales estresantes relacionadas temporalmente en pacientes que han sufrido muertes repentinas atribuidas a arritmias. En su estudio de pacientes que murieron repentinamente, Engel (1971) halló que la incerteza y el miedo a la pérdida de control contribuyeron a un estado de abandono. Se creyó que este estado, similar a la depresión, pudo contribuir posiblemente a un síncope vasodepresor, arritmias y muerte repentina en pacientes predispuestos a la enfermedad miocárdica. Un estudio (Deanfield y col., 1984) ha examinado el uso de la tomografía por emisión de positrones (TEP o PET) como medida de la disminución de la perfusión miocárdica durante el malestar mental en pacientes con angina y patología coronaria típica. El 75% de los pacientes de este estudio mostraron anomalías de perfusión producidas por un estresor arritmético mental. Se han obtenido resultados similares utilizando ventriculografía radionucleótida para evaluar los cambios en la función ventricular izquierda asociada con patología isquémica en presencia de estrés mental (Rozanski y col., 1988).

Otro método para examinar factores conductuales de riesgo ha surgido de la investigación de Friedman de las variables psicosociales en patología coronaria arterial (Friedman y Rosenman, 1959). Estas investigaciones llevaron a la categorización del patrón A versus el patrón B propuesto por primera vez en los años 50. Una revisión actual de estos estudios sugiere que el patrón A de conducta es un factor de riesgo para el desarrollo de patología coronaria. Sin embargo, una vez que la patología coronaria está presente, la presencia del patrón A de conducta no parece incrementar el riesgo de morbilidad cardíaca subsecuente. Por tanto, estudios posteriores han examinado posibles aspectos del patrón A de conducta que están más estrechamente asociados con patología coronaria. Un análisis multidimensional de los ítems de la Escala de Hostilidad de Cook-Medley derivada del *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI), ha mostrado una relación significativa con la morta-

lidad, cuando éste se centraba en los ítems de cinismo, afecto hostil y respuesta agresiva en paciente con un patrón de conducta tipo A (Goldstein y Niaura, 1992).

Los correlatos fisiológicos del patrón A de conducta también se han estudiado en relación con la morbilidad cardíaca. Se cree que el patrón A de conducta es parte del paradigma del estrés. Se ha demostrado que los individuos con patrones de conducta tipo A, presentan mayores incrementos episódicos de la tensión arterial, tasa cardíaca y niveles de catecolamina cuando se enfrentan a tareas estresantes. Los estudios con primates han aportado pruebas que relacionan el desarrollo de arterosclerosis en la enfermedad coronaria a la activación del sistema nervioso simpático. Estos hallazgos sugieren un vínculo entre los estados psicológicos, la reactividad fisiológica y la subsecuente morbilidad cardiovascular (Manuck y col., 1989).

El papel de los estados de ánimo y la morbilidad y mortalidad cardiovascular también han sido un foco de atención importante en la investigación cardiovascular. Un estudio demostró que la depresión mayor era el mejor predictor de acontecimientos cardíacos importantes durante los 12 meses siguientes a la cateterización cardíaca (Carney y col., 1988). Los acontecimientos subsecuentes eran independientes de variables tales como la gravedad de la enfermedad coronaria, la función ventricular izquierda, y el fumar. Los estados de ánimo asociados a malestar situacional agudo se han relacionado con la muerte cardíaca repentina. Reich y sus colegas (1981) hallaron que el inicio de arritmias ventriculares malignas estaba asociado a acontecimientos psicológicamente estresantes identificables en el 21% de los pacientes que fueron derivados para un control arritmico.

Se ha demostrado que factores sociológicos tales como la sobrecarga laboral y la vida estresante en ausencia de apoyo social aumentan el riesgo coronario. Los estudios han examinado concretamente el papel del apoyo social en la enfermedad coronaria en muestras comunitarias. Se diseñó un estudio comunitario de varones americano-japoneses residentes en Hawai para examinar la influencia de los factores característicos de la red social sobre la incidencia y prevalencia de la enfermedad coronaria. En esta población, las redes sociales tendían a estar significativamente asociadas a la prevalencia de enfermedad coronaria pero no con su incidencia, entre 1971 y 1977 (Welin y col., 1985). Otros estudios han hallado que las conexiones sociales están negativamente relacionadas con la prevalencia de patología coronaria en los varones (Joseph, 1980). Un nivel reducido de recursos socioeconómicos aumenta el riesgo de muerte cardiovascular una vez todos los demás factores de riesgo han sido con-

trolados (Williams y col., 1992). Los sujetos solteros con patología coronaria también presentan un mayor riesgo de muerte cuando se les compara con los individuos casados (Chandra y col., 1983). El papel de las conexiones sociales en el inicio y curso de la enfermedad coronaria es un aspecto importante de la investigación psicosomática, dado especialmente que los datos continúan apoyando la hipótesis de que los individuos más aislados y/o menos integrados socialmente son por lo general menos sanos psicológica y físicamente.

Implicaciones clínicas

El papel de los factores psicológicos y la morbilidad coronaria es quizá una de las categorías de la medicina psicosomática mejor documentadas. Debido al papel de la reactividad de la presión en pacientes con hipertensión y su asociación con el patrón de conducta tipo A, en aquellos pacientes que muestran manifestaciones de conducta tipo A debería tomarse en consideración la intervención psicológica. Particularmente en vista de la evidencia existente de que el patrón A de conducta puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de patología coronaria, y la nueva evidencia de que el estrés mental está asociado con una disminución de la perfusión miocárdica, los pacientes con riesgo de desarrollar, o aquellos con un diagnóstico ya existente de patología coronaria, son potencialmente candidatos excelentes a intervenciones como el manejo del estrés, el biofeedback o el entrenamiento en relajación. El reciente estudio de Carney y col. (1988) que mostraba la depresión mayor como mejor predictor de acontecimientos coronarios significativos subsecuentemente a la cateterización, sugiere que todos los pacientes coronarios deberían ser explorados para descartar la presencia de trastornos del estado de ánimo. La potencial comorbilidad asociada con un trastorno depresivo mayor aconseja un tratamiento enérgico en esta población de pacientes. Se pueden encontrar más detalles acerca del diagnóstico y tratamiento de los trastornos psiquiátricos específicos en pacientes de cardiología en otras fuentes (Levenson, 1993). Los hallazgos clínicos más consistentes entre factores psicológicos y enfermedad coronaria se resumen en la Tabla 15-6.

□ ESTILOS DE VIDA QUE SON FACTORES DE RIESGO

Tal como se puso de relieve al inicio de este capítulo, hoy en día está bien establecido que los estilos de vida son factores de riesgo que contribuyen

significativamente a la tasa de mortalidad en los Estados Unidos. Los factores de riesgo más ampliamente estudiados son el consumo de cigarrillos y la obesidad, los cuales afectan al desarrollo, perpetuación y exacerbación de la enfermedad médica.

El consumo de cigarrillos sigue siendo el factor de riesgo simple modificable más importante en las enfermedades y la mayor causa simple de muerte prematura evitable (Departamento de Salud, Educación y Bienestar, U.S., 1979). El consumo de cigarrillos es un contribuyente independiente poderoso a la ocurrencia de infarto de miocardio, muerte repentina, patología vascular periférica y apoplejía. Se ha demostrado que actúa de modo sinérgico con otros factores de riesgo tradicionales como la hipertensión y el elevado nivel de colesterol en sangre en el incremento del riesgo de patología coronaria. En 1985, fumar era la causa del 87% de las muertes por cáncer de pulmón y el 82% de las muertes relacionadas con enfermedades obstructivas crónicas pulmonares. Goldstein, en su revisión de la literatura referente a los factores de riesgo conductuales, halló evidencia de que dejar de fumar era efectivo a la hora de disminuir el riesgo de desarrollar enfermedades, así como también era efectivo para disminuir la morbilidad y la mortalidad una vez que la enfermedad relacionada con el consumo de tabaco se había desarrollado (Stoudemire y col., 1993). Quince años después de haber dejado de fu-

TABLA 15-6. FACTORES PSICOLÓGICOS ASOCIADOS CON ENFERMEDAD CARDÍACA

Hipertensión

Estilos de afrontamiento airados: Algunas investigaciones sugieren que los rasgos de personalidad, particularmente los *estilos de afrontamiento airados* (tanto la expresión inhibida de la ira como la expresión excesiva) pueden ser precursores de la hipertensión.

Enfermedad de la arteria coronaria (EAC)

Patrón de conducta A: Un patrón de conducta A es un factor de riesgo para desarrollar EAC. Los estudios sugieren morbilidad subsecuente (relacionada con el cinismo, el afecto hostil y la respuesta agresiva) (Goldstein y Niaura, 1992).

Estrés: estudios con primates han relacionado el desarrollo de arteriosclerosis con la activación del sistema nervioso simpático (Manuck y col., 1989). Los acontecimientos vitales estresantes se han relacionado con la muerte repentina por problemas cardíacos (Engel, 1971).

Estados de ánimo: La depresión mayor predice la morbilidad cardíaca hasta 12 meses después de la cateterización cardíaca (Carney y col., 1988).

Apoyo social: La soltería, la falta de apoyo social y los recursos socioeconómicos escasos se han relacionado con un incremento de la mortalidad en la EAC (Chandra y col., 1983; Joseph, 1980; Welin y col., 1985; Williams y col., 1992).

mar, el riesgo de patología coronaria alcanza el mismo nivel que en los sujetos que nunca han sido fumadores. Rosenberg y sus colegas (1985) han informado de que el riesgo de infarto de miocardio para los fumadores disminuye a los 2 años de haber dejado de fumar a un nivel similar al de los sujetos que nunca han fumado.

Desgraciadamente, dejar de fumar es algo difícil. Esta dificultad es debida a la dependencia física de la nicotina de los fumadores crónicos, que ha llevado a la creación de la categoría independiente del DSM-IV de dependencia de la nicotina. Esta dependencia puede tratarse efectivamente en la actualidad, especialmente si se combinan los planeamientos conductuales y farmacológicos.

Después del consumo de cigarrillos, la obesidad es el segundo factor de riesgo más ampliamente estudiado que se asocia con el incremento de la morbilidad y la mortalidad. Existe una fuerte relación entre la hipertensión y la obesidad, la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus como factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular. La obesidad también puede incrementar el riesgo de cáncer de próstata, colon y recto en los varones, y de cáncer endometrial, cervical, ovárico, de mama y de vesícula biliar en las mujeres. En individuos con obesidad mórbida (más de 40 kilos de sobrepeso), la muerte repentina, los trastornos pulmonares, la cardiomiopatía, el fallo cardíaco por congestión, las disfunciones hepáticas y las tromboembolias son complicaciones comunes. Las limitaciones funcionales y las secuelas psicosociales negativas en sujetos con obesidad mórbida, son también consecuencias bien documentadas.

Debido a las complicaciones médicas asociadas mencionadas con anterioridad, la reducción de peso en los pacientes obesos se ha convertido en una intervención médica importante. Sin embargo, evidencias recientes han demostrado que los sujetos que se someten a dieta repetidamente tienen una mayor tendencia a aumentar su peso a lo largo del tiempo cuando se les compara con sujetos obesos que no han intentado perder peso de manera repetida. Estos hallazgos han llevado a la especulación de que la dieta repetida puede estar asociada con un incremento de la morbilidad.

El concepto de reducción de peso se complica por las diferencias psicológicas, sociales y culturales. Existen algunas pruebas de que factores como la ansiedad, la depresión y el estrés contribuyen a comer en exceso. Los primeros aprendizajes y el refuerzo del ambiente también tienen un papel como mediadores de conductas que pueden resultar en obesidad. No obstante, los tratamientos conductuales de la obesidad han demostrado ser eficaces, especialmente cuando se centran en el mantenimiento del cambio de conducta. Las estrategias que

combinan el ejercicio, la restricción de la dieta, el seguimiento longitudinal y el entrenamiento en habilidades dirigidas por profesionales han producido resultados positivos.

Otros factores de estilos de vida que se han asociado con consecuencias negativas para la salud son los siguientes: 1) un estilo de vida sedentario con una dieta alta en colesterol y grasas y baja en fibras; 2) prácticas sexuales que se sabe aumentan el riesgo de infección del virus de inmunodeficiencia humana (VIH); 3) exposición al sol o a los rayos ultravioletas; 4) no utilizar el cinturón de seguridad cuando se conducen vehículos de motor y 5) uso y abuso de sustancias psicoactivas (Stoudemire y col., 1993).

Implicaciones clínicas

Dada la evidencia actualmente establecida de la morbilidad y mortalidad asociada a los estilos de vida que son factores de riesgo, los psiquiatras, quizá más que otros clínicos, tengan que desempeñar un papel activo asistiendo a los pacientes con cambios conductuales. Dado que el consumo de cigarrillos es el factor de riesgo simple modificable más importante en los Estados Unidos, el tratamiento de la dependencia de la nicotina debería tener un papel central en los planes de tratamientos de aquellos pacientes que continúan abusando del tabaco. De manera similar, las intervenciones para modificar la obesidad son primordiales en la prevención y tratamiento de afecciones como la enfermedad coronaria, la diabetes mellitus, la enfermedad pulmonar y determinados tipos de cáncer. Al menos, debería orientarse la psicoeducación acerca de todos los factores de riesgo mencionados, así como en las conductas de riesgo que incluyen las prácticas sexuales inseguras, la exposición al sol, el uso y abuso de sustancias psicoactivas, el uso de cinturones de seguridad en vehículos de motor y ciertos riesgos alimentarios, en los pacientes cuando se esté teniendo en cuenta su perfil psicosomático-psicofisiológico. A los clínicos se les recomiendan las revisiones prácticas de los tratamientos de intervención en el consumo de cigarrillos y la obesidad (Brown y col., 1993; Clark y col., 1993; Goldstein y col., 1991) (ver también Tabla 15-7 y Figura 15-1).

□ ENFERMEDADES PULMONARES

El asma ha sido considerado históricamente como una enfermedad «psicosomática» clásica. Tanto médicos como pacientes describen la exacerbación de los síntomas como resultado del «estrés». Las teorías psicoanalíticas clásicas basadas en conflictos

TABLA 15-7. HÁBITOS QUE SON FACTORES DE RIESGO PARA LA SALUD

Fumar cigarrillos
Obesidad
Estilo de vida sedentario
Dieta (alta en colesterol, baja en fibra)
Prácticas sexuales inseguras
Exposición al sol/luz ultravioleta
No usar los cinturones de seguridad al conducir vehículos de motor
Consumo de sustancias psicoactivas

inconscientes particulares (Dunbar, 1947) y los modelos basados en la estructura de la personalidad intentaron demostrar la vulnerabilidad de ciertos tipos de caracteres para el asma, pero no existe ninguna evidencia de que la terapia psicoanalítica por sí sola represente un tratamiento completo para la enfermedad «psicosomática».

La mayoría de los clínicos aceptan hoy en día un modelo multifactorial en el cual un amplio abanico de traumas infantiles junto con la predisposición (incluyendo la genética), asientan la vulnerabilidad del asma en la infancia o en etapas posteriores de la vida (Knapp y Mathe, 1985). Los modelos psicoanalíticos actuales son más complejos que las formulaciones iniciales de Alexander (1950), las cuales implicaban la especificidad de un conflicto infantil, aunque el propio Alexander admitía que las llamadas enfermedades psicósomáticas tenían una determinación multifactorial. Modelos más modernos orientados analíticamente ponen énfasis en las funciones regulatorias psicofisiológicas óptimas que tienen lugar en el seno de un vínculo correcto niño-madre. La confirmación de estos modelos se deriva en parte de las observaciones de que la alteración o la interrupción de este vínculo en los monos puede causar una disregulación del afecto y de procesos fisiológicos como el ciclo de sueño-vigilia, la temperatura corporal y la tasa cardíaca entre otros (Hofer, 1984; Reite y Short, 1986). Algunos autores han propuesto que los pacientes adultos con asma con una habilidad pobre para manejar la pérdida y otros estresores a través de la expresión verbal pueden tener un riesgo más elevado de sufrir ataques asmáticos (Gaddini, 1978; Ress, 1956). Muchos investigadores han estudiado el papel de los rasgos de personalidad y las estrategias adaptativas en la predisposición al asma y a las recaídas. La inhibición extrema, la agresión encubierta y marcadas necesidades de dependencia parecen estar altamente asociadas con el asma (Sharma y Nandkumar, 1980). La falta de estudios prospectivos y de modelos animales adecuados interfiere con los esfuerzos para interpretar estos ras-

gos como predisponentes al asma o como la evidencia de una adaptación inespecífica a la enfermedad crónica.

Desde una perspectiva más puramente biológica, la utilidad de los agentes simpatomiméticos en el tratamiento del asma llevó a la formulación del asma como un estado de relativa dominancia parasimpática (o bloqueo de los receptores-beta₂). El bloqueo de los receptores-beta₂ puede producir una broncoconstricción en individuos susceptibles, incluyendo la mayoría de las personas asmáticas. El estrés y la ansiedad pueden producir un flujo simpático funcionalmente incrementado y al menos teóricamente no deberían empeorar o provocar crisis asmáticas. Los pacientes asmáticos, no obstante, pueden responder a los acontecimientos estresantes con una secreción anormalmente baja de epinefrina (Mathe y Knapp, 1969).

A través de otras vías, la interrupción del sueño causada por problemas psiquiátricos como la depresión o la ansiedad puede causar en los pacientes afectados conciencia del cambio de la resistencia de las vías respiratorias (R. Martin, 1991, comunicación personal) y por tanto retrasar la apropiada automedicación en los estadios previos de una crisis asmática. La psicosis y la pobre valoración de la realidad de los esquizofrénicos o los individuos

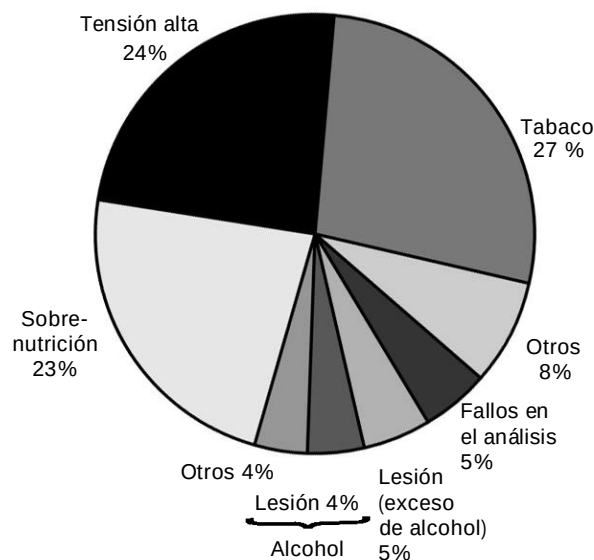


Figura 15-1. Muertes prematuras. Tres precursores —tabaco, tensión alta y sobrenutrición— están implicados en un 73% de las muertes prematuras en los Estados Unidos. Reimpreso de Amler RW, Eddins DL: «Cross-Sectional Analysis: Precursors of Premature Death in the United States.» *American Journal of Preventive Medicine* 3 (N.º 5 Suppl): 181-187, 1987. Copyright 1987, Society of Neuroscience. Utilizado con permiso.

cognitivamente afectados puede también interferir en el cumplimiento de un régimen médico prescrito.

Los estudios sobre enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se han centrado en los tipos de personalidad, la habilidad para interpretar síntomas como la disnea y los factores personales y familiares del paciente dependiente del inhalador.

Aunque existe acuerdo acerca de que la mayoría de trastornos de la personalidad y del estado de ánimo contribuyen a una discapacidad funcional en los pacientes con EPOC (Weiner, 1985), ningún estudio designa claramente estos factores como rasgos específicamente predisponentes o consecuencias maladaptativas de la EPOC. La disnea «desproporcionada» a medidas clínicas pertinentes de la resistencia del conducto respiratorio parece aumentar o mantenerse por el estado de ánimo depresivo y ansioso, así como por los rasgos de personalidad histriónicos (Burns y Howell, 1969).

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede causar de por sí trastornos neuropsiquiátricos a través de sus efectos adversos sobre las concentraciones de oxígeno arterial, que alteran la adherencia. En este marco son especialmente comunes las alteraciones de la memoria y la concentración. Los pacientes ventiladores crónicos presentan diversos problemas diagnósticos y terapéuticos. La variación de las tensiones arteriales de oxígeno afecta directa y negativamente el funcionamiento neuropsiquiátrico de estos pacientes, particularmente en pacientes de edad avanzada.

La ansiedad en el seno familiar de un paciente ventilador puede entorpecer el progreso en la deshabitación. Un ego familiar adecuadamente fuerte (Sivak y col., 1986), especialmente la presencia de mecanismos defensivos que limiten los efectos de la ansiedad (Ford, 1983), sugieren el mejor pronóstico. La ausencia de psicopatología preexistente, la educación, el optimismo y la alta motivación también mejoran la perspectiva de manejar con éxito la experiencia «de ahora sí, ahora no» de dependencia del inhalador y el funcionamiento pulmonar marginal (Gilmartin, 1986; Weisman, 1987).

Implicaciones clínicas

Cualquier historia que sugiera una clara conexión entre acontecimientos estresantes y el agravamiento de síntomas asmáticos debe derivarse a consulta psiquiátrica. Un objetivo específico de la consulta debería ser ayudar al paciente a desarrollar una conciencia clara del estresor típico que parece desencadenar síntomas relacionados con la respiración, de manera que el paciente pueda desarrollar estrategias de afrontamiento para manejarlos. El psiquiatra puede también evaluar el papel de los ansiolíticos en aquellos pacientes asmáticos

que pueden necesitar temporalmente asistencia extra para sobrellevar el peso de las emociones. Generalmente, los pacientes asmáticos no retienen crónicamente el CO₂ a menos que otra condición pulmonar, tal como la enfermedad obstructiva crónica, esté presente, por lo cual el uso juicioso de pequeñas dosis de benzodiacepinas no está necesariamente contraindicado. Algunos pacientes asmáticos presentan también crisis de angustia que a veces no se pueden distinguir de las reacciones fisiológicas que se esperan en la disnea grave, y pueden utilizar inapropiadamente medicación broncodilatatoria para el tratamiento de dichos episodios. La elaboración cuidadosa de la historia clínica y la educación pueden poner de relieve estas situaciones y el psiquiatra puede entonces optar por el uso de antidepresivos para la profilaxis.

Los perfiles de personalidad consistentes en inhibición extrema y agresión encubierta se manifiestan a menudo en el marco familiar como dependencia problemática y minan el potencial del paciente asmático para llevar a cabo una separación y una individualización razonable. Este conjunto de características debería alertar al psiquiatra de una necesidad potencial de evaluar y tratar a la familia, dirigida a promover un funcionamiento más autónomo del paciente.

Si el afecto ansioso depresivo es lo suficientemente severo, la evolución de la enfermedad pulmonar se ve perjudicada al menos de dos maneras: a través de la incapacidad del paciente para seguir el régimen de tratamiento y, probablemente, a través de vías autonómicas (Yellowlees y Kalucy, 1990). Además, la inducción no específica de estrés puede empeorar el curso del asma (Gorman, 1990). El tratamiento adecuado de las crisis de angustia o de la depresión mayor forma por tanto una parte esencial del tratamiento médico de los pacientes pulmonares, especialmente de los asmáticos.

Ciertas dinámicas familiares patológicas, especialmente la presencia de evitación severa y negación del afecto intenso, sugieren un pronóstico pobre para los pacientes dependientes del inhalador con EPOC, y requieren intervención rápida y firme del psiquiatra. Las sesiones familiares centradas en la desesperanza y la ira de los miembros de la familia son cruciales en el enfoque global. Pueden hallarse detalles específicos referentes al diagnóstico y tratamiento de los trastornos psiquiátricos en pacientes pulmonares en otras fuentes (Thompson y Thompson, 1993).

□ ENFERMEDAD REUMATOLÓGICA

Entre pacientes y médicos existe un extendido acuerdo informal de que los factores emocionales

afectan el curso clínico de la artritis reumatoide (AR). Desde el trabajo de Alexander y otros, ha existido interés en los «perfiles» de personalidad de los pacientes con AR, aunque la teoría de que ciertos conflictos neuróticos eran específicos de la AR ha sido rechazada. Los pacientes con AR eran vistos como sacrificados, masoquistas, inhibidos y perfeccionistas (Moos, 1964). A su vez, también se consideraba que esas personas tenían un riesgo mayor que la población general de desarrollar un nuevo trastorno psiquiátrico (Cassileth y col., 1984). La depresión, los síntomas hipocóndricos y la presencia de síntomas psicóticos están presentes en los exámenes psicológicos de los pacientes con AR con una mayor frecuencia (Polley y col., 1970). La pérdida de movilidad, de trabajo y de relaciones, contribuye al afecto deprimido y al retraimiento, erosionando los sistemas de apoyo que son tan necesarios en cualquier paciente con enfermedades crónicas para enfrentarse a la rehabilitación. La asociación con la AR de ciertos «rasgos de personalidad» y de una mayor incidencia de trastornos psiquiátricos deberían considerarse complicaciones y no causas de la enfermedad.

La presencia de ciertos factores psicológicos parecer ser predictora de un curso pobre de la AR, incluyendo la escasa motivación, la inteligencia baja, el estado depresivo no asociado al dolor, el pobre control de los impulsos y déficits en la fuerza del ego (Molodofsky y Chester, 1970). Estos factores actúan a través de mecanismos tales como una disminución de la energía para rehabilitarse, una pobre comprensión del régimen de tratamiento, reacciones de ira impulsivas y maladaptativas y estado de ánimo deprimido como reacciones a la enfermedad crónica. Los factores psicológicos que afectan el curso de la AR en un sentido constructivo incluyen una actitud positiva hacia el personal de rehabilitación y una visión flexible y adaptable a los objetivos del proceso de rehabilitación (Vogel y Rosillo, 1971).

Debemos hacer también una breve mención a la llamada fibrositis o síndrome de fibromialgia (SFM). El malestar emocional, como un afecto deprimido, se considera universal entre los pacientes afectados de esta condición. Los síntomas incluyen puntos musculares sensibles, una alteración característica del sueño y mialgias generales. Las alteraciones afectivas pueden ser patológicas (FSM como equivalente depresivo) o el resultado de padecer un trastorno crónico, poco conocido y mal diagnosticado. Los familiares cercanos muestran frecuentemente «características depresivas». Los antidepresivos sedantes, serotoninérgicamente activos, como la doxepina o la nortriptilina, son los fármacos más indicados (Goldenberg, 1986).

Implicaciones clínicas

Los psiquiatras que traten pacientes con enfermedades reumatológicas deben estar especialmente atentos ante la existencia de trastornos del estado de ánimo o deterioro cognitivo. Se ha estimado que entre el 40% y el 50% de los pacientes con AR aparecen deprimidos al evaluarlos psicológicamente (Halliday, 1942). El enlentecimiento motor asociado a la depresión puede producir un debilitamiento severo (Molodofsky y Chester, 1970). Por tanto, los clínicos deben estar atentos al desarrollo de ansiedad o depresión en estos pacientes (Meenan, 1981). Ambas pueden deteriorar la capacidad y la voluntad del paciente para seguir planes de tratamiento terapéutico a largo plazo, componentes esenciales del éxito terapéutico con estos pacientes.

La valoración del sistema de apoyo es un paso previo en la evaluación total y debe ponerse especial énfasis en mantener la implicación de la familia y los amigos del paciente. La frustración y la autocrítica asociadas a la depresión minan la voluntad y la capacidad del paciente para continuar con la fisioterapia. Esta inhibición física puede llevar a una seria debilitación, pérdida de importante masa muscular y resentimiento y abandono funcional por parte del sistema de apoyo del paciente. La inhibición psicológica puede producir una intensificación de la experiencia de los síntomas corporales como el dolor y un incremento en el uso de analgésicos.

La evaluación psicológica y una historia clínica completa, pueden ser útiles a la hora de identificar un patrón pobre de control de los impulsos, bajo cociente de inteligencia y un estado de ánimo deprimido no asociado al dolor, todo lo cual reduce las posibilidades de seguimiento del tratamiento. El ambiente y el apoyo familiar, las frecuentes visitas al reumatólogo, las visitas a domicilio de médicos o enfermeras y la psicoterapia y farmacoterapia enfocadas al estado de ánimo deprimido tienen todos un papel a la hora de asegurar el mantenimiento del funcionamiento y una detección precoz de la recaída.

El síndrome de fibromialgia se asocia frecuentemente al afecto deprimido o a la depresión mayor. El paciente se siente a menudo abatido por el repetido fracaso de los tratamientos previos y puede mostrarse enfadado por el largo y aparentemente inútil lapso de tiempo que precede al diagnóstico. La mayoría de los pacientes con SFM sin depresión mayor pueden beneficiarse de un tratamiento antidepresivo. Los detalles referentes al tratamiento de trastornos psiquiátricos en pacientes con artritis y otros trastornos del tejido conjuntivo pueden hallarse en otras fuentes (Moran y Duester, 1993).

□ TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

La opinión general es que los acontecimientos vitales estresantes influyen de manera negativa en los trastornos por úlcera péptica (TUP) (Wolf, 1985). Como en muchas de las enfermedades llamadas psicosomáticas, las primeras investigaciones se centraron en el intento de captar el perfil de personalidad que predisponía a los pacientes a desarrollar un TUP. Aunque no ha emergido un perfil definitivo, parece que los rasgos y los estados de alta ansiedad están asociados a una mayor tendencia a la recaída (Tennant y col., 1986). Alexander (1950) sugirió que una dominancia parasimpática y la úlcera siguen a la frustración de tendencias dependientes y buscadoras de ayuda. La agrupación familiar de TUP puede reflejar estilos defensivos aprendidos y la influencia de un desarrollo emocional temprano, herencia genética de patrones secretores de ácido, pepsina y moco o todo a la vez. Estas variables pueden ser también interdependientes, con propensiones genéticas que sólo se manifiesta ante ciertos ambientes psicológicos y evolutivos. Algunos investigadores proponen una predisposición genética hacia estilos patogénicos característicos (Magni y col., 1986).

Los factores de personalidad pueden contribuir a la despreocupación ante factores de riesgo cuya influencia sobre la úlcera es conocida (tales como fumar, o tomar alcohol o salicilatos) (Folks y Kinney, 1992b). El afecto deprimido y la ansiedad pueden discriminar a los pacientes con úlcera de los que no la padecen. Las características del patrón A de agresividad, sentido de urgencia del tiempo y competitividad se han asociado al TUP (Magni y col., 1987). La limitada capacidad para la expresividad emocional puede ser más común en pacientes con úlcera y dispepsia (Talley y col., 1988). El suero pepsinógeno, un precursor en la vía secretora del ácido gástrico, correlaciona positivamente con el aumento en la puntuaciones de personalidad de hostilidad, irritabilidad e hipersensibilidad (Walker y col., 1988). Los intentos de la psicometría por diferenciar los dos tipos principales de trastornos pépticos (duodenal y gástrico) han fracasado (Tennant y col., 1986).

Los estudios que revelan la asociación de la úlcera péptica con el divorcio, la separación o la viudedad son fascinantes (Gilligan y col., 1987). Esas asociaciones sugieren que la ofensa patógena es la pérdida de afecto que acompaña a todas esas condiciones. Las relaciones de apego pueden servir como influencia reguladora de muchos procesos fisiológicos y de alteración del afecto (Hofer, 1984; Reite y Short, 1986). La pérdida de este apego, podría alterar gravemente a los sujetos susceptibles y llevarles a padecer una úlcera.

En el síndrome de colon irritable (SCI), al igual que en el asma, la hipersensibilidad del órgano afectado al estímulo mecánico y químico tiene un papel patofisiológico primordial. El incremento de actividad vagal parece tener una función mediadora en ambos trastornos (Read, 1987). El cuadro clínico del SCI recuerda al de la mala absorción de la lactosa. Los síntomas incluyen dolor abdominal y alteraciones en los hábitos intestinales, ya sea estreñimiento o diarrea, en ausencia de anomalías en el examen físico o en las pruebas radiológicas y de laboratorio tradicionales. Las alteraciones en la motilidad parecen responder a síntomas psicológicos (Folks y Kinney, 1992b) y producen un curso recidivante. La morfología del intestino no parece estar alterada en el SCI, pero las actividades motora y eléctrica se ven incrementadas al compararlas con las de los sujetos control (Latimer y col., 1981).

Los síntomas psicológicos concomitantes parecen incrementar la posibilidad de que un paciente con molestias abdominales consulte al médico, con independencia del diagnóstico gastrointestinal definitivo. Cuando las alteraciones de los hábitos intestinales se suman al síntoma de dolor abdominal, los pacientes que los presentan tenderán también a quejarse con mayor frecuencia, de malestar psicológico (Whitehead y col., 1988).

Hasta un 70% de los pacientes con SCI cumplen criterios de algún trastorno psiquiátrico (Latimer y col., 1981). Al compararlos con los pacientes con colitis ulcerosa, los sujetos con SCI parecen presentar más psicopatología premórbida. Desde la perspectiva de la evaluación psicológica, los pacientes con SCI son un grupo heterogéneo, que difiere de la población normal, pero no de los pacientes con TUP (Sjodin y Svedlund, 1985).

Las historias evolutivas revelan que los pacientes controles tuvieron muchas *menos* visitas al médico durante su infancia y menos molestias intestinales que los sujetos con SCI (Lowman y col., 1987). La pérdida y la separación son aspectos recurrentes en el desarrollo temprano en el SCI. Las visitas médicas tempranas pueden sugerir un intento del niño de encontrar una relación reguladora fuera de la unidad familiar. La búsqueda persistente o neurótica de dicha regulación por parte de otros puede explicar las frecuentes historias de matrimonios dependientes y conflictivos en pacientes con SCI (Lowman y col., 1987).

Implicaciones clínicas

Los pacientes con TUP refractario al tratamiento deberían ser examinados para descartar la presencia de un estado alto de ansiedad o unos rasgos ansiosos característicos. La psicoterapia basada en la

racionalización y las técnicas de solución de problemas pueden ayudar a los pacientes a tener un mayor sentimiento de control sobre las calamidades temidas y a sentir menos desesperanza y más abatimiento. Los psiquiatras también pueden llevar a cabo la evaluación de los pacientes de cara al uso apropiado de ansiolíticos. Los problemas de agresividad son también comunes en el patrón A y pueden suavizarse con la psicoterapia. Las características de hostilidad, irritabilidad e hipersensibilidad están asociadas a niveles altos de suero pepsinógeno, y pueden requerir un tratamiento farmacológico más contundente.

Frecuentemente los pacientes con SCI han sufrido pérdidas y separaciones significativas en la niñez y pueden, como resultado de las mismas, estar más predispuestos a la depresión cuando son adultos. Una evaluación psicoterapéutica cuidadosa y el tratamiento de los trastornos del estado de ánimo y de la propensión a relaciones adultas conflictivas, pueden ayudar a los pacientes con SCI a evitar las repeticiones destructivas de estas pérdidas. El tratamiento de las complicaciones psiquiátricas de los trastornos gastroenterológicos se examinan detalladamente en otros tratados (Epstein y col., 1993).

□ TRASTORNOS DERMATOLÓGICOS

Debido a su apariencia y sus capacidades sensoriales, la piel es un conducto importante de intercambio emocional en el mundo interpersonal. Muchas emociones normales afectan la apariencia de la piel: sonrojándonos, sudando o palideciendo. Los procesos psicopatológicos entran en juego —desatendiendo el cuidado normal de la piel y reduciendo el cumplimiento de los tratamientos prescritos para los trastornos de la piel; a través de autolesiones como arañazos y cortes, y a través del «estrés» y la ansiedad para producir diferentes dermatosis mediante mecanismos que todavía no se comprenden completamente. Debido al papel central tanto social como psicológico que tiene la piel y su apariencia, las enfermedades cutáneas pueden a su vez generar una variedad de reacciones psicológicas, incluyendo afecto depresivo, vergüenza, retraimiento social, ira y empeoramientos paradójicos de la condición primaria (Folks y Kinney, 1992a). La evaluación psiquiátrica es, por tanto, una parte importante del enfoque terapéutico de muchos pacientes dermatológicos.

La psoriasis produce una hiperproliferación de manchas secas que requieren un tratamiento crónico con preparaciones de uso tópico. Es una enfermedad común que afecta acerca de 3 millones de individuos en los Estados Unidos. La ansiedad

y el sentimiento de vergüenza asociados al trastorno se combinan ejerciendo un tremendo efecto psicológico en las personas que la padecen, con una intensa anticipación al rechazo, una sensación de anormalidad y retraimiento social. Las lesiones psoriásicas sangrantes correlacionan de manera muy fuerte con sentimientos de estigma. La desesperación y la estigmatización tienen efectos maladaptativos, correlacionando mucho con el incumplimiento del tratamiento prescrito (Gupta y col., 1989; Ramsay y O'Reagan, 1988). Más de la mitad de los pacientes con este trastorno no consiguen nunca la remisión, y pueden hallarse ante un mayor riesgo de aislamiento social. Estas maniobras defensivas contribuyen a la falta de relaciones que potencialmente podrían prestar ayuda y aligerar los afectos dolorosos (Hofer, 1984; Reite y Short, 1986). La presencia de prurito fuerte presagia un mal curso de la enfermedad (Faulstich y col., 1985). Sin embargo, el prurito no correlaciona con los acontecimientos vitales estresantes, el estado civil o el uso de alcohol (Payne y col., 1985).

La dermatitis era una de las «siete sagradas» enfermedades psicosomáticas de Alexander y que surgían, según él, de conflictos acerca del anhelo de intimidad física y deseos exhibicionistas (Alexander, 1950). La coexistencia de SCI y migrañas con la dermatitis desplaza el interés a un mediador neurofisiológico común: se han implicado las vías serotoninérgicas (Garvey y Tollefson, 1988). A diferencia de lo que ocurre con la psoriasis, el estrés que conduce al prurito puede empeorar las dermatosis (Fjellner y Arnetz, 1985). Los índices de estrés familiar correlacionan positivamente con la gravedad de los síntomas de la dermatitis (Gil y col., 1987).

Muchos estudios psicológicos de pacientes con acné muestran una alta prevalencia de síntomas emocionales, siendo muy frecuente una baja autoestima y una autoimagen negativa (Rubinow y col., 1987). El éxito en el tratamiento del acné severo tiende a disminuir síntomas tales como el afecto deprimido y la ansiedad, pero produce cambios insignificantes en la estructura de la personalidad (Van der Meeren y col., 1985). Aunque el cumplimiento de los tratamientos constituye una variable importante en la evolución, muy pocos estudios han examinado los factores psicológicos implicados.

La urticaria es un síndrome dermatológico común, que produce escozor y erupción que desaparece en 24 horas. Una mayor duración nos debe hacer sospechar de un proceso vasculítico y dirigir nuestra atención hacia etiologías diferentes a los fármacos y las causas psicológicas comunes en la urticaria. Los mecanismos neuropsicológicos en la urticaria inducida por ansiedad son similares a los

de la anafilaxis sistémica (Sell, 1990). El tratamiento implica generalmente antihistamínicos y asegurarse de que las lesiones son transitorias.

Las dermatosis autoinducidas son frecuentes entre los pacientes psiquiátricos. Las lesiones, que representan los efectos de la ira y las heridas narcisistas (trastorno límite de la personalidad), psicosis (esquizofrenia), enfermedades ficticias y agitación o pobre control de los impulsos (deficiencia mental), pueden mostrar una gran variedad tanto en su apariencia como en su curso. Las lesiones serias pueden devenir heridas en los tendones y nervios e infecciones.

Implicaciones clínicas

Las secuelas psicológicas de las enfermedades dermatológicas pueden ser tan importantes como sus antecedentes, dado lo destructivo del retraimiento social que tiene lugar. El efecto es particularmente notable en el sistema de apoyo, que en los pacientes con psoriasis tiene un papel esencial en la regulación de la disforia. Como consecuencia, puede aparecer una falta de cumplimiento del tratamiento médico.

Para muchos pacientes con prurito crónico, los estresores psicosociales tienen un efecto exacerbante directo, y la terapia de apoyo, con o sin uso cuidadoso de ansiolíticos, puede ayudar enormemente a mitigar los efectos adversos de dichos estresores. Los pacientes con urticaria idiopática experimentan comúnmente erupciones debidas a la ansiedad. La evaluación de la gravedad de los ataques y su correlación con desencadenantes emocionales puede orientar al psiquiatra a la psicoterapia de apoyo en los casos menos severos y al uso profiláctico de los antidepresivos en los pacientes más afectados por crisis de angustia.

□ ENFERMEDAD RENAL EN FASE TERMINAL

A medida que el tratamiento para la enfermedad renal en fase terminal (ERFT) ha evolucionado, ha aparecido un creciente interés por los aspectos psiquiátricos y psicosociales de la diálisis y el trasplante. En esta sección, se comentará la literatura referente a la calidad de vida de las diferentes modalidades de tratamiento, los efectos de la depresión y el incumplimiento en la evolución, y el caso de los pacientes que desean abandonar la diálisis.

Calidad de vida y modalidad de tratamiento

Varios estudios han comparado la calidad de vida psicosocial de la diálisis versus el trasplante renal.

La mayoría han hallado mejor funcionamiento psicosocial en pacientes trasplantados, incluyendo estudios en los Estados Unidos (Evans y col., 1985; Petrie, 1989; Simmons y Abress, 1990) y en otros países (Morris y Jones, 1989; Zimmermann, 1989). Se han hallado resultados similares en niños con insuficiencia renal (Brownbridge y Fielding, 1991; Reynolds y col., 1991). Otros estudios no han hallado diferencia en el ajuste psicológico entre las dos modalidades de tratamiento (Kalman y col., 1983; Sayag y col., 1990). Los investigadores también han comparado la calidad de vida en pacientes sometidos a diversas modalidades de diálisis. Algunos han hallado que la diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC) está asociada a una mayor evolución psicológica (Brownbridge y Fielding, 1991; Rydholm y Pauling, 1991; Wolcott y col., 1988). Otros han hallado pequeñas o ninguna diferencia en la evolución psicosocial (Evans y col., 1985; Soskolne y Kaplan De-Nour, 1987). Todos estos estudios referidos a la calidad de vida deben ser interpretados de forma cautelosa porque los pacientes nunca reciben aleatoriamente una forma determinada de diálisis o trasplante. Por tanto, las diferencias resultantes pueden estar relacionadas con diferencias en variables médicas o psicosociales previas al tratamiento.

Efectos de la depresión en la evolución de los pacientes renales

Un grupo de investigación canadiense (Burton y col., 1986; Richmond y col., 1982; Wai y col., 1981) hallaron que la *depresión* era un mejor predictor de una corta supervivencia de lo que lo eran la edad o un índice psicológico compuesto de variables clínicas (Burton y col., 1986). Otros investigadores han observado que la depresión en pacientes con ERFT está asociada con una mayor mortalidad y morbilidad (Numan y col., 1981; Shulman y col., 1989; Ziarnik y col., 1977). Otros estudios no han hallado efectos de la depresión sobre la supervivencia (Devins y col., 1990; Husebye y col., 1987). Un punto débil fundamental de estos estudios es que no se ha llevado a cabo ningún intento de medir y/o controlar la gravedad de la enfermedad, un factor de gran confusión en los estudios que relacionan la psicopatología con la evolución de la enfermedad física (Levenson y col., 1990a).

Efectos de la adherencia en la evolución

Desde un punto de vista clínico, la adherencia es un factor importante en el tratamiento de los pacientes en diálisis, pero su definición y medida formales han sido problemáticas. Los factores psicosociales con efectos demostrados sobre la adhe-

TABLA 15-8. ESTUDIOS ILUSTRATIVOS QUE APOYAN LOS EFECTOS DE LOS FACTORES PSICOLÓGICOS EN LA ENFERMEDAD RENAL DE FASE TERMINAL

<i>Factor psicológico</i>	<i>Tipo de estudio</i>	<i>Modalidad de tratamiento</i>	<i>Hallazgos</i>	<i>Referencia(s)</i>
Depresión	Cohorte	Hemodiálisis a domicilio	La depresión predijo una supervivencia menor.	Burton y cols., 1986
Incumplimiento	Proceso familiar	Hemodiálisis en hospital	La no adherencia se asoció a una menor supervivencia.	Reiss y cols., 1986
Incumplimiento	Cohorte	Trasplante renal	La no adherencia previa al trasplante predijo la no adherencia en el postoperatorio y el rechazo.	Rodríguez y cols., 1991

rencia en ERFT incluyen las creencias de los pacientes acerca de sus conductas saludables (Cum-mings y col., 1982), «locus de control» y autoefica-cia (Schneider y col., 1991), problemas familiares (Cummings y col., 1982) y apoyo social (O’Brien, 1990). La relación entre la adherencia al trata-miento y la evolución de la salud de los pacientes en diálisis no es simple. En un estudio de los efec-tos de variables de procesos familiares en la super-vivencia de los pacientes en centros de hemodiáli-sis, Reiss y col. (1986) examinaron 23 familias en situación de laboratorio. En contra de lo que espe-raban los investigadores, un *mejor* funcionamien-to familiar predecía más la muerte prematura que la supervivencia. La no adherencia del paciente tuvo que ver en la mayoría de las asociaciones entre las variables familiares y la supervivencia. Mien-tras que la relación hallada en el estudio entre la no adherencia y la supervivencia es consistente con otros trabajos, la asociación de la no adherencia y la muerte prematura con indicadores de un *alto* funcionamiento familiar es contraria a la mayoría de la experiencia clínica. O’Brien (1990) estudió una muestra de 126 pacientes en un centro de hemo-diálisis y realizó un seguimiento a los 3 y los 6 años hallando que los pacientes que murieron antes de-mostraron la *mayor* adherencia, mientras que los que todavía vivían al final del estudio habían pre-sentado la adherencia *menor*. Globalmente, aun-que los efectos de la no adherencia en la evolución de los pacientes en diálisis son bien reconocidos por todos los clínicos, la adherencia debe considerarse como un complejo conjunto de conductas que aún permanece insuficientemente caracterizada y cla-sificada de forma empírica.

Pequeños estudios con pacientes trasplantados de riñón han demostrado que la no adherencia pre-operatoria predice la no adherencia postoperatoria

y los rechazos (Rodríguez y col., 1991). Los pa-cientes trasplantados de riñón que no se adhieren al tratamiento tienden a ser más depresivos y a tener otros problemas psicosociales que los pa-cientes cumplidores (Rodríguez y col., 1991).

Abandono de la diálisis

Se debe solicitar una consulta psiquiátrica cuando los pacientes que llevan largo tiempo en diálisis de-sean abandonar el tratamiento, apareciendo proble-mas clínicos (Greene, 1983), de relación (Slevin, 1983) y éticos (Holley y col., 1989). En un amplio estudio de pacientes en diálisis (Neu y Kjellstrand, 1986), la diálisis fue abandonada en un 9% de los casos suponiendo un 22% de las muertes. La mitad de los abandonos fueron incompetentes y necesita-ron de una toma de decisión sustitutoria. Pequeños estudios similares han aparecido en otros países (Hirsch, 1989; van Nieuwkerk y col., 1990). Los pri-meros estudios que habían sugerido una tasa muy alta de suicidios en pacientes en diálisis sobreesti-marón la prevalencia de suicidio al no distinguir entre el abandono racional del tratamiento del sui-cidio. La tasa real de suicidio en diálisis no ha sido establecida sistemáticamente, ni ha habido atención cuidadosa de los factores psicológicos que pueden afectar la decisión de abandonar el tratamiento. Al-gunos de los principales estudios que examinan los factores psicológicos y la evolución en la enferme-dad renal se resumen en la Tabla 15-8.

Mecanismos

El actual estado de la investigación permite espe-cular acerca de cómo factores psicológicos tales como la depresión pueden influir en la evolución de la ERFT. La depresión puede afectar de manera

adversa a la función inmune (Stein y col., 1991). La evidencia clínica indica que los pacientes con ERFT deprimidos son más proclives a presentar un cuidado pobre de sí mismos, incumplimientos, y pobre seguimiento médico. La depresión se ha asociado a otras poblaciones con un alto uso de analgésicos, que a su vez han demostrado tener un papel en la etiología y exacerbación de la enfermedad renal crónica (Sandler y col., 1989; Schwarz y col., 1989). La depresión se asocia con el tabaco, el alcoholismo y otras formas de consumo de sustancias que son causa mayor en el incremento de la morbilidad y la mortalidad. La depresión puede impactar de manera adversa en la evolución de la ERFT funcionando como factor de riesgo para la comorbilidad de otras condiciones médicas —como por ejemplo infarto de miocardio (Booth-Kewley y Friedman, 1987) o reduciendo la capacidad aeróbica (Carny y col., 1986).

Implicaciones clínicas

A veces se pide a los psiquiatras que participen en la decisión de qué modalidad de tratamiento es la más adecuada para un paciente con ERFT. La investigación actual arroja alguna luz sobre esta cuestión, pero ésta debe ser contestada todavía de manera individualizada. ¿Qué modalidad es la que más llama la atención del paciente (en función de su estilo de vida, imagen corporal y demandas del tratamiento)? ¿Con qué tratamiento será el paciente más cumplidor?

La depresión es el trastorno psiquiátrico más común en los pacientes con ERFT, y los síntomas pueden ser difíciles de distinguir de la uremia u otras condiciones médicas comórbidas (Hart y Kreutzer, 1988; Levenson y Glocheski, 1991). El diagnóstico diferencial cuidadoso ayudará a identificar a aquellos pacientes que deberían ser tratados por depresión, con una esperable mejora subsecuente en su calidad de vida y capacidad de funcionamiento. (Se pueden encontrar detalles acerca del tratamiento psiquiátrico en pacientes con insuficiencia renal y en diálisis en Levy, [1993]).

El incumplimiento sigue siendo la razón por la cual los nefrólogos consultan con más frecuencia a los psiquiatras. El psiquiatra debe ayudar al equipo de tratamiento de ERFT a evitar ideas simplistas acerca del incumplimiento del tratamiento y estar atentos al riesgo de utilizar al paciente como chivo expiatorio. «La no adherencia» como ya se ha comentado, representa un complejo conjunto de conductas y relaciones interpersonales (paciente, familia, médico, enfermera) con importantes consideraciones éticas y culturales. El caso más extremo de no adherencia, es la negación a aceptar el tratamiento en la ERFT o abandonarlo. Algunos

clínicos se equivocan al considerar a esos pacientes siempre como deprimidos o suicidas, mientras otros se equivocan en el sentido contrario, aceptando con demasiada frecuencia esa decisión como racional. Los psiquiatras tienen un papel crucial en lo que puede ser una distinción difícil entre una toma de decisión autónoma racional versus una rendición suicida irracional sintomática de una depresión tratable.

CONCLUSIONES

Los criterios diagnósticos revisados para la categoría del DSM-IV «Factores psicológicos que afectan al estado físico» se presentan en la Tabla 15-2. Estos criterios ponen énfasis en la importancia de que el clínico observe la relación entre los factores psicológicos y la condición médica en relación no sólo con el inicio sino también con el curso y la evolución de la enfermedad. Tal como se desprende de esta revisión de la literatura, el hecho de que dichas relaciones existen y de que las intervenciones terapéuticas temporales pueden significar una diferencia positiva en muchos trastornos, ha sido bien documentado. Estas observaciones ponen de relieve la importancia de la detección de los factores psiquiátricos en el contexto de la enfermedad médica y auguran una mayor implicación de los psiquiatras en el cuidado clínico de los pacientes con trastornos médicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Alexander F: Psychosomatic Medicine: Its Principles and Applications. New York, WW Norton, 1950, pp. 83–131, 164–169
- Almada SJ, Zonderman AB, Shekelle RB, et al: Neuroticism and cynicism and risk of death in middle-aged men: the Western Electric Study. *Psychosom Med* 53:165–175, 1991
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Amler RW, Eddins DL: Cross-sectional analysis: precursors of premature death in the United States. *Am J Prev Med* 3 (No 5, suppl):181–187, 1987
- Bartrop RW, Luckhurst E, Lazarus L, et al: Depressed lymphocyte function after bereavement. *Lancet* 1:834–836, 1977
- Beardsley G, Goldstein MG: Psychological factors affecting physical condition: endocrine disease literature review. *Psychosomatics* 34:12–19, 1993
- Bindemann S, Soukop M, Kaye SB: Randomized controlled study of relaxation training. *European Journal of Cancer* 27:170–174, 1991
- Booth-Kewley S, Friedman HS: Psychological predictors of heart disease: a quantitative review. *Psychol Bull* 101:343–362, 1987

- Brown RA, Goldstein MG, Niarua R, et al: Nicotine dependence: assessment and management, in *Psychiatric Care of the Medical Patient*. Edited by Stoudemire A, Fogel BS. New York, Oxford University Press, 1993, pp 877–901
- Brownbridge G, Fielding DM: Psychosocial adjustment to end-stage renal failure: comparing hemodialysis, continuous ambulatory peritoneal dialysis and transplantation. *Pediatr Nephrol* 5:612–616, 1991
- Buddeberg C, Wolf C, Sieber M, et al: Coping strategies and course of disease of breast cancer patients: results of a 3-year longitudinal study. *Psychother Psychosom* 55:151–157, 1991
- Burns BH, Howell JBL: Disproportionately severe breathlessness in chronic bronchitis. *Q J Med* 38:277–294, 1969
- Burton JJ, Kline SA, Lindsay RM, et al: Relationship of depression to survival in chronic renal failure. *Psychosom Med* 48:261–269, 1986
- Carney RM, Wetzel RD, Hagberg J, et al: The relationship between depression and aerobic capacity in hemodialysis patients. *Psychosom Med* 48:143–147, 1986
- Carney RM, Rich MW, Freedland KE, et al: Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. *Psychosom Med* 50:627–633, 1988
- Cassileth BR, Lusk EJ, Strouse TB, et al: Psychological status in chronic illness: a comparative analysis of six diagnostic groups. *N Engl J Med* 311:506–511, 1984
- Cassileth BR, Lusk EJ, Miller DS, et al: Psychological correlates of survival in advanced malignant disease? *N Engl J Med* 312:1551–1555, 1985
- Cassileth BR, Walsh WP, Lusk EJ: Psychosocial correlates of cancer survival: a subsequent report 3 to 8 years after cancer diagnosis. *J Clin Oncol* 6:1753–1759, 1988
- Chandra V, Szklo M, Goldberg R, et al: The impact of marital status on survival after an acute myocardial infarction: a population-based study. *Am J Epidemiol* 117:320–325, 1983
- Clark MM, Ruggiero L, Pera V, et al: Assessment, classification, and treatment of obesity: a psychobiobehavioral perspective, in *Psychiatric Care of the Medical Patient*. Edited by Stoudemire A, Fogel BS. New York, Oxford University Press, 1993, pp 903–926
- Cobb S, Rose RM: Hypertension, peptic ulcer, and diabetes in air traffic controllers. *JAMA* 224:489–492, 1973
- Costa D, Mogos I, Toma T: Efficacy and safety of mianserin in the treatment of depression of women with cancer. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 72 (No 320):85–92, 1985
- Cummings K, Becker M, Kirscht J, et al: Psychosocial factors affecting adherence to medical regimens in a group of hemodialysis patients. *Med Care* 20:567–580, 1982
- Dattore PJ, Shontz FC, Coyne L: Premorbid personality differentiation of cancer and noncancer groups: a test of the hypothesis of cancer proneness. *J Consult Clin Psychol* 48:388–394, 1980
- Deanfield JE, Kensett M, Wilson RA, et al: Silent myocardial ischemia due to mental stress. *Lancet* 2:1001–1005, 1984
- Devins GM, Mann J, Mandin H, et al: Psychosocial predictors of survival in end-stage renal disease. *J Nerv Ment Dis* 178:127–133, 1990
- Dorian B, Garfinkel P, Keystone E, et al: Occupational stress and immunity (abstract). *Psychosom Med* 47:77, 1985
- Dunbar F: *Mind and Body: Psychosomatic Medicine*. New York, Random House, 1947
- Edwards JR, Cooper CL, Pearl SS, et al: The relationship between psychosocial factors and breast cancer: some unexpected results. *Behav Med* 16:5–14, 1990
- Engel GL: Sudden and rapid death during psychological stress. *Ann Intern Med* 74:771, 1971
- Epstein SA, Wise TN, Goldberg RL: Gastroenterology, in *Psychiatric Care of the Medical Patient*. Edited by Stoudemire A, Fogel BS. New York, Oxford University Press, 1993, pp 611–625
- Ernster VL, Sucks ST, Selvin S, et al: Cancer incidence by marital status: U.S. Third National Cancer Survey. *J Natl Cancer Inst* 63:567–585, 1979
- Evans DL, McCartney CF, Haggerty JJ, et al: Treatment of depression in cancer patients is associated with better life adaptation: a pilot study. *Psychosom Med* 50:72–76, 1988
- Evans RW, Manninen DL, Garrison LP, et al: The quality of life of patients with end-stage renal disease. *N Engl J Med* 312:553–559, 1985
- Faulstich ME, Williamson DA, Duchmann EG, et al: Psychophysiological analysis of atopic dermatitis. *J Psychosom Res* 29:415–417, 1985
- Fawzy FI, Cousins N, Fawzy NW, et al: A structured psychiatric intervention for cancer patients, I: changes over time in methods of coping and affective disturbance. *Arch Gen Psychiatry* 47:720–725, 1990a
- Fawzy FI, Kemeny ME, Fawzy NW, et al: A structured psychiatric intervention for cancer patients, II: changes over time in immunological measures. *Arch Gen Psychiatry* 47:729–735, 1990b
- Finn F, Mulcahy R, Hickey W: The psychological profiles of coronary and cancer patients, and of matched controls. *Ir J Med Sci* 143:176–178, 1974
- Fjellner B, Arnetz BB: Psychological predictors of pruritus during mental stress. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 65:504–508, 1985
- Folks DG, Kinney FC: The role of psychological factors in dermatologic conditions. *Psychosomatics* 33:45–54, 1992a
- Folks DG, Kinney FC: The role of psychological factors in gastrointestinal conditions: a review pertinent to DSM-IV. *Psychosomatics* 33:257–270, 1992b
- Ford CV: *The Somatizing Disorders: Illness as a Way of Life*. New York, Elsevier, 1983
- Fox BH: Current theory of psychogenic effects on cancer incidence and prognosis. *Journal of Psychosocial Oncology* 1:17–31, 1983
- Fras I, Litin EM, Pearson JS: Comparison of psychiatric symptoms in carcinoma of the pancreas with those in some other intra-abdominal neoplasms. *Am J Psychiatry* 123:1553–1562, 1967
- Friedman M, Rosenman RH: Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings. *JAMA* 169:1085–1096, 1959
- Funch DP, Marshall J: The role of stress, social support and age in survival from breast cancer. *J Psychosom Res* 27:77–83, 1983
- Gaddini R: Transitional object origins and the psychosomatic symptom, in *Between Fantasy and Reality: Transitional Objects and Phenomena*. Edited by Grolnick A, Barkin L. New York, Jason Aronson, 1978, pp 17–21

- Garvey MJ, Tollefson GD: Association of affective disorder with migraine headaches and neurodermatitis. *Gen Hosp Psychiatry* 10:148–149, 1988
- Gendel BR, Benjamin JE: Psychogenic factors in the etiology of diabetes. *N Engl J Med* 234:556–562, 1946
- Geyer S: Life events prior to manifestation of breast cancer: a limited prospective study covering eight years before diagnosis. *J Psychosom Res* 35:355–363, 1991
- Gil KM, Keefe FJ, Sampson, et al: The relation of stress and family environment to atopic dermatitis symptoms in children. *J Psychosom Res* 31:673–684, 1987
- Gilligan I, Fung L, Piper DW, et al: Life event stress and chronic difficulties in duodenal ulcer: a case control study. *J Psychosom Res* 31:117–123, 1987
- Gilmartin ME: Patient and family education. *Clin Chest Med* 7:619–627, 1986
- Goldenberg DL: Psychological studies in fibrositis. *Am J Med* 81:67–70, 1986
- Goldstein MG, Niaura R: Psychological factors affecting physical condition: cardiovascular disease literature review, Part I: coronary artery disease and sudden death. *Psychosomatics* 33:134–145, 1992
- Goldstein MG, Niaura R, Abrams DB: Pharmacological and behavioral treatment of nicotine dependence: nicotine as a drug of abuse, in *Medical Psychiatric Practice*, Vol 1. Edited by Stoudemire A, Fogel BS. Washington DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 541–596
- Gonder-Frederick LA, Carter WR, Cox DJ, et al: Environmental stress and blood glucose change in IDDM. *Health Psychol* 9:503–515, 1990
- Gorman JM: Psychobiological aspects of asthma and the consequent research implications (editorial). *Chest* 97:514–515, 1990
- Gorman JM, Kertzner R: Psychoneuroimmunology and HIV infection. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2:241–252, 1990
- Graham S, Snell LM, Graham JB, et al: Social trauma in the epidemiology of cancer of the cervix. *Journal of Chronic Diseases* 24:711–735, 1971
- Graves PL, Thomas CB, Mead LA: Familial and psychological predictors of cancer. *Cancer Detect Prev* 15:59–64, 1991
- Greene WA: Problems in discontinuation of hemodialysis, in *Psychonephrology 2: Psychological Problems in Kidney Failure and Their Treatment*. Edited by Levy NB. New York, Plenum, 1983, pp 131–144
- Greene WA, Young LE, Swisher SN: Psychological factors and reticuloendothelial disease. *Psychosom Med* 18:284–303, 1956
- Greer S, Morris T: Psychological attributes of women who develop breast cancer: a controlled study. *J Psychosom Res* 19:147–153, 1975
- Greer S, Morris T, Pettingale KW: Psychological response to breast cancer: effect on outcome. *Lancet* 2:785–787, 1979
- Greer S, Moorey S, Baruch J: Evaluation of adjuvant psychological therapy for clinically referred cancer patients. *Br J Cancer* 63:257–260, 1991
- Grissom JJ, Weiner BJ, Weiner EA: Psychological correlates of cancer (abstract). *J Consult Clin Psychol* 43:113, 1975
- Grossarth-Maticek R, Eysenck HJ: Length of survival and lymphocyte percentage in women with mammary cancer as a function of psychotherapy. *Psychol Rep* 65:315–321, 1989
- Grossarth-Maticek R, Eysenck HJ: Personality, smoking, and alcohol as synergistic risk factors for cancer of the mouth and pharynx. *Psychol Rep* 67:1024–1026, 1990
- Grossarth-Maticek R, Schmidt P, Vetter H, et al: Psychotherapy research in oncology, in *Health Care and Human Behaviour*. Edited by Steptoe A, Mathews A. London, Academic, 1984, pp 325–341
- Gupta MA, Gupta AK, Kirkby S, et al: A psychocutaneous profile of psoriasis patients who are stress reactors: a study of 127 patients. *Gen Hosp Psychiatry* 11:166–173, 1989
- Guze SB, Daengsurisri S: Organic brain syndromes: prognostic significance in general medical patients. *Arch Gen Psychiatry* 17:365–366, 1967
- Hagglof B, Dahlquist G, Lonnbert G, et al: The Swedish childhood diabetes study: indications of severe psychological stress as a risk factor for type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in childhood. *Diabetologia* 34:579–583, 1991
- Hahn RC, Petitti DB: Minnesota Multiphasic Personality Inventory-rated depression and the incidence of breast cancer. *Cancer* 61:845–848, 1988
- Hale M, Koss N, Kerstein M, et al: Psychiatric complications in a surgical ICU. *Crit Care Med* 5:199–203, 1977
- Halford WK, Cuddily S, Mortimer RH: Psychological stress and blood glucose regulation in type 1 diabetic patients. *Health Psychol* 9:516–528, 1990
- Hall RCW, Stickney S, Beresford TP: Endocrine disease and behavior. *Integrative Psychiatry* 4:122–135, 1986
- Halliday JL: Psychological aspects of rheumatoid arthritis. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 35:455–457, 1942
- Hanson CL, Henggeler SW, Burghen GA: Social competence and parental support as mediators of the link between stress and metabolic control in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Consult Clin Psychol* 55:529–533, 1987
- Hart RP, Kreutzer JS: Renal system, in *Medical Neuropsychology: The Impact of Disease on Behavior*. Edited by Tarter RE, Van Thiel DH, Edwards KL. New York, Plenum, 1988, pp 99–120
- Helsing KJ, Szklo M: Mortality after bereavement. *Am J Epidemiol* 114:41–52, 1981
- Hirsch DJ: Death from dialysis termination. *Nephrol Dial Transplant* 4:41–44, 1989
- Hofer MA: Relationships as regulators: a psychobiological perspective on bereavement. *Psychosom Med* 46:183–197, 1984
- Holland JC: Behavioral and psychosocial risk factors in cancer: human studies, in *Handbook of Psychooncology*. Edited by Holland JC, Rowland JH. New York, Oxford University Press, 1989, pp 705–726
- Holland JC, Morrow GR, Schmale A, et al: A randomized clinical trial of alprazolam versus progressive muscle relaxation in cancer patients with anxiety and depressive symptoms. *J Clin Oncol* 9:1004–1011, 1991
- Holley JL, Finucane TE, Moss AH: Dialysis patients' attitudes about cardiopulmonary resuscitation and stopping dialysis. *Am J Nephrol* 9:245–251, 1989
- Horne RL, Picard RS: Psychosocial risk factors for lung cancer. *Psychosom Med* 43:431–438, 1979
- Husebye DG, Westlie L, Styrovoky TJ, et al: Psychologi-

- cal, social, and somatic prognostic indicators in old patients undergoing long-term dialysis. *Arch Intern Med* 147:1921-1924, 1987
- Irwin M, Daniel S, Smith TL, et al: Impaired natural killer cell activity during bereavement. *Brain Behav Immun* 1:98-104, 1987
- Jamison RN, Burish TG, Wallston KA: Psychogenic factors in predicting survival of breast cancer patients. *J Clin Oncol* 5:768-772, 1987
- Joseph J: Social affiliation, risk factor status, and coronary heart disease: a cross-sectional study of Japanese-American men. Unpublished doctoral dissertation, University of California, Berkeley, CA, 1980
- Kalman TP, Wilson PG, Kalman CM: Psychiatric morbidity in long-term renal transplant recipients and patients undergoing hemodialysis. *JAMA* 250:55-58, 1983
- Kiecolt-Glaser JK, Garner W, Speicher C, et al: Psychosocial modifiers of immunocompetence in medical students. *Psychosom Med* 46:7-14, 1984
- Kiecolt-Glaser JK, Glaser R, Strain EC, et al: Modulation of cellular immunity in medical students. *J Behav Med* 9:5-21, 1986
- Kiecolt-Glaser JK, Fisher L, Ogrocki P, et al: Marital quality, marital disruption, and immune function. *Psychosom Med* 49:13-34, 1987a
- Kiecolt-Glaser JK, Glaser R, Shuttleworth EC, et al: Chronic stress and immunity in family caregivers of Alzheimer's disease victims. *Psychosom Med* 49:523-535, 1987b
- Kiecolt-Glaser JK, Kennedy S, Malkoff S, et al: Marital discord and immunity in males. *Psychosom Med* 50:213-229, 1988
- Klerman GL, Clayton P: Epidemiologic perspectives on the health consequences of bereavement, in *Bereavement: Reactions, Consequences, and Care*. Edited by Osterweis M, Solomon F, Green M. Washington, DC, National Academy Press, 1984, pp 15-44
- Knapp PH, Mathe AA: Psychophysiologic aspects of bronchial asthma: a review, in *Bronchial Asthma: Mechanisms and Therapeutics*. Edited by Weiss EB, Segal MS, Stein M. Boston, Little, Brown, 1985, pp 914-931
- Kneier AW, Temoshok L: Repressive coping reactions in patients with malignant melanoma as compared to cardiovascular patients. *J Psychosom Res* 28:145-155, 1984
- Kune GA, Kune S, Watson LF, et al: Personality as a risk factor in large bowel cancer: data from the Melbourne Colorectal Cancer Study. *Psychol Med* 21:29-41, 1991
- Kune S, Kune GA, Watson LF, et al: Recent life change and large bowel cancer: data from the Melbourne Colorectal Cancer Study. *J Clin Epidemiol* 44:57-68, 1991
- Lammers CA, Naliboff BD, Straatmeyer AJ: The effects of progressive relaxation on stress and diabetic control. *Behav Res Ther* 22:641-650, 1984
- Latimer P, Sarna S, Campbell D, et al: Colonic motor and myoelectrical activity: a comparative study of normal subjects, psychoneurotic patients, and patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 80:893-901, 1981
- Leherer S: Life change and gastric cancer. *Psychosom Med* 42:499-502, 1980
- Leigh H, Percarpio B, Opsahl C, et al: Psychological predictors of survival in cancer patients undergoing radiation therapy. *Psychother Psychosom* 47:65-73, 1987
- Lesko LM, Massie MJ, Holland J: *Oncology, in Psychiatric Care of the Medical Patient*. Edited by Stoudemire A, Fogel BS. New York, Oxford University Press, 1993, pp 565-590
- Levenson JL: Cardiovascular disease, in *Psychiatric Care of the Medical Patient*. Edited by Stoudemire A, Fogel BS. New York, Oxford University Press, 1993, pp 539-563
- Levenson JL, Bemis C: The role of psychological factors in cancer onset and progression. *Psychosomatics* 32:124-132, 1991
- Levenson JL, Glocheski S: Psychological factors affecting end-stage renal disease: a review. *Psychosomatics* 32:382-389, 1991
- Levenson JL, Colenda C, Larson DB, et al: Methodology in consultation-liaison research: a classification of biases. *Psychosomatics* 31:367-376, 1990a
- Levenson JL, Hamer RM, Rossiter LF: Relation of psychopathology in general medical inpatients to use and cost of services. *Am J Psychiatry* 147:1498-1503, 1990b
- Levy NB: Chronic renal failure and its treatment: dialysis and transplantation, in *Psychiatric Care of the Medical Patient*. Edited by Stoudemire A, Fogel BS. New York, Oxford University Press, 1993, pp 627-635
- Levy S, Herberman RB, Maluish A, et al: Prognostic risk assessment in primary breast cancer by behavioral and immunological parameters. *Health Psychol* 4:99-113, 1985
- Levy S, Herberman RB, Lippman M, et al: Correlation of stress factors with sustained depression of natural killer activity and predicted prognosis in patients with breast cancer. *J Clin Oncol* 5:348-353, 1987
- Levy S, Herberman RB, Whiteside T, et al: Perceived social support and tumor estrogen/progesterone receptor status as predictors of natural killer cell activity in breast cancer patients. *Psychosom Med* 52:73-85, 1990
- Levy S, Herberman RB, Lippman M, et al: Immunological and psychosocial predictors of disease recurrence in patients with early-stage breast cancer. *Behav Med* 17:67-75, 1991
- Lipowski JZ: Psychosomatic medicine: past and present, Part III: current research. *Can J Psychiatry* 31:14-21, 1986
- Lowman BC, Drossman DA, Cramer EM, et al: Recollection of childhood events in adults with irritable bowel syndrome. *J Clin Gastroenterol* 9:324-330, 1987
- Magni G, DiMario F, Aggio L, et al: Psychosomatic factors and peptic ulcer disease. *Hepatogastroenterology* 33(3):131-137, 1986
- Magni G, DiMario F, Borgherini G, et al: Personality and duodenal ulcer response to antisecretory treatment. *Digestion* 38(3):152-155, 1987
- Manuck SB, Kaplan JR, Adams MR, et al: Behaviorally-elicited heart rate reactivity and atherosclerosis in female cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Psychosom Med* 51:306-318, 1989
- Margolis GJ, Goodman RL, Rubin A, et al: Psychological factors in the choice of treatment for breast cancer. *Psychosomatics* 30:192-197, 1989
- Mathe AA, Knapp PH: Decreased plasma free fatty acids and urinary epinephrine in bronchial asthma. *N Engl J Med* 281:234-238, 1969
- Mayou R, Hawton K, Feldman E: What happens to medical patients with psychiatric disorder? *J Psychosom*

- Res 32:541–549, 1988
- McNamara ME: Psychological factors affecting neurological conditions: depression and stroke, multiple sclerosis, Parkinson's disease, and epilepsy. *Psychosomatics* 32:255–267, 1991
- Meenan RF: The impact of chronic disease: a sociomedical profile of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 24:544–549, 1981
- Molodofsky H, Chester WJ: Pain and mood patterns in patients with rheumatoid arthritis. *Psychosom Med* 32:309–317, 1970
- Moos RH: Personality factors associated with rheumatoid arthritis: a review. *Journal of Chronic Diseases* 17:41–55, 1964
- Moran MG: Psychological factors affecting pulmonary and rheumatologic diseases: a review. *Psychosomatics* 32:14–23, 1991
- Moran MG, Dubester SN: Connective tissue diseases, in *Psychiatric Care of the Medical Patient*. Edited by Stoudemire A, Fogel BS. New York, Oxford University Press, 1993, pp 739–756
- Morris PL, Jones B: Life satisfaction across treatment methods for patients with end-stage renal failure. *Med J Aust* 150:428–432, 1989
- Neu S, Kjellstrand CM: Stopping long-term dialysis: an empirical study of withdrawal of life-supporting treatment. *N Engl J Med* 314:14–20, 1986
- Niaura R, Goldstein MG: Psychological factors affecting physical condition: cardiovascular disease literature review, Part II: coronary artery disease and sudden death and hypertension. *Psychosomatics* 33:146–155, 1992
- Numan IM, Barklind KS, Lubin B: Correlates of depression in chronic dialysis patients: morbidity and mortality. *Res Nurs Health* 4:295–297, 1981
- O'Brien ME: Compliance behavior and long-term maintenance dialysis. *Am J Kidney Dis* 15:209–214, 1990
- Payne RA, Payne CME, Marks R: Stress does not worsen psoriasis?—a controlled study of 32 patients. *Clin Exp Dermatol* 10:239–245, 1985
- Persky VW, Kempthorne-Rawson J, Skekelle RB: Personality and risk of cancer: 20-year follow-up of the Western Electric Study. *Psychosom Med* 49:435–449, 1987
- Petrie K: Psychological well-being and psychiatric disturbance in dialysis and renal transplant patients. *Br J Med Psychol* 62:91–96, 1989
- Polley HF, Swenson WM, Steinhilber RM: Personality characteristics of patients with rheumatoid arthritis. *Psychosomatics* 11:45–49, 1970
- Ramirez AJ, Craig TKJ, Watson JP, et al: Stress and relapse of breast cancer. *BMJ* 298:291–293, 1989
- Ramsay B, O'Reagan M: A survey of the social and psychological effects of psoriasis. *Br J Dermatol* 118:195–201, 1988
- Read NW: Irritable bowel syndrome (IBS)—definition and pathophysiology. *Scand J Gastroenterol Suppl* 130:7–13, 1987
- Rees L: Physical and emotional factors in bronchial asthma. *J Psychosom Res* 1:98–114, 1956
- Reich P, DeSilva RA, Lown B, et al: Acute psychological disturbance preceding life-threatening ventricular arrhythmias. *JAMA* 246:233–235, 1981
- Reiss D, Gonzalez S, Kramer N: Family process, chronic illness, and death: on the weakness of strong bonds. *Arch Gen Psychiatry* 43:795–804, 1986
- Reite M, Short R: Behavior and physiology in young bonnet monkeys. *Dev Psychobiol* 19:567–579, 1986
- Reynolds JM, Garralda ME, Postlethwaite RJ, et al: Changes in psychosocial adjustment after renal transplantation. *Arch Dis Child* 66:509–513, 1991
- Richmond JM, Lindsay RM, Burton HJ, et al: Psychological and physiological factors predicting the outcome of home hemodialysis. *Clin Nephrol* 17:109–113, 1982
- Robinson N, Fuller JH: Role of life events and difficulties in the onset of diabetes mellitus. *J Psychosom Res* 29:583–591, 1985
- Rodriguez A, Diaz M, Colon A, et al: Psychosocial profile of noncompliant transplant patients. *Transplantation Proceedings* 23:1807–1809, 1991
- Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, et al: The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. *N Engl J Med* 313:1511–1514, 1985
- Rovet J, Ehrlich RM: Effect of temperament on metabolic control in children with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 11:77–82, 1988
- Rozanski A, Bairey CN, Krantz DS, et al: Mental stress and the induction of myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 318:1005–1011, 1988
- Rubinow DR, Peck GL, Squillace KM, et al: Reduced anxiety and depression in cystic acne patients after successful treatment with oral isotretinoin. *J Am Acad Dermatol* 17:25–32, 1987
- Rydholm L, Pauling J: Contrasting feelings of helplessness in peritoneal and hemodialysis patients: a pilot study. *American Nephrological Nurses Association Journal* 18:183–186, 187, 200, 1991
- Sandler DP, Smith JC, Weinberg CR, et al: Analgesic use and chronic renal disease. *N Engl J Med* 320:1238–1243, 1989
- Saravay SM, Steinberg MD, Weinschel B, et al: Psychological comorbidity and length of stay in the general hospital. *Am J Psychiatry* 148:324–329, 1991
- Sayag R, Kaplan De-Nour A, Shapire Z, et al: Comparison of psychosocial adjustment of male nondiabetic kidney transplant and hospital hemodialysis patients. *Nephron* 54:214–218, 1990
- Schleifer SJ, Keller SE, Camerino M, et al: Suppression of lymphocyte stimulation following bereavement. *JAMA* 250:374–377, 1983
- Schleifer SJ, Keller SE, Bond RN, et al: Major depressive disorder and immunity: role of age, sex, severity, and hospitalization. *Arch Gen Psychiatry* 46:81–87, 1989
- Schmale AH, Iker HP: The psychological setting of uterine cervical cancer. *Ann N Y Acad Sci* 125:807–813, 1965
- Schneider MS, Friend R, Whitaker P, et al: Fluid noncompliance and symptomatology in end-stage renal disease: cognitive and emotional variables. *Health Psychol* 10:209–215, 1991
- Schwarz A, Kunzendorf U, Keller F, et al: Progression of renal failure in analgesic-associated nephropathy. *Nephron* 53:244–249, 1989
- Sell S: Immunopathology (hypersensitivity diseases), in *Anderson's Pathology*, 9th Edition. Edited by Kissane JE. St Louis, MO, CV Mosby, 1990, pp 487–545

- Sharma S, Nandkumar VK: Personality structure and adjustment pattern in bronchial asthma. *Acta Psychiatr Scand* 61:81–88, 1980
- Shekelle RB, Raynor WJ Jr, Ostfeld AM: Psychological depression and 17-year risk of death from cancer. *Psychosom Med* 43:117–125, 1981
- Shulman R, Price JD, Spinelli J: Biopsychosocial aspects of long-term survival on end-stage renal failure therapy. *Psychol Med* 19:945–954, 1989
- Simmons RG, Abress L: Quality of life issues for end-stage renal disease patients. *Am J Kidney Dis* 15:201–208, 1990
- Sivak ED, Cordasco EM, Gipson GT, et al: Home care ventilation: the Cleveland Clinic experience from 1977 to 1985. *Respiratory Care* 31:294–301, 1986
- Sjodin I, Svedlund J: Psychological aspects of non-ulcer dyspepsia: a psychosomatic view focusing on a comparison between the irritable bowel syndrome and peptic ulcer disease. *Scand J Gastroenterol Suppl* 109:51–58, 1985
- Slevin SE: Termination of hemodialysis treatment: staff reactions, in *Psychonephrology 2: Psychological Problems in Kidney Failure and Their Treatment*. Edited by Levy NB. New York, Plenum, 1983, pp 117–130
- Snell L, Graham S: Social trauma as related to cancer of the breast. *British Journal of Cancer* 25:721–734, 1971
- Soskolne V, Kaplan De-Nour A: Psychosocial adjustment of home hemodialysis, continuous ambulatory peritoneal dialysis and hospital dialysis patients and their spouses. *Nephron* 47:26–6273, 1987
- Spiegel D, Bloom JR: Group therapy and hypnosis reduce metastatic breast carcinoma pain. *Psychosom Med* 45:333–339, 1983
- Spiegel D, Bloom JR, Yalom I: Group support for patients with metastatic cancer: a randomized prospective outcome study. *Arch Gen Psychiatry* 38:527–533, 1981
- Spiegel D, Bloom JR, Kraemer HC, et al: Effect of psychosocial treatment on survival of patients with metastatic breast cancer. *Lancet* 2:888–891, 1989
- Stabler B, Surwit RS, Lane JD, et al: Type A behavior pattern and blood glucose control in diabetic children. *Psychosom Med* 49:313–316, 1987
- Stein M, Miller AH, Trestman RL: Depression, the immune system, and health and illness: findings in search of meaning. *Arch Gen Psychiatry* 48:171–177, 1991
- Stoudemire A: Psychological factors affecting physical condition and DSM-IV. *Psychosomatics* 34:5–11, 1993
- Stoudemire A, Hales RE: Psychological and behavioral factors affecting medical conditions and DSM-IV: an overview. *Psychosomatics* 32:5–13, 1991
- Stoudemire A, McDaniel JS: History and current trends in psychosomatic medicine, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry/VI*, 6th Edition. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins (in press)
- Stoudemire A, Frank R, Kamlet M, et al: Depression. *Am J Prev Med* 3 (No 5, suppl):65–71, 1987a
- Stoudemire A, Wallack L, Hedemark N: Alcohol dependence and abuse. *Am J Prev Med* 3 (No 5, suppl):9–18, 1987b
- Stoudemire A, Beardsley G, Folks DG, et al: Psychological Factors Affecting Physical Condition (PFAPC) 316.00: proposals for revisions in DSM-IV, in *DSM-IV Sourcebook: Literature Reviews*. Edited by Widiger TA, Frances A, Pincus H, et al. Washington DC, American Psychiatric Press, 1993
- Surwit RS, Feinglos MN: The effects of relaxation on glucose tolerance in non-insulin-dependent diabetes. *Diabetes Care* 6:176–179, 1983
- Talley NJ, Ellard K, Jones M, et al: Suppression of emotions in essential dyspepsia and chronic duodenal ulcer: a case-control study. *Scand J Gastroenterol* 23:337–340, 1988
- Temoshok L, Heller BW: Stress and "type C" versus epidemiological risk factors in melanoma. Paper presented at the 89th annual convention of the American Psychological Association, Los Angeles, CA, August 1981
- Temoshok L, Heller BW, Sagevli RW, et al: The relationship of psychological factors of prognostic indicators in cutaneous malignant melanoma. *J Psychosom Res* 29:139–153, 1985
- Tennant C, Goulston K, Langeluddecke P: Psychological correlates of gastric and duodenal ulcer disease. *Psychol Med* 16:365–371, 1986
- Thompson WL, Thompson TL: Pulmonary disease, in *Psychiatric Care of the Medical Patient*. Edited by Stoudemire A, Fogel BS. New York, Oxford University Press, 1993, pp 591–610
- U.S. Department of Health, Education and Welfare: *Health People: The Surgeon General's Report on Health Promotion and Disease Prevention*. Washington, DC, Government Printing Office, 1979
- Van der Meeren HLM, Van der Schaar WW, Van den Hurk CMAM: The psychological impact of severe acne. *Cutis* 36:84–86, 1985
- van Nieuwkerk CM, Krediet RT, Arisz L: Vrijwillige beëindiging van dialysebe handling door chronische dialysepatienten [Voluntary discontinuation of dialysis treatment by chronic dialysis patient]. *Ned Tijdschr Geneesk* 134:1549–1552, 1990
- Vogel ML, Rosillo RH: Correlation of psychological variables and progress in physical rehabilitation, III: ego functions and defensive and adaptive mechanisms. *Arch Phys Med Rehabil* 52:15–21, 1971
- Vracko-Tusevljak M, Kambic V: The significance of psychological factors in the early diagnosis of laryngeal and hypopharyngeal tumors. *Laryngorhinootologie* 68:118–121, 1989
- Wai L, Richmond J, Burton HJ, et al: Influence of psychosocial factors on survival of home-dialysis patients. *Lancet* 2:115–1156, 1981
- Walker P, Luther J, Samloff IM, et al: Life events stress and psychosocial factors in men with peptic ulcer disease, II: relationships with serum pepsinogen concentrations and behavioral risk factors. *Gastroenterology* 94:323–330, 1988
- Waxler-Morrison N, Hislop TG, Mears B, et al: Effects of social relationships on survival for women with breast cancer: a prospective study. *Soc Sci Med* 33:177–183, 1991
- Weiner H: *Psychobiology and Human Disease*. New York, Elsevier, 1977
- Weiner H: Respiratory disorders, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry/IV*, 4th Edition, Vol . Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1985, pp 1159–1167

- Weisman AD: Coping with illness, in Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry. Edited by Hackett TP, Cassem NH. Littleton, MA, PSG Publishing, 1987, pp 297–308
- Weissman MM, Myers JK, Thompson WD, et al: Depressive symptoms as a risk factor for mortality and for major depression, in Life-Span Research on the Prediction of Psychopathology. Edited by Erlenmeyer-Kimling L, Miller NE. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum, 1986, pp 251–260
- Welin L, Svardsudd K, Ander-Perciva S, et al: Prospective study of social influences on mortality: the study of men born in 1913 and 1923. *Lancet* 1:915–918, 1985
- Whitehead W, Bosmajian L, Zonderman A, et al: Symptoms of psychologic distress associated with irritable bowel syndrome: comparison of community and medical clinic samples. *Gastroenterology* 95:709–714, 1988
- Williams RB, Barefoot JC, Califf RM, et al: Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients with angiographically documented coronary artery disease. *JAMA* 267:520–524, 1992
- Winsa B, Adami HO, Bergstrom R, et al: Stressful life events and Graves' disease. *Lancet* 338:1475–1479, 1991
- Wolcott DL, Wellisch DK, Marsh JT, et al: Relationship of dialysis modality and other factors to cognitive function in chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 12:275–284, 1988
- Wolf S: Peptic ulcer, in Psychosomatic Illness Review. Edited by Dorfman W, Cristofar L. New York, Macmillan, 1985, pp 52–60
- Yamagiwa M, Harada T, Kubo M, et al: Psychological states and personality as factors in the morbidity of head and neck malignant tumors. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 94:67–73, 1991
- Yellowlees PM, Kalucy RS: Psychobiological aspects of asthma and the consequent research implications. *Chest* 97:628–634, 1990
- Ziarnik JP, Freeman CW, Sherrard DJ, et al: Psychological correlates of survival on renal dialysis. *J Nerv Ment Dis* 164:210–213, 1977
- Zimmermann E: Lebensqualität während Nierenersatztherapie [Quality of life in artificial kidney therapy]. *Wien Klin Wochenschr* 101:780–784, 1989
- Zonderman AB, Costa PT Jr, McCrae RR: Depression as a risk for cancer morbidity and mortality in a nationally representative sample. *JAMA* 262:1191–1195, 1989

Capítulo

16

Trastornos somatomorfos

Ronald L. Martin, M.D.

Sean H. Yutzy, M.D.

Los trastornos somatomorfos fueron delimitados por primera vez como una clase de trastornos psiquiátricos en la tercera edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-III; American Psychiatric Association, 1980). Esta clase fue creada para facilitar el diagnóstico diferencial de los trastornos caracterizados primariamente por «síntomas físicos que sugieren un trastorno físico (por lo tanto, somatomorfo) en los cuales no existen hallazgos orgánicos demostrables o mecanismos fisiológicos conocidos y para los que existen pruebas positivas, o una fuerte presunción, de que los síntomas están relacionados con factores o conflictos psicológicos» (American Psychiatric Association, 1980; p. 241). Con unas pequeñas modificaciones, este grupo y el concepto subyacente han permanecido en el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) y en el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994). En contraste con los trastornos facticios y la simulación, los síntomas de los trastornos somatomorfos *no* están bajo un control voluntario. La estipulación presente en el DSM-IV de que los síntomas *no* pueden explicarse totalmente por los mecanismos fisiológicos conocidos distingue los trastornos somatomorfos de ciertos trastornos anteriormente denominados trastornos psicofisiológicos, incluidos, en parte, en el DSM-IV bajo el epígrafe «Factores psicológicos que afectan el estado físico». En general, cuando se afec-

tan las creencias o las preocupaciones, éstas no son de una intensidad delirante. Esta exclusión se comprendió en el DSM-IV para el trastorno dismórfico corporal, debido a que esta diferenciación es frecuentemente difícil de realizar en este trastorno. Otra condición es que los síntomas no están mejor representados por otros trastornos mentales.

En el DSM-IV, los trastornos incluidos dentro de la rúbrica somatomorfos son el *trastorno de somatización*, el *trastorno somatomorfo indiferenciado*, el *trastorno de conversión*, el *trastorno por dolor*, la *hipocondría*, el *trastorno dismórfico corporal* y la categoría residual *trastorno somatomorfo no especificado*. Los criterios del DSM-IV para estos trastornos se describen en la Tabla 16-1. El agrupamiento somatomorfo se basa en una utilidad clínica compartida más que en las asunciones referentes a una etiología o a un mecanismo compartido. La finalidad de esta agrupación por utilidad clínica refleja el temor a que al realizar el diagnóstico no se descarte la patología «física» u «orgánica» oculta subyacente a los síntomas. En la terminología del DSM-IV, algunas etiologías se definen como «patologías orgánicas generales» o «efectos directos de una sustancia». Las patologías orgánicas generales incluyen todas aquellas patologías que no se incluyen en la sección de los trastornos mentales de la décima revisión del *International Classification of Diseases* (ICD-10; World Health Organization,

TABLA 16-1. TRASTORNOS SOMATOMORFOS EN EL DSM-IV: UNA COMPARACIÓN

<i>Trastorno somatomorfo en el DSM-IV</i>	<i>Descripción general</i>	<i>Requisitos temporales y de otro tipo</i>	<i>Exclusiones por parte de otros trastornos psiquiátricos</i>	<i>Otras exclusiones</i>
Trastorno de somatización	Historia de múltiples molestias físicas: dolor como mínimo en cuatro localizaciones o funciones, dos gastrointestinales no dolorosas, una sexual o reproductora y una pseudoneurológica (por conversión o disociativo).	Inicio antes de los 30 años. Se produce durante un período de varios años de duración. Búsqueda de tratamiento o alteración significativa en las funciones sociales, laborales u otras áreas importantes.	No especificado.	No explicado por completo por un trastorno orgánico conocido o por el efecto directo de alguna sustancia.
Trastorno somatomorfo indiferenciado	Una o más molestias físicas.	Duración mínima de 6 meses. Alteración clínica significativa o alteración significativa en las funciones sociales, laborales u otras áreas importantes.	No suele estar causado por otro tipo de trastorno mental.	No explicado por completo por un trastorno orgánico conocido o por un mecanismo fisiopatológico (p. ej., a causa de una lesión, medicación, drogas o alcohol).
Trastorno de conversión	Síntomas o déficits que afectan a la función motora voluntaria o sensorial que sugieren un trastorno neurológico u orgánico.	Asociación de factores psicológicos. Alteración clínica significativa o alteración significativa en las funciones sociales, laborales u otras áreas importantes.	No está limitado al dolor o a una disfunción sexual. No se produce exclusivamente durante el curso de un trastorno por somatización. No suele estar causado por otro tipo de trastorno mental.	No producido de forma intencionada o simulado. No explicado por completo por un trastorno neurológico u orgánico conocido, por el efecto directo de una sustancia o por una conducta o experiencia culturalmente sancionable.
Trastorno por dolor	Dolor como signo principal de la presentación clínica. De suficiente gravedad para necesitar atención médica.	Alteración clínica significativa o alteración significativa en las funciones sociales, laborales u otras áreas importantes. Los factores psicológicos tienen un papel importante.	No suele estar causado por un trastorno por ansiedad, del estado de ánimo o psicótico y no cumple los criterios de una dispareunia.	No especificado
Hipocondriasis	Preocupación por miedo de tener, o la idea de que uno tiene, una enfermedad grave basada en la mala interpretación de los síntomas corporales. Persiste a pesar de una evaluación médica adecuada y de comentarios que tranquilicen al paciente.	Duración mínima de 6 meses. Alteración clínica significativa o alteración significativa en las funciones sociales, laborales u otras áreas importantes.	No se produce exclusivamente durante el curso de un trastorno por ansiedad generalizada, obsesivo-compulsivo o por angustia; un episodio depresivo mayor; ansiedad por separación u otro trastorno somatoforme.	No posee una intensidad delirante. No está restringido a la única preocupación sobre el aspecto físico.
Trastorno dismórfico corporal	Preocupación (que puede ser de intensidad delirante) sobre un defecto imaginario en la apariencia física o preocupación excesiva sobre una anomalía física mínima.	Alteración clínica significativa o alteración significativa en las funciones sociales, laborales u otras áreas importantes.	No suele estar causado por otro tipo de trastorno mental (p. ej., insatisfacción por la forma o el tamaño del cuerpo que se produce durante la anorexia nerviosa).	No especificado

TABLA 16-1. TRASTORNOS SOMATOMORFOS EN EL DSM-IV: UNA COMPARACIÓN (continuación)

<i>Trastorno somatomorfo en el DSM-IV</i>	<i>Descripción general</i>	<i>Requisitos temporales y de otro tipo</i>	<i>Exclusiones por parte de otros trastornos psiquiátricos</i>	<i>Otras exclusiones</i>
Trastorno somatomorfo no especificado	Trastornos con síntomas somatoformes. Ejemplos: pseudociesis; trastornos de duración inferior a los 6 meses que presentan fatiga o debilidad corporal, síntomas hipocondríacos no psicóticos u otras molestias físicas.	Pueden tener una duración inferior a 6 meses.	No cumple los criterios de un trastorno somatoforme específico.	No especificado.

Fuente: Adaptado de «Somatoform Disorders in the General Hospital Setting», en *Handbook of Studies on General Psychiatry*. Editado por Judd FK, Burrows GD, Lipsitt DR. Amsterdam, Elsevier, 1991. Copyright 1991, Elsevier Science Publishers. Utilizado con su permiso.

1992). Como ejemplo, todos los trastornos infecciosos, parasitarios, endocrinos, nutricionales, metabólicos, inmunológicos y congénitos que pueden afectar de forma virtual a cualquier órgano (incluyendo el sistema nervioso) son considerados patologías orgánicas generales. Esta terminología se adoptó para evitar la connotación de que las patologías «mentales» o psiquiátricas no posean causas «orgánicas» y para ser coherente con la visión de que los trastornos psiquiátricos son también trastornos «orgánicos».

Las críticas sobre la categoría de los trastornos somatomorfos han sido resumidas por Murphy (1990). Entre las críticas específicas cabe destacar la argumentación de que la categoría es «superficial» debido a que se define en base a la presentación de síntomas físicos. Es más, los trastornos individuales no son cualitativamente distintos, se describirían mejor dimensionalmente que categóricamente, se derivan de poblaciones hospitalarias más que de poblaciones comunitarias o de asistencia primaria, y proporcionan una «falsa impresión de entendimiento», conduciendo a una «asunción sencilla sobre estas entidades patológicas» (p. 13) (p. ej., los criterios diagnósticos son demasiado restrictivos para el uso clínico o están insuficientemente operacionalizados). Otros autores (p. ej., Cloninger, 1987) mantienen que la agrupación somatomorfo representa un avance importante sobre sistemas anteriores. La segregación de estos trastornos hacia un grupo ha promovido intentos de clarificar conceptos y de conseguir una mayor consistencia en la terminología y en las distinciones descriptivas entre los trastornos somatomorfos específicos. Se espera que esta clarificación y consistencia genere una investigación más generalizable y por lo tanto con una mayor aplicación clínica. Realmente, la comparación entre la literatura anterior y posterior al DSM-III revela este esfuerzo para conseguir una mayor congruencia.

Se asume que los trastornos específicos en el grupo somatomorfo son heterogéneos tanto en la focalización como en la presentación de los síntomas. En la somatización, el trastorno somatomorfo indiferenciado, los trastornos por conversión y el dolor somatomorfo, el foco está en los mismos síntomas. En la hipocondría y el trastorno dismórfico corporal el foco está en las preocupaciones. En la hipocondría el problema reside en la interpretación y las implicaciones de los síntomas corporales, mientras que en el trastorno dismórfico corporal en la aparición de un defecto imaginario o exagerado. En varios sentidos, la hipocondría y el trastorno dismórfico corporal se parecen bastante más a los trastornos obsesivo-compulsivos y a veces a los psicóticos que a los trastornos somatomorfos que se centran en los síntomas.

El concepto «somatomorfo», que empezó a utilizarse desde el año 1980 cuando se publicó el DSM-III, no debe ser comparado con otros dos conceptos que poseen una larga historia: «enfermedad psicósomática» y «somatización». En las enfermedades psicósomáticas, los cambios estructurales o fisiológicos de una enfermedad están asociados teóricamente con factores psicológicos. No obstante, en los trastornos somatomorfos estos cambios generalmente no son evidentes. Las enfermedades psicósomáticas «clásicas» descritas por Alexander (1950) eran el asma bronquial, la colitis ulcerosa, la tirotoxicosis, la hipertensión esencial, la artritis reumatoidea, la neurodermatitis y la úlcera péptica. Actualmente estas enfermedades se consideran patologías orgánicas, que pueden ser mencionadas en la categoría «factores psicológicos que afectan al estado físico» del DSM-IV (ver el capítulo 15 de este libro).

El término «somatización» se atribuye a Stekel (Lipowski, 1988), el cual a principio de este siglo lo definió como un trastorno corporal que surge a

causa de la expresión de una neurosis muy profundizada. Esta conceptualización de la «somatización» no debe confundirse con el uso descriptivo del término en el trastorno de somatización. Se han propuesto muchas hipótesis elaboradas sobre la «somatización» (Kellner, 1990; Lipowski, 1988). Como ya observó Kellner (1990) en su revisión, muchas de estas teorías postulan que los síndromes somáticos representan la expresión somática de alteraciones psicológicas. No obstante, Kellner resume el punto de vista de Kirmayer y otros autores, que dicen que «la somatización no es una entidad médica discreta ni es el resultado de un único proceso patológico» y que «hace desaparecer las categorías diagnósticas» (p. 151). Además, Kellner destaca que «los estudios empíricos... sugieren que no existe una única teoría que pueda explicar de una forma adecuada la somatización, la cual no sólo está determinada multifactorialmente sino que además es un fenómeno extremadamente complejo» (p. 150).

Generalmente, las teorías sobre la somatización han sido difíciles de demostrar e imposibles de refutar. Las estrategias terapéuticas derivadas de estas teorías, como pueden ser la promoción de la expresión verbal de las emociones y de los conflictos psicológicos en los pacientes «alexitímicos» (pacientes que presumiblemente presentan un déficit de su expresión), con la finalidad de que expresar las emociones somáticamente sea innecesario, no se ha podido demostrar que sean especialmente efectivas.

Históricamente, se han utilizado muchas convenciones diagnósticas para identificar y distinguir los trastornos somatomorfos. Estas convenciones frecuentemente se han solapado, entrado en conflicto o en contradicción unas con otras. Por el bien de la consistencia, en este capítulo se utilizan los criterios y la terminología del DSM-IV, revisándose y contrastándose con otros sistemas cuando es necesario. La Tabla 16-2 describe las categorías que mejor se corresponden a los trastornos somatomorfos descritos en el DSM-IV con los descritos en el DSM, DSM-II, DSM-III, DSM-III-R, así como en el ICD-9 (World Health Organization, 1977a) y el ICD-10.

En el DSM y el DSM-II no existía ninguna categoría que se correspondiera con el término «somatomorfo». En el DSM, en el cual únicamente se describía de forma específica la «reacción por conversión», cualquier otra patología actual descrita en el DSM-IV hubiera correspondido al diagnóstico de «Trastornos psiconeuróticos». El DSM-II incluía la «neurosis histérica de tipo de conversión» bajo el epígrafe «Neurosis». Tanto el DSM como el DSM-II contenían la categoría «Psicofisiológico» en la cual se incluían aquellos síndromes que alteraban a los órganos que estaban bajo el control del sis-

tema nervioso autónomo. La agrupación somatomorfo no fue incluida en el sistema internacional hasta la aparición del IDC-10. En el IDC-9, los trastornos que se correspondían a los trastornos somatomorfos del DSM-IV fueron incluidos bajo el epígrafe «Trastornos neuróticos». En el IDC-10, la categoría somatomorfo está conceptualizada de un modo muy similar a la introducida en el DSM-III, recalcando como característica principal los «síntomas físicos» que no se pueden explicar de forma adecuada a partir de trastornos orgánicos. Además, el IDC-10 incluye una especificación de uso médico, que requiere la «presentación repetida» de los síntomas, «demandas persistentes de exploraciones médicas» y resistencia a considerar una «causa psicológica» a pesar de «repetidos hallazgos negativos y confirmaciones por parte de otros médicos de que los síntomas no tienen un origen físico» (World Health Organization, 1992, p. 161). En el IDC-10, los trastornos somatomorfos se dividen en trastorno de somatización, trastorno somatomorfo indiferenciado, trastorno hipocondríaco (el cual también engloba el trastorno dismórfico corporal del DSM-IV), la alteración somatomorfa autonómica (una categoría no incluida en el DSM-IV que corresponde, en parte, a los trastornos psicofisiológicos del DSM y del DSM-II), el trastorno por dolor somatomorfo persistente, otros trastornos somatomorfos y el trastorno somatomorfo no especificado. El trastorno por conversión no se incluye dentro de los trastornos somatomorfos, pero se engloba dentro de la categoría «trastorno disociativo (por conversión)». Como ya comentaremos en este capítulo dentro de la sección del trastorno por conversión, esta opción fue considerada cuidadosamente durante la preparación del DSM-IV, pero se decidió conservar el trastorno por conversión dentro del grupo de los trastornos somatomorfos en base a que cumple los requisitos esenciales de presentación con síntomas físicos que sugieren una alteración del estado físico, aunque no existe una explicación médica o psicológica adecuada.

A pesar de las diferencias entre el DSM-IV y el IDC-10, existe un solapamiento suficiente para permitir generalizaciones en relación con trastornos somatomorfos específicos, aunque no debemos olvidarnos de estas diferencias. La comparación, y gracias a sus diseños, la compatibilidad entre el DSM-IV y el IDC-10 proporcionan pruebas de un aumento de la cooperación internacional para desarrollar un lenguaje común para poder conseguir una mejor comunicación entre los médicos e investigadores del mundo entero.

Dada la heterogeneidad de la clase de los trastornos somatomorfos, la discusión extensa de la clase no es particularmente útil. Los trastornos somatomorfos específicos se pueden discutir mejor

TABLA 16-2. TRASTORNOS SOMATOMORFOS EN EL DSM-IV Y SUS CATEGORÍAS CORRESPONDIENTES EN ANTERIORES SISTEMAS DIAGNÓSTICOS DEL DSM Y EL ICD

<i>DSM-IV (1994)</i>	<i>DSM (1952)</i>	<i>DSM-II (1968)</i>	<i>ICD-9 (1977)</i>	<i>DSM-III (1980)</i>	<i>DSM-III-R (1987)</i>	<i>ICD-10 (1992)</i>
Trastornos somatomorfos	—	—	—	Trastornos somatoformes	Trastornos somatoformes	Trastornos somatoformes; también trastornos disociativos (por conversión)
Trastorno de somatización	—	—	Otros trastornos neuróticos: trastorno por somatización; trastorno de Briquet.	Trastorno por somatización	Trastorno por somatización	Trastorno por somatización
Trastorno somatomorfo indiferenciad	—	—	—	Trastorno somatoforme atípico	Trastorno somatoforme indiferenciado	Trastorno somatoforme indiferenciado
Trastorno de conversión	Reacción por conversión	Neurosis histérica: de conversión	Trastorno de conversión	Trastorno de conversión	Trastorno de conversión	Trastornos disociativos (de conversión)
Trastorno por dolor	—	Neurosis histérica: de conversión	Psicalgia, dolor psicógeno	Trastorno por dolor psicógeno	Trastorno por dolor somatoforme	Trastorno por dolor persistente
Hipocondriasis	Reacción psiconeurótica: otras	Neurosis hipocondríaca	Hipocondriasis	Hipocondriasis	Hipocondriasis	Hipocondriasis
Trastorno dismórfico corporal	—	—	—	Trastorno somatoforme atípico: dismorfofobia	Trastorno dismórfico corporal	Incluido dentro del trastorno hipocondríaco
Trastorno somatomorfo no especificado	—	—	—	Trastorno somatoforme atípico	Trastorno somatoforme no especificado	Otros trastornos somatoformes

Fuente: Adaptado de «Somatoform Disorders in the General Hospital Setting», en *Handbook of Studies on General Psychiatry*. Editado por Judd FK, Burrows GD, Lipsitt DR. Amsterdam, Elsevier, 1991. Copyright 1991, Elsevier Science Publishers. Utilizado con su permiso.

de un modo particular. Así, con la excepción del dolor somatomorfo, el cual se revisa en un capítulo aparte de este libro (ver Capítulo 26), procederemos a la revisión de los trastornos somatomorfos incluidos en el DSM-IV. Por conveniencia, los trastornos serán comentados en el orden en el cual aparecen en el DSM-IV.

□ TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN

Definición y descripción clínica

La característica principal del trastorno de somatización es la presencia de múltiples molestias físicas que no se pueden explicar por completo mediante factores físicos y que producen la demanda de asistencia médica o un deterioro funcional significativo.

Podemos tipificar a un paciente con un trastorno de somatización a través del siguiente ejemplo:

Una mujer casada en su tercera década de vida fue remitida al psiquiatra por el internista, el cual estaba desanimado tras varios intentos fallidos de establecer una historia longitudinal clara de las numerosas molestias físicas y de demostrar una explicación médica general plausible de los síntomas a través del examen clínico y de los análisis clínicos. Además, la paciente presentaba una historia de molestias depresivas y ansiosas para las cuales el internista le había recetado distintos antidepresivos y ansiolíticos. Algunos de estos fármacos parecieron efectivos durante la primera fase del tratamiento, mostrándose inefectivos posteriormente, lo cual asociaba el paciente a la presencia subjetiva de una serie de efectos secundarios, ninguno de los cuales estaba relacionado con cualquier signo objetivo.

Tras la presentación inicial al psiquiatra, la paciente se centró en una molestia en particular que

había desorientado tanto a la paciente como al médico de cabecera. El psiquiatra observó la presentación vaga y a veces dramática de su larga y compleja historia clínica. Por otra parte, la paciente centró sus molestias no en síntomas somáticos sino en una elaborada y a veces dramática discusión sobre problemas conyugales, sociales y laborales. A medida que la historia clínica era cada vez más clara, surgió un patrón crónico de múltiples molestias físicas que nunca pudieron ser explicadas de forma adecuada con una base clínica.

El trastorno de somatización es el trastorno somatomorfo más omnipresente. Por definición, es un trastorno polisintomático que afecta a múltiples sistemas corporales. Dos trastornos somatomorfos específicos, el *trastorno por dolor* y el *trastorno por conversión*, constituyen los criterios diagnósticos de los trastornos somatomorfos. El trastorno somatomorfo indiferenciado, en esencia, representa un síndrome similar al trastorno de somatización pero con unas manifestaciones menos importantes. Desde un punto de vista jerárquico, ninguno de estos trastornos puede ser diagnosticado si los síntomas ocurren durante el curso de un trastorno de somatización. Esta preempción diagnóstica también se aplica a la hipocondría, aunque la validez de ésta ha sido cuestionada. Así, el trastorno de somatización es un paradigma excelente para el estudio de los trastornos somatomorfos como una clase.

El trastorno de somatización ha sido el trastorno somatomorfo más rigurosamente estudiado y el mejor validado en términos de su fiabilidad diagnóstica, estabilidad a lo largo del tiempo y predicción del uso médico, e incluso respecto a su heredabilidad. Su validez como síndrome discreto todavía se discute (Bass y Murphy, 1990). Vaillant (1984), que observó que la mayoría de las investigaciones sobre este síndrome habían surgido de cuatro universidades del medio oeste de los Estados Unidos, llegó a la conclusión de que el diagnóstico «reside en los ojos del observador» (p. 543).

Diagnóstico

Historia

Los criterios del DSM-IV del trastorno de somatización son el producto de una aproximación prolongada e inconsistente a un síndrome (aunque conocido por distintos nombres) caracterizado por múltiples molestias físicas no explicadas (Martin, 1988). Originalmente designado como «histeria», el síndrome fue descrito por primera vez hace 4.000 años, siendo conceptualizado probablemente en Egipto (Goodwin y Guze, 1989). En la medicina egipcia se creía que el desplazamiento del útero

precipitaba los síntomas (Veith, 1965); su tratamiento consistía en intentar atraer el «útero errante» hacia su posición original.

Freud se interesó mucho sobre el concepto de histeria (Breuer y Freud 1893-1895/1955). Parece ser que muchos de los principios del psicoanálisis derivaron de observaciones sobre la histeria. Los teóricos psicodinámicos postularon la operación del mecanismo de conversión de defensa del ego en la histeria. Este mecanismo fue conceptualizado como el que convertía la «energía psíquica» en síntomas físicos. Con el tiempo, los síntomas de «conversión» se asociaron con la histeria. Posteriormente, Stekel (1943) acuñó el término «somatización», que consideró similar al concepto de conversión de Freud.

En 1859, Paul Briquet describió en una monografía titulada «*Traité, Clinique et Thérapeutique à l'Hystérie*» una forma de histeria que podría a la larga constituir la base del trastorno de somatización, como se conceptualiza actualmente. Briquet describió la histeria como un síndrome caracterizado por la presencia de molestias orgánicas dramáticas y excesivas en ausencia de una patología orgánica demostrable. Purtell y sus colaboradores (1951) recobraron el concepto de Briquet y añadieron una perspectiva cuantitativa al proporcionar una lista de síntomas asociados. Este síndrome de múltiples molestias inexplicadas fue refinado por Perley y Guze (1962).

La «histeria» fue incluida como uno de los 14 trastornos psiquiátricos «canonizados» en los influyentes criterios descritos por Feighner y sus colaboradores (1972). Los 14 trastornos incluían todos aquellos trastornos considerados suficientemente validados por los autores. Para la histeria, los criterios de Feighner exigían una enfermedad crónica o recurrente que se hubiese iniciado antes de los 30 años de edad y que presentase una historia clínica sorprendente, vaga o complicada. Para su diagnóstico era necesario que el paciente mostrase 25 síntomas médicos «positivos» inexplicados (de una lista de 59) en 9 de 10 grupos (Tabla 16-3); la presencia de 20 síntomas en el mismo número de grupos hacía el diagnóstico probable. Para poder ser valorado como «positivo», el síntoma tenía que haber causado la visita del enfermo al médico o a otro profesional sanitario, tenía que ser suficientemente incapacitante para afectar a su vida normal, tenía que inducir al enfermo a que se medicase en una o más ocasiones o tenía que ser de «importancia clínica» a pesar de que no cumpliera los criterios anteriores. Un ejemplo de esto sería un breve episodio de ceguera al que el paciente no le hubiera dado importancia. Los síntomas no se puntuaban como «positivos» si se podían explicar a causa de una enfermedad orgánica conocida.

Como ya expondremos en este capítulo, el síndrome, tal y como fue definido por Feighner y sus colaboradores (1972), permanece como el estándar perfecto en el cual se ha podido validar mejor su estabilidad y predictividad. Los estudios clínicos, epidemiológicos y de seguimiento que han utilizado los criterios de Feighner y sus colaboradores confirman la validez, la fiabilidad y la consistencia interna del síndrome definido por Feighner y sus colaboradores (Barsky, 1989). La estabilidad del trastorno se confirma por el hecho de que a los 6-8 años del diagnóstico existe una probabilidad del 90% de que el cuadro clínico permanezca esencialmente invariable y de que no se descubran nuevos trastornos médicos o mentales que expliquen los síntomas originales (Barsky, 1989). Por este motivo se reproducen en la Tabla 16-3 los criterios de Feighner y sus colaboradores.

A pesar de esta validación, los médicos no han utilizado al completo esta construcción (Cloninger, 1986). Esto se ha atribuido a dos motivos: la connotación peyorativa del término «histeria» y la complejidad para acordarse de los numerosos síntomas divididos en varios grupos que no están organizados de acuerdo a ningún sistema lógico. Estos criterios fueron desarrollados principalmente para un marco de investigación. Era virtualmente necesario que el médico siguiese una lista de síntomas para que éste pudiese evaluar de forma profunda el síndrome.

La «histeria», además de su definición como un síndrome caracterizado por múltiples molestias orgánicas, era frecuentemente confundida con las teatrales o volátiles características «histéricas» de la personalidad como ya describieron Chodoff y Lyons (1958). Guze (1970) sugirió la utilización del término más neutral de «síndrome de Briquet». El DSM-III, que evitó el uso de epónimos, renombró el síndrome de una forma descriptiva, denominándolo «trastorno de somatización».

Se realizó un intento para simplificar los criterios de Feighner para su inclusión en el DSM-III. Estos cambios fueron los siguientes:

1. El número necesario de síntomas fue disminuido a 14 para las mujeres (12 para los hombres) de una lista de 37 síntomas somáticos comúnmente identificados. Se observó que estos 37 síntomas eran los que mejor discriminaban el trastorno de somatización de otros trastornos. El número de síntomas necesarios para realizar el diagnóstico en los hombres fue reducido con respecto al de las mujeres para intentar reducir el posible sesgo sexual debido a la imposibilidad de que los hombres presenten síntomas menstruales y gestacionales.

TABLA 16-3. LISTA DE SÍNTOMAS DE FEIGNER PARA LA HISTERIA (TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN)

Grupo 1 Cefaleas Enfermizo la mayoría de la vida	Grupo 6 Dolor abdominal Vómitos
Grupo 2 Ceguera Parálisis Anestesia Afonía Ataques o convulsiones Inconsciencia Amnesia Sordera Alucinaciones Retención urinaria Dificultades en la marcha Otros síntomas «neurológicos» inexplicados	Grupo 7 Dismenorrea Irregularidades menstruales Amenorrea Menstruaciones abundantes
Grupo 3 Fatiga Sensación de nudo en la garganta Voz débil Visión borrosa Debilidad Disuria	Grupo 8 Indiferencia sexual Frigidez Dispareunia Otras dificultades sexuales Vómitos durante los 9 meses del embarazo o hiperemesis grávida
Grupo 4 Respiración dificultosa Palpitaciones Crisis de angustia Dolor torácico Mareos	Grupo 9 Dolor de espalda Dolor articular Dolor en las extremidades Dolor urente en los órganos sexuales, boca o recto Otros dolores corporales
Grupo 5 Anorexia Pérdida de peso Fluctuaciones importantes del peso Náuseas Distensión abdominal Intolerancias alimentarias Diarrea Estreñimiento	Grupo 10 Nerviosismo Miedos Sentimientos depresivos Necesidad de abandonar el trabajo o incapacidad de realizar las tareas habituales a causa de sentirse enfermo Facilidad de llanto Sentimiento de desespero Pensamientos positivos frente a la muerte Necesidad de morir Pensamientos suicidas Intentos de suicidio

Nota: Para el diagnóstico de histeria definitivo es necesaria la presencia de 25 síntomas de nueve de los grupos; para el diagnóstico de histeria probable es necesaria la presencia de 20 síntomas de nueve de los grupos.

Fuente: Adaptado de Perley y Guze, 1962. Reimpreso de Cloninger CR. «Somatoform and Dissociative Disorders», en *The Medical Basis of Psychiatry*. Editado por Winokur G, Clayton P. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1986, pp 123-151. Copyright 1986, WB Saunders. Utilizado con su permiso.

2. El requisito de los grupos fue descartado a causa de que parecía que proporcionaba muy poca información adicional.
3. Los síntomas depresivos y de las crisis de angustia fueron eliminados de los criterios para

evitar un solapamiento con los trastornos depresivos y por angustia.

Debido a que los criterios del trastorno de somatización en el DSM-III, DSM-III-R y actualmente del DSM-IV se basan en los conceptos originales del síndrome de Briquet, y a que identifican una población muy similar a la que estudió Feighner para la histeria, la posterior exposición utilizará el término «trastorno de somatización» cuando se revisen los resultados de los diversos estudios (incluyendo los estudios que utilizaron los términos «histeria» o «síndrome de Briquet»), excepto cuando se especifique de otro modo en particular.

Los criterios diagnósticos del trastorno de somatización en el DSM-III requieren la presencia de varios años de duración de los síntomas físicos cuando el inicio del trastorno se produce en pacientes con una edad inferior a los 30 años. Son necesarias condiciones similares a las definidas en los criterios de Feighner para considerar un síntoma como «positivo». Se puede excluir una explicación médica si los síntomas no son atribuibles a un «trastorno físico o a una lesión física» y que no sean causados por «efectos secundarios de fármacos, drogas o alcohol» (American Psychiatric Association, 1980, p. 243). El médico no precisaba estar seguro de que el síntoma se hubiera producido, le bastaba con la información del enfermo.

Los criterios del trastorno de somatización se modificaron discretamente en el DSM-III-R. Estos cambios incluyeron el acortamiento de la lista de síntomas a 35 y la necesidad de presentar 13 síntomas para su diagnóstico en ambos sexos. Un síntoma no contaba si únicamente se presentaba durante una crisis de angustia. Se consideraba que un síntoma era válido si no se hallaba una patología específica o un mecanismo fisiopatológico. (Mientras en el DSM-III únicamente se tenía que descartar un trastorno físico o los efectos de la lesión, medicación, drogas o alcohol que pudiera ser el causante de los síntomas). Además, si se identificaba una patología orgánica, la molestia o la alteración social o laboral resultante debía ser mayor de la que se podía esperar a partir de los hallazgos físicos.

Por recomendación de Cloninger (1986), se tuvo mucho cuidado en mantener la precisión de los criterios de la histeria de Feighner empíricamente bien documentados cuando se simplificaron para el DSM-III, pero la concordancia diagnóstica entre los criterios del DSM-III para el trastorno de somatización y los criterios de Feighner fue menos óptima. Como resultado de esto, surgió la cuestión de si los tipos de casos identificados por los criterios del DSM-III constituían una entidad patológica válida (Cloninger y col., 1986; Guze y col.,

1986). La idoneidad de estos criterios fue también cuestionada cuando el estudio *Epidemiologic Catchment Area* (ECA) realizado por el *National Institute of Mental Health* (NIMH), que utilizó los criterios del DSM-III, halló una tasa de prevalencia del trastorno de somatización en las mujeres a lo largo de la vida mucho menor (0,2%-0,3%) que en la población en general, estimado en un 2% por Woodruff y sus colaboradores (1971), los cuales utilizaron los criterios de Feighner y sus colaboradores. Además, muchos psiquiatras aún consideran que tanto los criterios del DSM-III como los del DSM-III-R son demasiado extensos y complejos para su utilización en la práctica clínica habitual.

Criterios del DSM-IV

En un intento para que el DSM-IV tratase estos temas, la *American Psychiatric Association* coordinó la realización de una nueva revisión exhaustiva de la literatura y de los datos ya existentes. En base a esta revisión, Cloninger y Yutzy (1993) sugirieron una estrategia diagnóstica que simplificaba los criterios del trastorno de somatización y parecía útil en la práctica rutinaria. Se reanalizaron los datos obtenidos en 500 pacientes psiquiátricos en régimen ambulatorio, lo cual permitió el desarrollo de un algoritmo derivado de forma empírica capaz de diagnosticar un trastorno de somatización. Este algoritmo requiere la presencia de cuatro síntomas dolorosos, dos síntomas gastrointestinales no dolorosos, y algún síntoma sexual o reproductivo y un síntoma pseudoneurológico (por conversión o disociativo). Esta técnica es la que se ha adoptado de forma esencial en el DSM-IV (Tabla 16-4). Los criterios de reanálisis de los datos identificaron a casi los mismos pacientes que se diagnosticaron mediante los criterios de Feighner sobre la histeria y los criterios del trastorno de somatización del DSM-III ($\kappa = 0,79$; sensibilidad = 81%; especificidad = 96%) (Yutzy y col., 1992).

Estos nuevos criterios fueron ensayados en un estudio de campo multicéntrico para examinar su concordancia con los criterios diagnósticos previos. Este estudio (Yutzy y col., en prensa) ha hallado una correlación excelente entre la nueva estrategia diagnóstica propuesta y los anteriores criterios diagnósticos: los del DSM-III-R ($\kappa = 0,84$; sensibilidad = 84%; especificidad = 98%), los del DSM-III ($\kappa = 0,82$; sensibilidad = 82%; especificidad = 98%) y los criterios originales de Feighner para la histeria ($\kappa = 0,79$; sensibilidad = 80%; especificidad = 97%) (Yutzy y col., en prensa). Estos hallazgos apoyan la nueva estrategia diagnóstica de los trastornos por somatización adoptada por el DSM-IV.

TABLA 16-4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL DSM-IV PARA EL TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN

A. Historia de múltiples síntomas físicos que empieza antes de los 30 años, persiste durante varios años y obliga a la búsqueda de atención médica o provoca un deterioro significativo social, laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. B. Deben cumplirse todos los criterios que se exponen a continuación, y cada síntoma puede aparecer en cualquier momento de la alteración: 1. <i>Cuatro síntomas dolorosos</i>: historia de dolor relacionada con al menos cuatro zonas del cuerpo o cuatro funciones (p. ej., cabeza, abdomen, dorso, articulaciones, extremidades, tórax, recto, durante la menstruación, el acto sexual o la micción) 2. <i>Dos síntomas gastrointestinales</i>: historia de al menos dos síntomas gastrointestinales distintos al dolor (p. ej., náuseas, distensión abdominal, vómitos no durante el embarazo, diarrea o intolerancia a diferentes alimentos) 3. <i>Un síntoma sexual</i>: historia de al menos un síntoma sexual o reproductor al margen del dolor (p. ej., indiferencia sexual, disfunción eréctil o eyaculadora, menstruaciones irregulares, pérdidas menstruales excesivas, vómitos durante el embarazo)	4. <i>Un síntoma pseudoneurológico</i>: historia de al menos un síntoma o déficit que sugiera un trastorno neurológico no limitado a dolor (síntomas de conversión del tipo de la alteración de la coordinación psicomotora o debilidad muscular localizada, dificultad para deglutir, sensación de nudo en la garganta, afonía, retención urinaria, alucinaciones, pérdida de la sensibilidad táctil y dolorosa, diplopía, ceguera, sordera, convulsiones, síntomas disociativos como amnesia, o pérdida de conciencia distinta del desmayo). C. Cualquiera de las dos características siguientes: 1. Tras un examen adecuado, ninguno de los síntomas del criterio B puede explicarse por la presencia de una enfermedad médica o por los efectos directos de una sustancia (p. ej., drogas o fármacos) 2. Si hay una enfermedad médica, los síntomas físicos o el deterioro social o laboral son excesivos en comparación con lo que cabría esperar por la historia, la exploración física o los hallazgos de laboratorio. D. Los síntomas no se produce intencionadamente y no son simulados (a diferencia de lo que ocurre en el trastorno facticio y en la simulación).

Diagnóstico diferencial

El cuadro sintomático que se halla en los trastornos por somatización normalmente es inespecífico y puede solaparse con una multitud de trastornos orgánicos. Según Cloninger (1986), existen tres características que son útiles para discriminar un trastorno de somatización de una patología orgánica: 1) alteración de múltiples sistemas orgánicos, 2) inicio precoz y curso crónico con desarrollo de signos físicos y anomalías estructurales y 3) ausencia de las anomalías características de las pruebas de laboratorio del trastorno orgánico que se sospecha (Tabla 16-5). Estas características deben tenerse en cuenta en aquellos casos cuya etiología no queda clara tras un análisis cuidadoso. El médico también debe tener en cuenta que ciertos trastornos orgánicos pueden ser confundidos con un trastorno de somatización. Tanto la esclerosis múltiple (EM) como el lupus eritematoso sistémico (LES) pueden presentarse como alteraciones funcionales y sensitivas vagas y con síntomas físicos poco claros. La porfiria aguda intermitente (PAI) puede presentarse con una historia de episodios dolorosos y varias alteraciones neurológicas que en ocasiones conducen a su confusión con un trastorno de somatización.

Además de los síntomas somáticos, los pacientes con un trastorno de somatización frecuentemente presentan molestias de naturaleza psicológica o interpersonal. Wetzel y sus colaboradores

(en prensa) los denominan como «síntomas psicofórmes». Este grupo halló que los perfiles del *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI) en los pacientes con un trastorno de somatización imitaban a los de múltiples trastornos psiquiátricos.

Según Cloninger (1986), existen tres trastornos psiquiátricos que deben considerarse cuidadosamente en el diagnóstico diferencial del trastorno de somatización: los trastornos por ansiedad (en particular, el trastorno por angustia), los trastornos del estado de ánimo y la esquizofrenia. La distinción más molesta es entre los trastornos por ansiedad y el trastorno de somatización. Los individuos con un trastorno por ansiedad generalizada pueden presentar múltiples molestias físicas que son comunes en los pacientes con un trastorno de somatización. Los individuos con un trastorno por ansiedad muchas veces están preocupados por enfermedades y molestias hipocondríacas que son frecuentes en los trastornos por somatización. Por otra parte, los pacientes con un trastorno de somatización pueden presentar crisis de angustia. Aunque los parámetros habituales de edad de inicio y curso no son útiles para diferenciar un trastorno por ansiedad de un trastorno de somatización, puede ayudarnos la presencia de ciertos rasgos, síntomas y factores. En particular, la presencia de rasgos histriónicos de la personalidad, síntomas de conversión y disociativos, problemas sexuales y menstruales así como alteraciones sociales, apoyan el diagnóstico de un trastorno de somatización

TABLA 16-5. CARACTERÍSTICAS ÚTILES PARA DISCRIMINAR ENTRE EL TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN Y LOS TRASTORNOS ORGÁNICOS

Afectación de múltiples sistemas orgánicos.
Inicio precoz y curso crónico sin desarrollo de signos físicos producidos por las anomalías estructurales.
Ausencia de analíticas alteradas sugerentes de un trastorno orgánico.

(Cloninger, 1986). Además debe considerarse el sexo del paciente, debido a que los hombres tienen muchas más posibilidades de sufrir un trastorno por ansiedad que un trastorno de somatización. A pesar de su dificultad, es importante realizar un diagnóstico diferencial preciso, debido a que el tratamiento médico del trastorno de somatización es distinto al de los trastornos por ansiedad.

Las personas con trastornos del estado de ánimo (depresión o manía, pero especialmente depresión) pueden presentar molestias somáticas. Son habituales en ellos las quejas por cefalea, un trastorno gastrointestinal o un dolor no explicado. Estos síntomas se resuelven cuando se trata el trastorno del estado de ánimo, mientras que en el trastorno de somatización las molestias físicas continúan. Asimismo, las personas con un trastorno de somatización suelen estar afectas de síntomas depresivos. De hecho, como ya fue descrito por DeSouza y sus colaboradores (1988), los pacientes con un trastorno de somatización que cumplen los criterios de una depresión mayor presentan más molestias depresivas que los pacientes con depresión mayor que presentan ciertas molestias somáticas, pero que no cumplen los criterios de un trastorno de somatización. En este estudio, los pacientes con un trastorno de somatización presentaban con más frecuencia un sentimiento de culpa, disminución de la concentración, pensamientos confusos, disminución de la autoestima, autodesprecio, deseos de muerte, planes suicidas, intentos de suicidio, aumento del apetito, así como antecedentes de consumo de drogas y de rasgos antisociales.

Los individuos esquizofrénicos pueden presentar molestias somáticas inexplicadas. Su evaluación cuidadosa puede revelar delirios, alucinaciones y/o un trastorno formal del pensamiento. Rara vez los síntomas somáticos serán lo suficientemente importantes para cumplir los criterios de un trastorno de somatización. No obstante, si esto es así, entonces pueden realizarse ambos diagnósticos. Debe destacarse que ocasionalmente un paciente con una importante sintomatología por somatización pero sin evidencia de psicosis puede desarrollar posteriormente un cuadro clínico de esquizo-

TABLA 16-16. TRASTORNOS ORGÁNICOS QUE PUEDEN CONFUNDIRSE CON UN TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN

Esclerosis múltiple (EM)
Lupus eritematoso sistémico (LES)
Profiria aguda intermitente (PAI)

frenia (Goodwin y Guze, 1989). No obstante, como ya se describirá posteriormente en la sección sobre el trastorno por conversión, las alucinaciones son frecuentes entre las mujeres con un trastorno de somatización (R.L. Martin, manuscrito en preparación). Es importante que el relato de estos síntomas no nos conduzca al diagnóstico de psicosis, por las consecuencias de un tratamiento a largo plazo innecesario con neurolépticos.

También es probable que en individuos con un trastorno antisocial y/o histriónico de la personalidad se asocie un trastorno de somatización. Estos trastornos se agrupan tanto en un mismo individuo como en una familia determinada (Cloninger y Guze, 1970; Cloninger y col., 1975) y es posible que muchos de estos casos tengan una etiología común.

Historia natural

Robins y O’Neal (1953) observaron que el trastorno de somatización no era frecuente en niños menores de 9 años. En la mayoría de los casos, es típico que los síntomas característicos se manifiesten durante la adolescencia y los criterios se satisfacen de manera plena aproximadamente a los 25 años (Guze y Perley, 1963; Purtell y col., 1951).

El trastorno de somatización es una enfermedad crónica que presenta fluctuaciones en su frecuencia y en la diversidad de los síntomas, pero la probabilidad de que remita es muy escasa o nula (Guze y Perley, 1963; Guze y col., 1986). La fase sintomática más activa se produce durante los primeros años de la edad adulta, pero el envejecimiento no produce la remisión total (Goodwin y Guze, 1989). Pribor y sus colaboradores (en prensa) han hallado que el trastorno de somatización en los pacientes de edades superiores a los 55 años no es distinto del que sufren los pacientes más jóvenes en lo que se refiere al número de síntomas de somatización o la utilización de los servicios sanitarios. Los estudios prospectivos longitudinales han confirmado que del 80 al 90% de los pacientes diagnosticados de un trastorno de somatización mantienen un cuadro clínico importante y que el diagnóstico persiste durante varios años (Cloninger y col., 1986; Perley y Guze, 1962; Guze y col., 1986).

Según Goodwin y Guze (1989), las complicaciones más frecuentes e importantes del trastorno de somatización son las intervenciones quirúrgicas repetidas, la dependencia de drogas, la separación o el divorcio y los intentos de suicidio. Estos autores sugieren que los dos primeros son prevenibles si el médico es capaz de reconocer el trastorno y trata al paciente de un modo adecuado. Generalmente, si se tiene en cuenta que el trastorno de somatización es una explicación alternativa de ciertos dolores y de otros síntomas, las técnicas invasivas pueden ser evitadas o pospuestas cuando las indicaciones objetivas son como mínimo equívocas. Goodwin y Guze no constataron un exceso de mortalidad en los pacientes con un trastorno de somatización. Los intentos de suicidio son frecuentes, pero son raros los suicidios consumados (Martin y col., 1985; Murphy y Wetzel, 1982). Es de suma importancia que el médico no recete fármacos que desencadenen hábito o sean adictivos para los dolores recurrentes o persistentes. No se sabe con seguridad hasta qué punto pueden mejorarse la disfunción conyugal o laboral mediante la psicoterapia.

Epidemiología

Aún no está claro el riesgo a lo largo de la vida, la prevalencia y la incidencia del trastorno de somatización. El riesgo estimado a lo largo de la vida del trastorno de somatización en las mujeres es del 2% cuando se controlan las variables de edad de inicio y el método diagnóstico (Cloninger y col., 1975). Este riesgo coincide con el 2% observado previamente por Woodruff y sus colaboradores (1971). Cloninger y sus colaboradores (1984), utilizando historias clínicas completas, hallaron una frecuencia elevada (3%) del trastorno de somatización en 859 mujeres suecas que pertenecían a la población general. No obstante, como ya se comentó anteriormente, el estudio ECA (Robins y col., 1984), que utilizó entrevistadores que no eran médicos, halló un riesgo a lo largo de la vida del trastorno de somatización entre las mujeres del 0,2 al 0,3%. Se supone que los estudios basados en entrevistas por parte de personal no médico subestiman la prevalencia del trastorno de somatización. Probablemente el problema reside en el hecho de que en la determinación de si un trastorno cumple o no los criterios diagnósticos del trastorno de somatización es importante que el entrevistador sea capaz de descartar una enfermedad médica. Es de esperar que el entrevistador tenga una base de conocimientos médicos suficiente como para interpretar correctamente los datos objetivos y las quejas referidas y que conozca el curso propio de las enfermedades (Cloninger, 1986). Los pacientes con un trastorno

de somatización frecuentemente atribuyen los síntomas a varios trastornos orgánicos. El personal no médico normalmente no es lo suficientemente experto para evaluar de forma crítica estos síntomas, por lo cual tiende a aceptarlos. Además, los pacientes pueden estar menos predispuestos a describir sus molestias físicas al personal no médico. Todos estos factores pueden conducir a diagnosticar por defecto el trastorno de somatización en los estudios que utilizan entrevistadores que no son médicos. En un estudio realizado por Robbins y sus colaboradores (1981), el personal no médico mostró una mayor especificidad diagnóstica (99% frente al 97%) con respecto a los psiquiatras en relación al trastorno de somatización. No obstante, la sensibilidad diagnóstica fue menor en el personal no médico (55% para la histeria definida por Feighner y del 41% para el trastorno de somatización definido en el DSM-III). Este déficit en la identificación de los casos es responsable probablemente de la baja prevalencia del trastorno de somatización que se observa en los estudios poblacionales a larga escala que utilizan entrevistadores no médicos.

El trastorno de somatización se diagnostica de forma predominante en mujeres, siendo raramente diagnosticado en los hombres. Algunos autores han sugerido que esta diferencia sexual puede ser un artefacto, ya que los criterios del trastorno de somatización están desviados hacia la mujer debido a que algunos síntomas son inaplicables en los hombres (p. ej., quejas del embarazo y la menstruación). Asimismo, al observar que los hombres tienden a informar de menos síntomas de los que experimentan, cosa que no sucede en las mujeres, algunos autores sugieren que se desarrolle algún tipo de mecanismo para poder ajustar esta discrepancia (Temoshok y Attkisson, 1977). Como ya se comentó previamente, el DSM-III redujo el número de síntomas necesarios para diagnosticar un trastorno de somatización, necesiándose 14 en las mujeres y 12 en los hombres. Esto compensa los síntomas ginecológicos que no son aplicables en los hombres, pero no la desviación de las respuestas en el número de molestias somáticas. El trastorno de somatización será mucho menos frecuente en los hombres que en las mujeres, a no ser que el número de molestias somáticas necesarias para el diagnóstico en los hombres se reduzca a la mitad (es decir, 7) de los 14 necesarios en las mujeres (Cloninger, 1986). En un estudio realizado con pacientes psiquiátricos ambulatorios y sus familiares se contó el número de síntomas del trastorno de somatización. Se calcularon las frecuencias de los probandos y de los familiares de sujetos no somatizadores. La prevalencia del trastorno de somatización fue del 22% en las mujeres en régimen ambulatorio al utilizar los criterios DSM-III de 14

síntomas sin explicación médica en la mujer, comparado con el 2,9% de las mujeres parientes de sujetos no somatizadores. Aplicando el criterio del DSM-III de 12 síntomas inexplicados en los hombres, la prevalencia de este trastorno entre los familiares de los sujetos no somatizadores fue del 0,3%, siendo el trastorno 10 veces más prevalente entre las mujeres que los hombres. Cuando se redujo la presencia de síntomas a 7 u 8 en los hombres, la prevalencia entre hombres y mujeres fue la misma. No obstante, según Cloninger (1986), los hombres que presentan entre 7 y 11 molestias somáticas presentan un cuadro mixto de ansiedad y de trastorno de la personalidad, además de no agruparse en familias con individuos somatizadores tanto masculinos como femeninos.

Etiología

La etiología del trastorno de somatización es desconocida, pero podemos afirmar que es un trastorno claramente familiar. En una serie de estudios se ha comprobado que aproximadamente el 20% de los familiares de primer grado de sexo femenino de los pacientes con un trastorno de somatización cumplen los criterios de este trastorno (Cloninger y Guze, 1970; Guze y col., 1986; Woerner y Guze, 1968). Guze y sus colaboradores (1986) también pudieron demostrar la naturaleza familiar del trastorno de somatización mediante un estudio familiar «ciego», así como documentaron la existencia de una asociación entre el trastorno de somatización y la presencia de un trastorno antisocial en los familiares de ambos sexos. Además, algunos estudios sugieren que los parientes de sexo masculino de las pacientes de sexo femenino que presentan un trastorno de somatización presentan un riesgo elevado de sufrir un trastorno antisocial de la personalidad y alcoholismo (Cloninger y col., 1975; Woerner y Guze, 1968). Como ya se comentó anteriormente, Cloninger y sus colaboradores (1968) observaron que los hombres con múltiples molestias somáticas eran clínicamente heterogéneos y no se agregaban en familias con sujetos somatizadores de cualquiera de los dos sexos. Globalmente, esto sugiere que la somatización en las mujeres comparte una etiología común con la de la personalidad antisocial. Es probable que la somatización en los hombres se relacione más bien con los trastornos por ansiedad (Cloninger y col., 1984, 1986).

La agregación familiar que se observa en el trastorno de somatización puede ser debida a factores genéticos, a factores ambientales o a ambos. Bohman y sus colaboradores (1984), mediante un estudio de adopción realizado en Suecia, hallaron que tanto los factores genéticos como los ambientales

inflúan de un modo importante en los trastornos somatomorfos. Mediante la utilización de historias clínicas completas, este estudio identificó dos tipos discretos de trastorno somatomorfo en la mujer. Un tipo, descrito como «somatización de alta frecuencia», estaba caracterizado por cefaleas frecuentes, lumbalgias, trastornos gastrointestinales y molestias ginecológicas asociadas a una patología psiquiátrica (Figura 16-1). La revisión de las historias psiquiátricas reveló un solapamiento con el trastorno de somatización. Los autores hallaron que las mujeres que fueron adoptadas antes de los 3 años de edad tenían una probabilidad cinco veces superior a sufrir un trastorno somatomorfo de alta frecuencia si sus padres biológicos sufrían un trastorno antisocial de la personalidad o alcoholismo. También se observó que el riesgo de sufrir un trastorno de somatización en el niño adoptado dependía del estatus social de los padres adoptivos. Estos hallazgos indican que tanto los factores biológicos como los ambientales contribuyen al desarrollo de este trastorno. Bohman y sus colaboradores (1984) estudiaron las influencias genéticas y ambientales a través del análisis entre hermanos, considerando

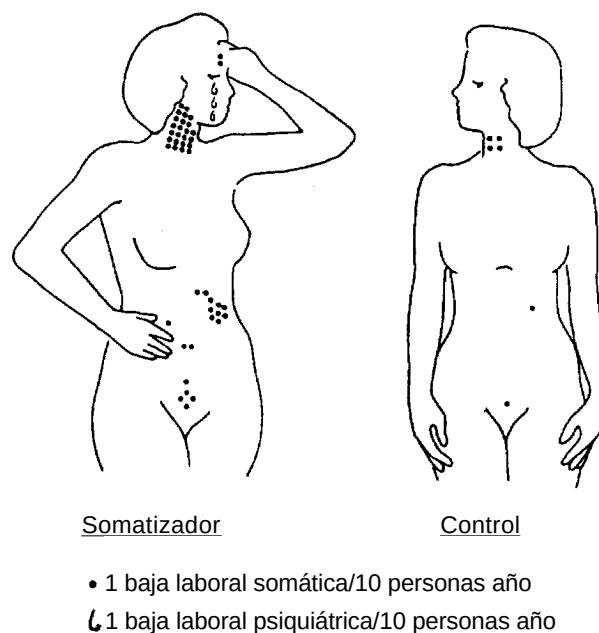


Figura 16-1. Distribución y número de las bajas laborales en sujetos suecos frecuentemente somatizadores («frecuencia elevada») y en sujetos no somatizadores control. Reimpreso de Cloninger CR: «Somatoform and Dissociative Disorders», en *The Medical Basis of Psychiatry*. Editado por Winokur G, Clayton P. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1986, pp 123-151. Copyright 1986, WB Saunders. Utilizado con su permiso.

las posibles combinaciones entre las situaciones genéticas y postnatales. Estos autores también hallaron que tanto las situaciones genéticas como las ambientales contribuyen de forma independiente a la generación de un trastorno de somatización.

Los estudios neuropsicológicos experimentales indican que los individuos que presentan un trastorno de somatización tienen dificultades para procesar la información relativa a los problemas de atención y memoria (Almgren y col., 1978; Bendorfeldt y col., 1976; Ludwig, 1972). Flor-Henry y sus colaboradores (1981) investigaron la función neuropsicológica de los pacientes con un trastorno de somatización y la compararon con sujetos control normales, pacientes con depresiones psicóticas y con pacientes esquizofrénicos. Todos los grupos de comparación fueron iguales en lo que se refiere al sexo, edad, habilidades y coeficiente de inteligencia medido mediante la *Wechsler Adult Intelligence Scale* (WAIS). En comparación con los controles normales, los sujetos con un trastorno de somatización presentaban patrones bilaterales y simétricos de disfunción del lóbulo frontal. Los autores también observaron una disfunción en el hemisferio no dominante, observándose las mayores alteraciones en las regiones anteriores del cerebro. Los pacientes con un trastorno de somatización presentaban una mayor alteración en el hemisferio dominante que los sujetos normales y los pacientes con una depresión psicótica. Este hallazgo concuerda con los hallazgos del trastorno antisocial de la personalidad. Los sujetos con un trastorno de somatización presentaban una menor desorganización del hemisferio no dominante que los sujetos esquizofrénicos. Este patrón de alteraciones neuropsicológicas permitió la identificación de los pacientes con trastornos por somatización a partir de los grupos de comparación.

Existen otras teorías que intentan explicar las características de los pacientes con un trastorno de somatización. En particular, Saphiro (1965) y Horowitz (1977) sugirieron que el procesamiento «hístico» de la información podría ser el responsable de muchas de las características clínicas. Este déficit en el procesamiento de la información podría ser la base de las molestias somáticas, de los resultados en cuanto a vaguedad y circunstancialidad en el estado mental, así como de muchos de los problemas sociales, interpersonales y laborales que se presentan en estos pacientes y en sus familiares biológicos (Cloninger, 1978; Flor-Henry y col., 1981; Horowitz, 1977). Ford (1983) y Quill (1985) postularon un modelo de comunicación social basado en la teoría de que los individuos con un trastorno de somatización aprenden a somatizar como un método para expresar las emociones (p. ej., la angustia) en su constelación familiar, bus-

cando apoyo y cuidados por parte de individuos importantes para ellos. Estas teorías deben ser sometidas a estudio para que puedan ser corroboradas.

Tratamiento

El trastorno de somatización es difícil de tratar y además parece que no existe ninguna técnica terapéutica que sea superior a las otras (Murphy, 1982). Aunque los médicos de atención primaria pueden normalmente tratar de forma adecuada a los pacientes con un trastorno de somatización, se ha podido observar que es útil la experiencia de un psiquiatra, al menos como consultor para proporcionar sugerencias terapéuticas. En un estudio prospectivo, aleatorio y controlado, Smith y sus colaboradores (1986) observaron una reducción de los costes sanitarios en los pacientes con un trastorno de somatización que recibieron una consulta psiquiátrica previa a la consulta médica, comparados con aquellos que no consultaron al psiquiatra. La reducción de los gastos se reflejaba principalmente en la disminución de las estancias hospitalarias. Estas ganancias fueron posibles sin que se observase una disminución de la calidad médica o de la satisfacción del paciente, lo cual sugiere que muchas de las exploraciones y tratamientos que anteriormente se realizaban en los pacientes con trastornos por somatización son innecesarios. Smith y sus colaboradores sugieren que el tratamiento debe incluir de forma regular visitas programadas que no deben estar asociadas con la frecuencia de las molestias.

Scallet y sus colaboradores (1976), mediante la revisión de los primeros estudios, informaron del porcentaje de éxitos de diversos tratamientos. La mayoría de estos estudios no estuvieron controlados y poseían varios tipos de errores metodológicos. No obstante, son interesantes los hallazgos de Luff y Garrod (1935), quienes observaron una tasa de mejoría del 51% durante un período de seguimiento de 3 años en los pacientes tratados de un «modo ecléctico». Como resumieron Scallet y sus colaboradores (1976), este tratamiento se basaba en la «reeducación, nueva confianza y sugestión» (p. 348). Carter (1949) describió también la eficacia de estas técnicas en el tratamiento de la crisis de conversión aguda.

La técnica ecléctica es compatible con los principios generales del tratamiento recomendados más recientemente por Quill (1985), Cloninger (1986) y Smith y sus colaboradores (1986). A partir de la revisión de estos informes emergen tres objetivos importantes: 1) el establecimiento de una alianza terapéutica firme con el paciente; 2) la educación del paciente en relación a las manifestaciones del trastorno de somatización y 3) dar sentimiento de seguridad al paciente. La implementación de estos

principios, como describiremos con mayor detalle posteriormente, puede facilitar de un modo importante el manejo clínico del trastorno de somatización y prevenir complicaciones potencialmente importantes, entre las cuales destacan los efectos de procedimientos diagnósticos y terapéuticos innecesarios. La revisión de la literatura reciente no ha podido documentar la superioridad de cualquier otra técnica terapéutica específica (Kellner, 1989).

En primer lugar debe establecerse una alianza terapéutica firme, la cual es la base de cualquier relación terapéutica satisfactoria. Esto es particularmente importante en el tratamiento de los pacientes con un trastorno de somatización, pero frecuentemente es difícil de conseguir. Generalmente, estos pacientes ya han visitado a muchos médicos durante el intento de descubrir explicaciones físicas a sus síntomas. Muchas veces, durante esta búsqueda, frecuentemente se les ha dicho que no se ha podido hallar ninguna explicación a estos síntomas, junto con el mensaje (directo o indirecto) de que su dificultad es de origen «mental», «psicológica» o «psiquiátrica», por lo cual el médico no está particularmente interesado en continuar proporcionando cuidados a estos pacientes. Esto genera un patrón de «ir a comprar médicos», con el riesgo consiguiente de la práctica de procedimientos diagnósticos y terapéuticos innecesarios. Para evitar este fenómeno es necesaria la existencia de una alianza terapéutica. El primer paso para establecer esta alianza es que el médico reconozca el dolor y el sufrimiento del paciente. Esto comunica al paciente que el médico se preocupa por él y es compasivo, así como que está interesado en proporcionar una ayuda. Posteriormente, el médico debe realizar una revisión exhaustiva de la historia médica del paciente, incluyendo la revisión cuidadosa de todos sus cursos clínicos. Este proceso generalmente fortalece la relación terapéutica incipiente. Demuestra al paciente la buena voluntad que tiene el médico para tomarse tiempo y esforzarse en comprender el estado del paciente. Además, este paso es crucial para descartar la presencia de trastornos orgánicos que pueden presentarse con anomalías motoras o sensitivas inespecíficas que presentan signos transitorios o equívocos (p. ej., EM, LES, PAI, etc.) (Tabla 16-6). Asimismo, el conocimiento profundo del paciente permitirá una mejor valoración continua de los síntomas. Una vez que se ha establecido de una forma clara el diagnóstico de un trastorno de somatización, deben realizarse evaluaciones diagnósticas en base a evidencias objetivas y no en base a molestias subjetivas. No obstante, el médico debe tener siempre en mente que los pacientes con un trastorno de somatización no son inmunes a desarrollar una enfermedad orgánica.

La educación es el segundo principio general. Cloninger (1986) está a favor de informar al paciente sobre su diagnóstico y de la descripción desde un punto de vista positivo de las múltiples facetas del trastorno de somatización. El informar al paciente de que no está «loco», sino que sufre un trastorno médicamente reconocido, así como que este trastorno no le producirá un deterioro físico o mental crónico o le causará la muerte, puede proporcionar cierta tranquilidad al paciente. No obstante, el médico debe ser cuidadoso para conseguir un equilibrio entre la exposición de un cuadro positivo del trastorno y la exposición realista del pronóstico, metas y tratamiento.

El tercer principio es proporcionar un sentimiento de seguridad. Frecuentemente, los pacientes con un trastorno de somatización creen que el médico no está estudiando suficientemente su enfermedad y por lo tanto cambian de médico. Estos temores pueden superarse confirmando directamente que no se abandona la búsqueda de la posible existencia de una enfermedad orgánica no descubierta y que el cambio de médicos dejaría las decisiones en manos de personas que desconocen la complejidad del caso. El paciente debe llegar a entender que no existen pruebas de causas físicas de las molestias pero que en cambio puede existir una relación con el «estrés». La revisión en profundidad de las molestias frecuentemente identifica una asociación temporal de los síntomas con problemas interpersonales, sociales o laborales. La discusión de dichas asociaciones puede ayudar a que el paciente sea capaz de intuir de que estos problemas pueden precipitar algunos síntomas somáticos o psicológicos. En aquellos pacientes en los cuales es difícil la introspección, puede ser útil la modificación de la conducta utilizando técnicas conductuales sencillas.

Además de estos principios generales, existen otros varios temas que merecen una consideración en el tratamiento del trastorno de somatización. Como ya se mencionó previamente, los pacientes con un trastorno de somatización frecuentemente presentan molestias asociadas con la ansiedad y síntomas depresivos. El uso de fármacos para estas molestias debe ser reducido al mínimo y ser cuidadosamente controlado. Wheatley (1962, 1964, 1965), en una serie de estudios a doble ciego realizados con médicos de asistencia primaria, halló que los fármacos ansiolíticos a dosis bajas proporcionaban cierta mejoría de los síntomas. El fármaco recomendado por razones de seguridad, preferencia de los pacientes y efectividad en el alivio de los síntomas fue el clordiazepóxido; pero los mejores resultados fueron obtenidos por los médicos optimistas que utilizaban dosis bajas de cualquier ansiolítico (Wheatley, 1965). El uso de la farmaco-

terapia en los pacientes con un trastorno de somatización debe confrontarse con el conocimiento de que estos pacientes pueden tomar fármacos de un modo totalmente aleatorio e impredecible, pueden desarrollar dependencia y tomar una sobredosis durante un intento o amenaza de suicidio.

El médico debe desarrollar una relación con la familia del paciente. Esto ayuda a conseguir una mayor apreciación de la estructura social por parte del paciente, la cual puede ser crucial para entender y tratar el estilo de vida caótico que frecuentemente se observa en estos tipos de pacientes. Cuando sea apropiado, el médico debe imponer límites estrictos sobre las demandas excesivas, las manipulaciones y la búsqueda de atención (Murphy, 1982; Murphy y Guze, 1960).

□ TRASTORNO SOMATOMORFO INDIFERENCIADO

Definición y descripción clínica

El aspecto esencial del trastorno somatomorfo indiferenciado es la presencia de uno o más síntomas médicos clínicamente significativos que no tienen una explicación orgánica, con una duración de 6 o más meses y que no se pueden explicar a través de otro trastorno mental (Tabla 16-7; ver Tabla 16-1 para su comparación con otros trastornos somatomorfos). De hecho, esta categoría sirve para capturar síndromes que se asemejan al trastorno de somatización pero que no cumplen todos los criterios de éstos. Los síntomas que se pueden observar son los mismos que se observan en el trastorno de somatización.

Diagnóstico

Historia

La categoría del trastorno somatomorfo indiferenciado no existía antes de la aparición del DSM-III-R. Esta categoría se añadió para incluir aquellos síndromes que en el DSM-III estaban incluidos bajo el epígrafe «trastorno somatomorfo atípico». No sabemos si la categoría del trastorno somatomorfo indiferenciado ha sido adoptada por todos los médicos, pero una serie de estudios apoyan su existencia. Entre los términos alternativos que se han propuesto están los trastornos somatomorfos «sub-sindrómicos», «de forma frustrada» o «abreviados» (Kirmayer y Robbins, 1991).

DSM-IV

Tras cierta discusión, se han realizado muy pocos cambios menores en el DSM-IV sobre la categoría

TABLA 16-7. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL DSM-IV DEL TRASTORNO SOMATOMORFO INDIFERENCIADO

- A. Uno o más síntomas físicos (como fatiga, pérdida del apetito, síntomas gastrointestinales o urinarios).
- B. Cualquiera de las dos características siguientes:
 1. Tras un examen adecuado, los síntomas no pueden explicarse por la presencia de una enfermedad médica conocida o por los efectos directos de una sustancia (p. ej., consumo de una droga o medicación).
 2. Si hay una enfermedad médica, los síntomas físicos o el deterioro social o laboral son excesivos para lo que cabría esperar por la historia, la exploración física o los hallazgos de laboratorio.
- C. Los síntomas provocan un malestar clínico significativo o un deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- D. La duración del trastorno es de al menos 6 meses.
- E. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., otro trastorno somatomorfo, disfunciones sexuales, trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, trastornos del sueño o trastorno psicótico).
- F. Los síntomas no se producen intencionadamente ni son simulados (a diferencia de lo que sucede en el trastorno facticio y en la simulación).

del trastorno somatomorfo indiferenciado. Debido a su baja utilización por parte de los médicos atribuida a la ambigüedad de un trastorno «indiferenciado», fue propuesto el término «trastorno multi-somatomorfo». No obstante, debido que a los pocos datos empíricos disponibles parecían indicar la existencia de un curso variable y de unas fronteras poco claras que lo separaran de la normalidad y de otros trastornos mentales (especialmente los trastornos por ansiedad y depresivos), finalmente se adoptó este término.

A causa de esto, los únicos cambios han sido la sustitución del «estado médico general» estándar por la «patología orgánica» del DSM-III-R. También se añadió un umbral a su diagnóstico, que requería la presencia de alteraciones o molestias clínicamente significativas. Más que su exclusión en base a «su presencia exclusiva durante el curso de otro trastorno mental», en el DSM-IV esta exclusión es en base a «que no puede ser explicado por cualquier otro trastorno mental».

Diagnóstico diferencial

Las consideraciones principales a tener en cuenta son si se mantienen o no los criterios de trastorno de somatización en el seguimiento. Los pacientes

con un trastorno de somatización presentan de forma típica historias erráticas, por lo cual durante una exploración se pueden observar un gran número de síntomas y los criterios necesarios para que se cumpla el síndrome claramente, mientras que durante otra exploración se pueden observar muy pocos síntomas, que quizás únicamente cumplan los criterios de un síndrome abreviado (Martin y col., 1979). Otra consideración es si los síntomas somáticos que califican a un paciente para la realización de un diagnóstico de trastorno somatomorfo indiferenciado son la manifestación de un trastorno depresivo o por ansiedad. De hecho, se ha informado de tasas muy elevadas de trastornos por depresión o de depresión mayor entre los pacientes somatizadores atendidos por médicos de familia (Kirmayer y col., 1993).

Epidemiología

Algunos investigadores han argumentado que el trastorno somatomorfo indiferenciado es el trastorno somatomorfo más frecuente. Escobar y sus colaboradores (1991), utilizando un paradigma en el cual era necesaria la presencia de seis síntomas somáticos en las mujeres y cuatro en los hombres, informaron que en los Estados Unidos el 11% de los sujetos blancos, hispanos y no hispanos, el 15% de los sujetos negros, y en Puerto Rico el 20% de los puertorriqueños cumplían estos criterios. Se evidenció una preponderancia entre las mujeres de todos los grupos étnicos excepto entre los puertorriqueños.

Etiología

Si suponemos que el trastorno somatomorfo indiferenciado no es más que una forma abreviada de un trastorno de somatización, las teorías etiológicas que se revisaron para este diagnóstico también son aplicables en este caso. Tiene un interés teórico el estudio del porqué el síndrome se expresa por completo en algunos sujetos y parcialmente en otros. Algunos investigadores postulan teorías etiológicas basadas primariamente en el concepto de somatización, del cual existe un gran número de definiciones. Como revisaron Kirmayer y Robbins (1991), la somatización puede ser contemplada como un patrón de conductas enfermizas por el cual la expresión corporal de la angustia es un medio simbólico de regulación social y de protesta o contestación. Hasta la fecha, existen muy pocas, si es que existen, pruebas empíricas sobre estas teorías.

Tratamiento

Los datos existentes presentan problemas metodológicos, como es el uso de diversos grupos que sólo tienen en común un cierto número de molestias somáticas crónicas. Ciertos estudios sugieren que con la psicoterapia —mejor de apoyo que de tipo no directivo— se acelera la mejoría. No obstante, un número sustancial de pacientes mejoran o se recuperan sin que hayan recibido ningún tipo de psicoterapia formal. También parece ser beneficioso el uso juicioso de la farmacoterapia, siendo los fármacos antidepresivos útiles en los pacientes con síntomas depresivos y las benzodiacepinas y el propranolol en los pacientes con síntomas de ansiedad. Nos encontramos nuevamente en la situación de que carecemos de datos empíricos extensos para poder realizar unas recomendaciones definitivas.

□ TRASTORNO DE CONVERSIÓN

Definición y descripción clínica

Las características esenciales del trastorno de conversión son la presencia de síntomas o déficits no intencionados que afectan la función motora voluntaria o sensorial y que no pueden ser explicados por completo por trastornos neurológicos u orgánicos de otro tipo, por los efectos directos de una sustancia o por una experiencia o conducta culturalmente sancionable. Los síntomas específicos mencionados como ejemplo en el DSM-IV son alteración de la coordinación o el equilibrio, parálisis y debilidad localizada, temblor, disfagia o sensación de nudo en la garganta (es decir, «globus histericus»), afonía y retención urinaria; síntomas sensoriales como alucinaciones, sensación de anestesia o de dolor, visión doble, ceguera y sordera; así como convulsiones con componentes motores voluntarios o sensoriales. Los episodios aislados suelen presentar únicamente un síntoma, pero a medida que transcurre el tiempo pueden presentarse otros síntomas de conversión. Parece ser que los factores psicológicos están relacionados con estos síntomas, ya que frecuentemente se producen en el contexto de una situación conflictiva que puede ser resuelta de cierto modo mediante el desarrollo del síntoma.

Una mujer de unos 20 años fue llevada a un servicio de urgencias por sus familiares tras una discusión con su marido que le obligó a abandonar su casa. Tras su llegada, la mujer mostraba una alteración variable de la marcha, que a veces parecía tan inestable que requería la ayuda de otras persona, de los muebles o de la pared para deambular. Otras veces la marcha estaba discretamente afectada. Se pidió una interconsulta con el psiquiatra, pero antes de producirse se ob-

servó que la mujer sufrió una «convulsión», durante la cual se observaron convulsiones generalizadas que aparecían y desaparecían. No se produjo incontinencia, pero tras el episodio se objetivó un reflejo cutáneo-plantar izquierdo dudoso. Sus ojos permanecían cerrados, respondía de forma variable a las preguntas, algunas veces contestando de forma incoherente, mientras que otras veces no respondía. Cuando no respondía, no presentaba movimientos voluntarios, pero ofrecía resistencia a la movilización pasiva, por ejemplo cuando se intentaban abrir los párpados para valorar el reflejo pupilar.

Durante su estancia en urgencias se consultó con el servicio de medicina interna. Se realizó una punción lumbar, una resonancia magnética nuclear (RMN) y una analítica de rutina. La paciente fue ingresada en la unidad de cuidados intensivos. No se hallaron alteraciones en las pruebas efectuadas.

Al día siguiente, la paciente estaba completamente alerta, no mostraba alteraciones de la marcha y no presento más episodios «convulsivos». Tras preguntarle, esta paciente tenía un recuerdo borroso del día anterior, pero no recordaba la pelea con su marido. La paciente admitió que no era feliz a causa de sus problemas conyugales, pero no presentaba síntomas suficientes para poder realizar un diagnóstico de episodio depresivo. La paciente no estaba particularmente interesada en la exploración de las causas psicológicas. Negó que hubiese tenido problemas psiquiátricos ni que hubiera sido tratada a causa de ellos, aunque sus familiares informaron que había sufrido un episodio similar 4 años antes tras una discusión con un novio. La exploración neurológica fue normal a excepción de un reflejo cutáneo-plantar izquierdo dudoso. Se llegó a la conclusión de que esta presentación aparentemente neurológica era causada por una mezcla de síntomas de conversión y disociativos, una combinación que no es rara, aunque se informó a la paciente y a su familia de que vigilasen la aparición de síntomas sugestivos de un trastorno neurológico.

La paciente fue trasladada al servicio de psiquiatría, del cual fue dada de alta a los 2 días con un plan terapéutico que incluía el asesoramiento conyugal.

Este caso ilustra varios aspectos típicos de la presentación y el curso del trastorno de conversión que serán comentados a lo largo de esta sección.

Diagnóstico

Historia

Una de las contribuciones más importantes en el estudio del trastorno de conversión fue realizada por neurólogos como Charcot (Torack, 1978) y Breuer y Freud (1983-1985/1955), a finales del siglo diecinueve y a principios del siglo veinte; más recientemente las han realizado Ziegler y Paul (1954) y Marsden (1986). Como se puede observar en la Tabla 16-2, el trastorno de conversión fue llamado «reacción por conversión» en el DSM y «neurosis

histórica de tipo conversión» en el DSM-II. Tanto en el DSM como en el DSM-II, el proceso de «conversión» estaba restringido a la producción de síntomas que afectasen a la motricidad voluntaria y al sistema nervioso sensitivo. Los síntomas que poseían una base fisiológica (que generalmente afectan al sistema nervioso autónomo) fueron añadidos dentro del grupo de trastornos psicofisiológicos.

También se utilizaron otros términos como puede ser el de «histeria aguda». Desafortunadamente, algunos médicos utilizaron los términos trastorno de conversión o «histeria de conversión» como sinónimos de la «histeria», un término reemplazado por trastorno de somatización en el DSM-III. Generalmente, la histeria se utilizaba para describir un trastorno más penetrante, crónico y polisintomático. Mientras que los síntomas de conversión son los síntomas más sorprendentes de un trastorno de somatización, el trastorno de somatización está caracterizado por la presencia inexplicable de múltiples síntomas que afectan a varios órganos, mientras que para el trastorno de conversión es suficiente la presentación de un único síntoma, normalmente de tipo «pseudoneurológico» (es decir, que sugiere la presencia de una enfermedad neurológica). Estas diferencias en el uso de los términos ha producido una gran confusión, tanto a nivel de la investigación como a nivel de la práctica médica.

A esta confusión se añadió el cambio introducido en el DSM-III, y mantenido en el DSM-III-R, donde dentro del trastorno de conversión se incluyeron trastornos caracterizados por la presencia de síntomas que producían cualquier «pérdida, o alteración, del funcionalismo físico que sugiriese un trastorno físico» (American Psychiatric Association, 1987, p. 259) desde el momento en que se hacía evidente el mecanismo de «conversión» —es decir, el síntoma era «una expresión de un conflicto o necesidad psicológica» (American Psychiatric Association, 1987, p. 257). Así, síntomas tan dispares como los que afectan los sistemas autonómicos o endocrinos como el vómito (que se asumió que representaba la repulsa y el disgusto) y la pseudociesis (como manifestación de un conflicto inconsciente sobre el embarazo) fueron mencionados como ejemplos de síntomas de conversión.

Criterios del DSM-IV

Durante el planteamiento de las modificaciones de los criterios del trastorno de conversión en el DSM-IV, se consideraron cuidadosamente varias cuestiones, incluyendo aquellas sobre dónde debe incluirse en la nosología el trastorno de conversión (es decir, debe permanecer dentro de los trastornos

somatomorfos o debe ser agrupado dentro de los trastornos disociativos), así como dónde deben establecerse las fronteras (es decir, qué tipos de síntomas deben ser incluidos) (Martin, 1994). Aunque se pueden reconocer similitudes sintomáticas, epidemiológicas y quizás patogenéticas entre los síntomas de conversión y los disociativos, esta revisión apoyó el mantenimiento del trastorno de conversión dentro de los trastornos somatomorfos por la ventaja que supone el facilitar que se realice el diagnóstico diferencial en los pacientes que presentan síntomas físicos que sugieren un trastorno orgánico. La revisión de la literatura apoya la utilidad de restringir el trastorno de conversión a los síntomas que afectan las funciones motoras voluntarias y las funciones sensoriales.

Como se define en el DSM-IV (Tabla 16-8), los «síntomas o déficits no intencionados que afectan la función motora voluntaria o la función sensorial» (American Psychiatric Association, 1994) son el eje central del trastorno de conversión. La mayoría de estos síntomas sugieren una alteración neurológica (es decir, son «pseudoneurológicos»), aunque también pueden sugerir otros trastornos orgánicos. No obstante, los síntomas pseudoneurológicos son los síntomas clásicos. Por definición, no se incluyen los síntomas limitados a la presencia de dolor o trastornos en la actividad sexual.

En el trastorno de conversión, como en los otros trastornos somatomorfos, los síntomas no pueden ser explicados por completo por un trastorno orgánico conocido, y esto sea quizás la consideración diagnóstica más imperativa. Además, el síntoma tampoco debe poder ser explicado totalmente por una «conducta o experiencia culturalmente sancionable». Son ejemplo de estas conductas las experiencias en el contexto de ciertas ceremonias religiosas como los «episodios pseudoconvulsivos» y ciertas respuestas culturalmente deseables como eran hace tiempo los «desmayos» que sufrían las mujeres como respuesta a la excitación.

El DSM-IV especifica que los síntomas del trastorno de conversión no están producidos de forma intencionada, pudiendo así distinguir los síntomas de conversión de aquellos producidos por la simulación o los trastornos facticios. Esta discriminación suele ser difícil pero es muy importante, debido a que el tratamiento y el pronóstico de estos distintos trastornos son marcadamente diferentes.

El juicio clínico es también necesario para determinar si los factores psicológicos están etiológicamente relacionados con los síntomas. La inclusión de este criterio probablemente depende de la influencia de la conceptualización inicial de los síntomas de conversión cuando representaban la «conversión» de un conflicto psíquico inconsciente hacia un síntoma físico. Como revisó Cloninger

TABLA 16-8. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL DSM-IV PARA EL TRASTORNO DE CONVERSIÓN

- A. Uno o más síntomas o déficits que afectan a las funciones motoras voluntarias o sensoriales y que sugieren una enfermedad neurológica o médica.
- B. Se considera que los factores psicológicos están asociados al síntoma o al déficit debido a que el inicio o la exacerbación del cuadro vienen precedidos por conflictos u otros desencadenantes.
- C. El síntoma o déficit no está producido intencionadamente y no es simulado (a diferencia de lo que sucede en el trastorno facticio y en la simulación).
- D. Tras un examen clínico adecuado, el síntoma o déficit no se explica por la presencia de una enfermedad médica, por los efectos directos de una sustancia o por una comportamiento o experiencia culturalmente normales.
- E. El síntoma o déficit provoca malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto, o requiere atención médica.
- F. El síntoma o el déficit no se limita al dolor o a disfunción sexual, no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno de somatización y no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Especificar el tipo de síntoma o de déficit:

Con síntoma o déficit motor
Con síntoma o déficit sensorial
Con crisis y convulsiones
De presentación mixta

(1987), esta comprobación es virtualmente imposible excepto en los casos en los cuales existe una relación temporal entre un factor precipitador psicossocial y el síntoma o en los casos en los que situaciones similares produjeron en el pasado síntomas de conversión.

Diagnóstico diferencial

Debido a que los síntomas de conversión sugieren una enfermedad orgánica, suelen ser observados por primera vez por médicos que no son psiquiatras. Probablemente sean los neurólogos los médicos más consultados por los médicos de asistencia primaria a causa de estos síntomas, ya que la mayoría sugieren una enfermedad neurológica. Se ha estimado que el 1% de los ingresos neurológicos muestran síntomas de conversión (Marsden, 1986).

El problema diagnóstico no surge únicamente a partir de que los síntomas de conversión puedan sugerir una enfermedad neurológica u orgánica de otro tipo, sino también a partir de que los síntomas de estas enfermedades pueden ser diagnosticados erróneamente como causados por la conver-

sión. Una serie de estudios han hallado una proporción significativa de pacientes con síntomas de conversión que han desarrollado enfermedades neurológicas durante su seguimiento. Slater y Glithero (1965) hallaron una tasa del 50% durante un período de seguimiento que osciló entre 7 y 11 años, mientras que Gatfield y Guze (1962) observaron una tasa del 21%. Aunque el estudio de Slater y Glithero ha sido utilizado con frecuencia para recusar la validez de la «histeria» (actualmente llamada trastorno de somatización), su importancia reside en que recalca la necesidad de que el diagnóstico de un trastorno de conversión se haga de un modo provisional.

Existen varias enfermedades neurológicas cuyos síntomas pueden no concordar de entrada con unas bases neurofisiológicas y neuropatológicas, por lo cual pueden sugerir que son causados por la conversión. Las enfermedades que se deben incluir son la esclerosis múltiple (EM) (considerar la ceguera secundaria a una neuritis óptica con un fondo de ojo normal), la miastenia gravis, la parálisis periódica, la miopatía mioglobínica, la polimiositis, otras miopatías adquiridas (que se pueden manifestar como una marcada debilidad en presencia de reflejos osteotendinosos profundos normales) y el síndrome de Guillain-Barré, en el cual la debilidad precoz de los brazos y las piernas puede ser poco congruente (Cloninger, 1986). Según la revisión realizada por Ford y Folks (1985), más del 13% de la patología neurológica fue diagnosticada como «funcional» antes de que se descubriese la causa neurológica que producía dicha patología.

Un hecho que complica el diagnóstico es el hecho de que la enfermedad orgánica y la conversión (u otra patología psiquiátrica aparente superimpuesta) no son mutuamente exclusivos. Los pacientes con enfermedades orgánicas incapacitantes y aterradoras en ocasiones se expresan de un modo que puede parecer exagerado. Asimismo, los pacientes con enfermedades neurológicas también pueden presentar «pseudosíntomas». Por ejemplo, los pacientes con crisis comiciales reales pueden presentar «pseudoconvulsiones» (Desai y col., 1982).

Considerando estas observaciones, los médicos deben evitar un diagnóstico precipitado y apresurado de trastorno de conversión cuando se enfrentan a unos síntomas difíciles de interpretar. La ocurrencia de síntomas aparentes de conversión obliga a la realización de un examen exhaustivo para descubrir una causa orgánica subyacente. Este examen puede incluir la realización de una exploración física y psiquiátrica, radiología, análisis de sangre y orina, todo ello según lo que indiquen los síntomas y los signos.

Los estudios longitudinales indican que el predictor más fiable de que un paciente con síntomas

aparentes de conversión no presentará posteriormente un trastorno orgánico es los antecedentes previos de otros episodios de conversión o de otros síntomas inexplicados (Cloninger, 1986). Los pacientes con un trastorno de somatización manifestarán múltiples síntomas poliorgánicos, incluidos los del sistema nervioso motor voluntario y sensitivo. Así, la presencia de síntomas aparentes de conversión en el contexto de un trastorno de somatización debe proporcionarnos cierta tranquilidad al considerar que será poco probable que exista un trastorno orgánico subyacente. Aunque los trastornos por conversión pueden presentarse a cualquier edad, son más vulnerables a su presentación por primera vez los sujetos al final de la adolescencia o en las primeras etapas de la edad adulta (Cloninger, 1986), mientras que los síntomas de conversión que se producen a mediados o al final de la edad adulta deben hacernos sospechar la presencia de una enfermedad orgánica oculta.

Debe recalarse que el DSM-IV cita las «alucinaciones» entre los ejemplos de alteración del sistema nervioso sensitivo. La presencia de alucinaciones sugiere una psicosis, especialmente una esquizofrenia, o un trastorno del estado de ánimo con características psicóticas. De hecho, tanto el DSM-III como el DSM-III-R prácticamente «obligaban» a que solamente se interpretasen las alucinaciones en un trastorno no psicótico en las personas que habían sufrido un trastorno por estrés postraumático y que revivían el suceso traumático y en aquellas personas con un trastorno múltiple de la personalidad («trastorno disociativo de la identidad» en el DSM-IV), en el cual una o más personalidades escuchan voces, hablan o realizan actividades conjuntas con una o más personalidades. Hace tiempo que se han descrito las alucinaciones como un síntoma de conversión (Andrade y Srinath, 1986; Fitzgerald y Wells, 1977; Goodwin y col., 1971; Modai y Cygielman, 1986). En el ensayo de campo realizado en el DSM-IV sobre el trastorno de somatización, una tercera parte de una gran muestra de mujeres no psicóticas que presentaban molestias somáticas no explicables médicamente referían antecedentes de alucinaciones. De entre el 40% de estas mujeres que cumplían los criterios de un trastorno de somatización, más de la mitad presentaban alucinaciones (R.L. Martin, manuscrito en preparación). Las mujeres con otros síntomas de conversión tenían más probabilidades de sufrir alucinaciones que aquellas mujeres que no presentaban síntomas de conversión, lo cual apoya la inclusión de las alucinaciones como un síntoma de conversión.

Generalmente, las alucinaciones que se producen durante un trastorno de conversión difieren en bastantes características con respecto a las produ-

cidas durante un trastorno psicótico y suelen denominarse «pseudoalucinaciones». Las alucinaciones del trastorno de conversión se producen habitualmente en ausencia de otros síntomas psicóticos. Normalmente los enfermos saben que estas alucinaciones no son «reales». Mientras que las alucinaciones en las psicosis generalmente afectan a una única modalidad sensorial (especialmente auditivas y secundariamente táctiles), las alucinaciones por conversión frecuentemente afectan a más de una modalidad. Estas alucinaciones pueden tener un contenido inocente, fantástico o infantil, describiéndose con ilusión como una historia interesante (p. ej., «Vino una gran rana verde, se sentó a mi lado y me empezó a hablar»). Las alucinaciones por conversión frecuentemente tienen un significado psicológico (p. ej., «Oí la voz de mi ex-novio diciendo que se había equivocado»). Debido a que las alucinaciones de las psicosis pueden compartir algunas de estas características, debe vigilarse que no aparezcan otros signos psicóticos. No debe realizarse el diagnóstico de un trastorno de conversión si las alucinaciones son probablemente causadas por un trastorno por estrés postraumático o por un trastorno disociativo de la identidad (p. ej., un trastorno múltiple de la personalidad).

Es notable la asociación entre síntomas de conversión que afectan el funcionamiento motor voluntario y sensorial y los síntomas disociativos que afectan a la memoria y a la identidad. Tradicionalmente, estos síntomas han sido atribuidos a mecanismos psicológicos similares. Estos dos tipos de síntomas frecuentemente se producen en el mismo individuo y a veces durante el mismo episodio de la enfermedad (considérese el ejemplo que se describe al principio de esta sección). Así, en los pacientes con un trastorno de conversión debe descartarse la presencia de síntomas disociativos, mientras que en los pacientes con un trastorno disociativo debe evaluarse la presencia de síntomas de conversión.

Historia natural

El inicio de esta enfermedad se suele producir entre el final de la infancia y el principio de la edad adulta. El trastorno de conversión suele ser raro antes de los 10 años (Maloney, 1980) y raramente se presenta después de los 35 años, pero en algunos casos publicados, esta enfermedad se ha iniciado después de los 90 años (Weddington, 1979). Cuando se inicia a mediados o a final de la edad adulta, existen muchas probabilidades de que exista un trastorno neurológico u orgánico subyacente. El inicio suele ser agudo, pero puede estar caracterizado por un aumento gradual de la sintomatología. El curso de los síntomas de conversión individuales general-

mente es breve, mostrando desde la mitad (Folks y col., 1984) hasta casi todos (Carter, 1949) los pacientes la desaparición de los síntomas en el momento del alta hospitalaria. No obstante, entre el 20 y el 25% de los pacientes recaen antes del año. Son factores asociados a un buen pronóstico el inicio agudo, la presencia de un factor estresante en el momento de inicio, un breve intervalo entre el inicio y el ingreso hospitalario y un coeficiente intelectual elevado (Toone, 1990). La presencia de ciertos síntomas como la ceguera, la afonía y la parálisis se asocian con un pronóstico relativamente bueno, mientras que las convulsiones y el temblor están asociados a un mal pronóstico (Toone, 1990). Cuando se realiza un seguimiento longitudinal, algunos pacientes diagnosticados de un trastorno de conversión posteriormente cumplen los criterios de un trastorno de somatización (Kent y col., en prensa).

Generalmente, los síntomas individuales de conversión son autolimitados y no producen cambios o invalideces físicas. Ocasionalmente pueden producirse secuelas físicas como la atrofia, pero esto suele ser raro. La morbilidad en términos de afectación conyugal o laboral parece ser menor que la producida por el trastorno de somatización (Kent y col., en prensa; Tomasson y col., 1991). En un estudio de seguimiento a largo plazo (hasta 44 años de seguimiento) realizado en un número pequeño de personas ($N = 28$) con un trastorno de conversión, se observó un aumento de la mortalidad por causas no naturales (Coryell y House, 1984). Ninguna de las muertes observadas en este estudio fue causada por suicidio.

Epidemiología

Las conclusiones con respecto a la epidemiología del trastorno de conversión están comprometidas por las diferencias metodológicas en relación al establecimiento de las fronteras diagnósticas así como por los procedimientos diagnósticos utilizados en cada estudio. Se han publicado estimaciones que difieren ampliamente. Las tasas de prevalencia a lo largo de la vida de los síntomas de conversión tratados en la población general varían desde 11/100.000 hasta 300/100.000 (Ford y Folks, 1985; Toone, 1990). Los síntomas de conversión se desarrollan mucho más en las mujeres que en los hombres. Más del 25% de las mujeres con enfermedades orgánicas o sanas postparto han presentado síntomas de conversión en algún momento de su vida (Cloninger, 1986).

Se ha observado la presencia de síntomas de conversión entre el 5 y el 24% de los pacientes psiquiátricos ambulatorios, entre el 5 y el 14% de los pacientes ingresados en un hospital general y del

1 y al 3% de los pacientes ambulatorios remitidos a consulta psiquiátrica (Cloninger, 1986; Ford, 1983; Toone, 1990). Existe una asociación con el estatus socioeconómico bajo, una menor educación y una menor sofisticación psicológica y con la sobrerrepresentación de las poblaciones rurales (Folks y col., 1984; Guze y Perley, 1963; Lazare, 1981; Stefansson y col., 1976; Weinstein y col., 1969). De un modo coherente con estos hallazgos, se ha observado que en los países en vías de desarrollo existen tasas mucho más elevadas (cercas al 10%) de síntomas de conversión en los pacientes ambulatorios remitidos a consulta psiquiátrica. A medida que aumenta el desarrollo de un país se observa una disminución de la incidencia a lo largo del tiempo, la cual se relaciona probablemente con un aumento en la calidad y la sofisticación de la educación (Stefanis y col., 1976).

El trastorno de conversión parece que se diagnostica con más frecuencia entre las mujeres que entre los hombres, con tasas que varían desde 2:1 (Ljungberg, 1957; Stefansson y col., 1976) hasta 10:1 (Raskin y col., 1966). En parte, esto puede estar relacionado con los patrones de remisión a consulta psiquiátrica, pero también parece que existe un predominio entre las mujeres, en relación con los hombres, a desarrollar síntomas de conversión.

Etiología

En el término «conversión» existe de forma implícita una hipótesis etiológica. De hecho, el término conversión deriva de la hipótesis de la «conversión» de un conflicto psicológico en un síntoma somático. Existen ciertos factores psicológicos relacionados con la patogénesis, o como mínimo con la fisiopatología, del trastorno de conversión. No obstante, como comentaremos a continuación, estas relaciones etiológicas son difíciles de demostrar.

Según la hipótesis de la «ganancia primaria», la ansiedad se reduce teóricamente al mantener alejado un conflicto o una necesidad internos mediante la expresión simbólica de un deseo inconsciente en forma de un síntoma de conversión. No obstante, los individuos que presentan síntomas de conversión activos frecuentemente continúan presentando una ansiedad importante, que se refleja claramente en las pruebas psicométricas (Ladder y Sartorius, 1968; Meares y Horvath, 1972). El simbolismo es raramente evidente y su evaluación implica la realización de juicios altamente inferenciales y poco fiables (Raskin y col., 1966). Se ha observado que la interpretación de los simbolismos en personas con un trastorno orgánico oculto contribuye a la realización de diagnósticos incorrectos. La «ganancia secundaria», por la cual los síntomas de conversión permiten la evitación de

actividades nocivas o la obtención de una ayuda que anteriormente era imposible de obtener, también podría sospecharse en las personas que sufren trastornos orgánicos, las cuales también obtienen estos beneficios (Raskin y col., 1966; Watson y Buranen, 1979).

Se ha descrito que los individuos con un trastorno de conversión presentan una despreocupación incongruente con la naturaleza o las implicaciones inherente al síntoma (fenómeno denominado como *la belle indifference*). No obstante, la indiferencia hacia los síntomas no siempre está presente en el trastorno de conversión (Lewis y Berman, 1965) y también es observable en individuos que sufren un trastorno orgánico (Raskin y col., 1966), algunas veces en base a su negación o a una postura estoica (Pincus, 1982). Los síntomas de conversión pueden presentarse de una forma dramática o histriónica y pueden ser altamente sugestionables. Una minoría de individuos con un trastorno de conversión cumple los criterios de un trastorno histriónico de la personalidad. También se puede observar una presentación dramática en los individuos muy preocupados por sus trastornos orgánicos. Además, incluso algunos síntomas con una base patológica orgánica frecuentemente responden a la sugestión, al menos temporalmente (Gatfield y Guze, 1962). Las personas con un trastorno de conversión suelen referir antecedentes de trastornos sexuales (Lewis, 1974), informando muchos pacientes (una tercera parte) de la presencia de una historia de abuso sexual, especialmente incestuoso. (No obstante, dos terceras partes de los pacientes no tienen estos antecedentes). Los individuos con un trastorno de conversión suelen ser el hermano más pequeño, o el menor en orden dentro de los hermanos del mismo sexo, aunque estos datos no son concluyentes (Stephen y Kamp, 1962; Ziegler y col., 1960).

Existen datos muy limitados que sugieren que los síntomas de conversión son más frecuentes en los familiares de individuos con un trastorno de conversión (Toone, 1990). En un estudio no ciego se detectaron unas tasas diez veces mayores en los familiares de mujeres afectas que las estimadas en la población general y aproximadamente cinco veces superiores a las tasas de los familiares del sexo masculino (Ljungberg, 1957). Los datos acumulados a partir de los estudios realizados en gemelos muestran 9 pares concordantes y 33 discordantes de gemelos monocigotos y en los dicigotos no se ha observado ningún par concordante y 43 pares discordantes (Inouye, 1972). También son frecuentes los factores familiares no genéticos, particularmente el abuso incestuoso durante la infancia. Aproximadamente una tercera parte de los individuos con convulsiones no explicadas médicamente sufrieron abusos sexuales durante su in-

fancia, comparado con menos del 10% de aquellos que presentan crisis comiciales parciales complejas (Alper y col., 1993). Actualmente no se dispone de datos específicos sobre los antecedentes de abusos sexuales en los casos bien definidos de trastorno de conversión, aunque se han observado tasas más elevadas de trastornos solapados. El 85% de los individuos con un trastorno disociativo de la identidad (p. ej., trastorno múltiple de la personalidad) refieren antecedentes de abuso sexual durante la infancia, aproximadamente la mitad de ellos presentan síntomas de conversión y también se detectan estos antecedentes en el 50% de los individuos con un trastorno de somatización, la mayoría de los cuales son candidatos a presentar síntomas de conversión (Martin, 1994).

Aunque no son etiológicamente directos, se han sugerido varios factores que predisponen a un trastorno de conversión. En muchos casos son diagnosticables determinados trastornos de la personalidad que pueden predisponer a un trastorno de conversión. Asimismo, también están relacionados ciertos factores psicosociales subyacentes. Frecuentemente existe una historia de abusos (especialmente sexuales e incestuosos). Los individuos de ambientes rurales y los que son psicológicamente y médicamente débiles, parecen ser los más predispuestos, al igual que aquellos que presentan un trastorno neurológico. En este último caso, la tendencia a la presencia de síntomas de conversión ha sido atribuida al «modelamiento» —es decir, es posible que los pacientes con un trastorno neurológico observen en otras personas, como en ellos mismos, la presencia de varios síntomas neurológicos de modo que en algún otro momento pueden manifestar como un síntoma de conversión.

Tratamiento

Generalmente, el propósito del tratamiento es la eliminación del síntoma. La necesidad de conseguir este objetivo depende de la angustia y la incapacidad asociada con el síntoma (Merksey, 1989). Si el paciente no está especialmente angustiado y la necesidad de volver a conseguir la función no es muy grande, puede que no sea necesaria una atención directa. En ninguna situación es recomendable la confrontación directa. Este tipo de comunicación puede causar que el paciente se sienta aún más aislado. Suele ser efectiva una técnica conservadora consistente en dar apoyo y en conseguir la relajación del paciente. Este apoyo no debe proceder necesariamente del psiquiatra, sino que puede ser llevado a término de forma efectiva por el médico de cabecera. Una vez que se ha excluido la presencia de una enfermedad orgánica, el pronóstico de los síntomas de conversión es bueno. Folks y sus co-

laboradores (1984) observaron que la mitad de 50 pacientes hospitalizados con síntomas de conversión mostraron una remisión completa en el momento del alta.

Si los síntomas no desaparecen con esta técnica y existe una necesidad inmediata de resolución de los síntomas, pueden utilizarse una serie de técnicas como el narcoanálisis (p. ej., entrevista bajo amobarbital), la hipnosis y la terapia conductual. Parece ser que es importante una rápida resolución de los síntomas de conversión, ya que una larga duración de los síntomas de conversión se asocia con un mayor riesgo de recurrencia y con la incapacidad crónica (Cloninger, 1986).

En el narcoanálisis se administra al paciente por vía intravenosa amobarbital u otra medicación sedante-hipnótica como el lorazepam a una dosis que produzca adormecimiento. A veces esto va seguido por la administración de una medicación estimulante como la metilamfetamina. Posteriormente se pide al paciente que hable sobre los factores estresantes y sus conflictos. Esta técnica puede ser efectiva de forma aguda, produciendo como mínimo un alivio temporal de los síntomas y proporcionando una mejor información sobre el paciente. En la terapia hipnótica, los síntomas pueden ser eliminados durante el estado hipnótico mediante la sugestión de que los síntomas mejorarán progresivamente tras la sesión de hipnosis. Simultáneamente pueden explorarse los factores estresantes y los conflictos. La terapia conductual, utilizando técnicas de entrenamiento de relajación y la terapia de aversión, ha sido propuesta por algunos investigadores como efectiva.

A partir de la anterior exposición sobre el tratamiento es evidente que no existe una técnica concreta que se asocie con el alivio de los síntomas, a excepción de la influencia de la sugestión. Ciertos rituales como el exorcismo y otros tipos de ceremonias religiosas han producido indudablemente curaciones «inmediatas». Parece ser que la sugestión tiene un papel importante en los casos de «histeria colectiva», en la cual los individuos expuestos a una «toxina» desarrollan síntomas muy similares que parecen no tener un origen orgánico. Frecuentemente, la epidemia puede ser contenida si los individuos «afectados» son segregados. Normalmente suele ser efectivo el simple anuncio de que la «toxina» ya no está presente y que los síntomas estaban relacionados con la «histeria colectiva».

Existen informes anecdóticos sobre la efectividad de los tratamientos somáticos realizados con fenotiacinas, litio y terapia electroconvulsiva (TEC). Es indudable que en algunos casos la respuesta es debida a la sugestión. En otros casos puede ser que la desaparición de los síntomas se deba a la resolu-

ción de otro trastorno psiquiátrico, especialmente un trastorno del estado de ánimo.

Hasta aquí, la exposición sobre el tratamiento del trastorno de conversión se ha centrado en el tratamiento agudo dirigido a la eliminación de los síntomas. Entre las técnicas a largo plazo están las estrategias que ya se han discutido previamente en el trastorno de somatización. Éstas se basan en una aproximación pragmática y conservadora que apoya y explora las múltiples áreas de conflicto, particularmente las relaciones interpersonales. Debe conseguirse cierto grado de penetración, como mínimo en los términos de apreciar las relaciones entre los múltiples factores estresantes y los conflictos, así como en el desarrollo de los síntomas. Algunos autores han adoptado metas más ambiciosas, basadas en la psicoterapia a largo plazo, intensiva y orientada a la introspección, especialmente de naturaleza psicodinámica. Los primeros informes sobre estas técnicas datan del trabajo de Freud sobre Anna O. Existen tres estudios realizados sobre pacientes tratados mediante psicoterapia psicoanalítica que han publicado buenos resultados (Merksey, 1989).

□ HIPOCONDRIA

Definición y descripción clínica

La característica esencial de la hipocondría no es la preocupación sobre los síntomas sino el miedo o la idea de sufrir una enfermedad importante, que se basa en la mala interpretación de los signos y las sensaciones corporales (Tabla 16-1). Esta preocupación persiste a pesar de evidencias de lo contrario y de las informaciones tranquilizadoras proporcionadas por los médicos. Es bastante habitual que exista cierto grado de preocupación sobre las enfermedades. A través de una revisión que realizó Kellner (1987), entre el 10 y el 20% de las personas «normales» y el 45% de las personas «neuróticas» presentan preocupaciones infundadas e intermitentes sobre las enfermedades, dudando el 9% de los pacientes de las informaciones tranquilizadoras proporcionadas por los médicos. Kellner (1985), en otra revisión, estimó que el 50% de los pacientes atendidos en los despachos de los médicos «sufrían síntomas hipocondríacos primarios o presentaban ‘trastornos somáticos menores con un componente hipocondríaco’» (p. 822). Es difícil valorar cómo estas estimaciones se relacionan con la hipocondría como trastorno, debido a que no parecen distinguir entre la preocupación sobre los síntomas (como sucede en el trastorno de somatización) y la preocupación sobre la implicación de los síntomas (como sucede en la hipocondría).

Diagnóstico

Historia

Las primeras descripciones clínicas de un síndrome designado como hipocondría y que se caracteriza por una preocupación sobre la función corporal datan de los escritos de la era hipocrática (Stoudermine, 1988). Los griegos atribuyeron el síndrome a los trastornos de las vísceras situadas por debajo del cartílago xifoides, de ahí el término *hipocondría*. Aún en el siglo diecinueve, el término hipocondría, a diferencia del concepto topográfico inespecífico de uso más reciente, se utilizaba de forma específica para las molestias somáticas que se producían por debajo del diafragma (Cloninger y col., 1984). Como ya observó Murphy (1990) en su revisión, en el año, 1928 Gillespie encapsuló un concepto de hipocondría que era esencialmente idéntico a los conceptos modernos, destacando la preocupación existente sobre la convicción de sufrir una enfermedad «de un modo superior al justificable», que implica «una indiferencia a la opinión del entorno, incluyendo la falta de respuesta a la persuasión» (p. 28). Gillespie considero la hipocondría como una entidad patológica discreta. La primera edición del DSM no incluyó a la hipocondría como una enfermedad por separado, mencionando únicamente la «preocupación hipocondríaca» como uno de los «síntomas malignos» que se observan en la depresión «psicótica» pero no «reactiva». Como se puede observar en la Tabla 16-2, el síndrome fue incluido en el DSM-II como una neurosis hipocondríaca y en el ICD-9, el DSM-III y el DSM-III-R como hipocondría.

A lo largo del período moderno han existido controversias de si la hipocondría representa o no una entidad patológica discreta e independiente como ya propuso Gillespie. Kenyon (1976), en un estudio frecuentemente citado, pero que presenta errores metodológicos (ver Murphy, 1990), llegó a la conclusión de que la hipocondría era virtualmente siempre secundaria a otro trastorno psiquiátrico, normalmente la depresión. Barsky y varios de sus colaboradores (Barsky y Klerman, 1983; Barsky y col., 1986, 1993) han estudiado ampliamente a pacientes con molestias hipocondríacas, mediante el uso de una serie de criterios operacionales derivados del DSM-III.

Estos autores llegaron a la conclusión de que entre la mayoría de los pacientes con este tipo de molestias, muy pocos cumplían todos los criterios para su diagnóstico. No obstante, no observaron una bimodalidad que sugiriese que la hipocondría representase una entidad continua más que discreta.

Criterios del DSM-IV

Los criterios específicos para el diagnóstico de la hipocondría se describen en la Tabla 16-9. Como ya se mencionó anteriormente, el interés principal se centra en la preocupación que posee el individuo de que sufre una enfermedad grave que se basa en una mala interpretación de los síntomas corporales. Durante el desarrollo del DSM-IV existieron debates sobre si era necesario que algún síntoma estuviera presente. No obstante, en base a datos empíricos, se determinó que este requisito era válido y que ayudaba a distinguir entre la «convicción de enfermedad» de la hipocondría del «miedo a la enfermedad» de los trastornos fóbicos (Cote y col., en prensa). Los «síntomas corporales» pueden ser interpretados de un modo amplio como una mala interpretación de las funciones corporales normales. Se incluyó el requisito de que la preocupación persista a pesar de una evaluación médica y a la afirmación de que no se sufre ninguna enfermedad para enfatizar el grado de convicción de padecer una enfermedad. También fue objeto de discusión la exclusión del delirio como criterio en la enfermedad. Este criterio se ha seguido manteniendo para poder discriminar la hipocondría de los trastornos delirantes de tipo somático. Para distinguir la hipocondría de estados clínicos insignificantes existe el requisito de presencia de angustia o perturbación de la vida cotidiana como sucede en los otros trastornos somatomorfos. También se ha mantenido el criterio de 6 meses de duración para distinguir la hipocondría de los síndromes transitorios, en los cuales se ha observado que el curso longitudinal es más variable, lo que sugiere una heterogeneidad (Barsky y col., 1993).

Como se expondrá posteriormente con detalle, la hipocondría no puede ser diagnosticada si los síntomas se producen exclusivamente durante el curso de un trastorno por ansiedad generalizado, una crisis de angustia, un episodio depresivo mayor, una ansiedad por separación u otro trastorno somatomorfo.

Diagnóstico diferencial

El primer paso hacia la aproximación de estos pacientes es valorar la posibilidad de que exista una enfermedad orgánica. La lista de enfermedades importantes que pueden producir el tipo de molestias que presentan los pacientes hipocondríacos es muy extensa, aunque pueden considerarse algunas categorías generales (Kellner, 1985, 1987). Entre éstas caben destacar enfermedades neurológicas como la miastenia gravis y la EM, enfermedades endocrinas, enfermedades sistémicas como un LES que afecte a diversos órganos y las neoplasias ocultas. Una característica diferencial que presentan los pa-

TABLA 16-9. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL DSM-IV PARA LA HIPOCONDRIA

- A. Preocupación y miedo a tener, o la convicción de padecer, una enfermedad grave a partir de la interpretación personal de síntomas corporales.
- B. La preocupación persiste a pesar de las exploraciones y explicaciones médicas adecuadas.
- C. La creencia expuesta en el criterio A no es de tipo delirante (a diferencia del trastorno delirante de tipo somático) y no se limita a preocupaciones sobre el aspecto físico (a diferencia del trastorno dismórfico corporal).
- D. La preocupación produce malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- E. La duración del trastorno es de al menos 6 meses.
- F. La preocupación no se explica mejor por la presencia de un trastorno de ansiedad generalizada, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de angustia, episodio depresivo mayor, ansiedad por separación u otro trastorno somatomorfo.

Especificar si:

Con poca conciencia de enfermedad: si durante la mayor parte del episodio el individuo no acepta que la preocupación por padecer una enfermedad grave es excesiva o injustificada.

cientes con estas enfermedades es que aceptan mejor las advertencias y consejos de los médicos (aunque piensen que puedan estar equivocados) que los pacientes con una hipocondría.

Si tras la valoración adecuada, la probabilidad de sufrir una enfermedad orgánica es baja, este tipo de trastorno debe considerarse que está relacionado con otro tipo de trastorno psiquiátrico. Debe considerarse si los síntomas hipocondríacos representan un trastorno hipocondríaco primario o son secundarios a otra enfermedad psiquiátrica. Como ya se mencionó anteriormente, un criterio útil es si la creencia es de una intensidad delirante. Los pacientes con una hipocondría como un trastorno primario, aunque suelen estar extremadamente preocupados, son generalmente capaces de aceptar la posibilidad de que sus preocupaciones son infundadas. Por otra parte, los pacientes delirantes no son capaces de aceptar esto. Los delirios somáticos de enfermedades graves se suelen observar en algunos casos de trastorno depresivo mayor y en la esquizofrenia. Un método útil de discriminación es la presencia de otros síntomas psiquiátricos. Un paciente en el que la hipocondría es secundaria a una depresión puede mostrar otros síntomas depresivos como trastornos del sueño y del apetito, sentimientos de inutilidad, autorreproche y otro tipo de síntomas, aunque los pacientes particularmente ancianos pueden presentar tristeza u otras

expresiones de un estado de ánimo deprimido. Generalmente, los pacientes esquizofrénicos con delirios de sufrir una enfermedad grave también muestran otros signos de esquizofrenia como pueden ser la pérdida de asociaciones, peculiaridades sobre el pensamiento y la conducta, alucinaciones y otro tipo de delirios. Una característica que lleva a una confusión es que los pacientes hipocondríacos frecuentemente desarrollan ansiedad o depresión asociadas a sus preocupaciones hipocondríacas. En general, la caracterización de la cronología del episodio ayuda a separar estos pacientes de aquellos con hipocondría.

Los ensayos terapéuticos también pueden tener un significado diagnóstico. Los pacientes depresivos que son hipocondríacos suelen responder a los fármacos antidepresivos o al TEC (frecuentemente necesario para revertir un estado depresivo de gravedad suficiente para que produzca síntomas profundos), con la resolución de los síntomas hipocondríacos y depresivos. Los pacientes esquizofrénicos pueden mostrar una mejoría de los aspectos más floridos de su enfermedad tras el tratamiento con neurolépticos. Aunque, tras una investigación cuidadosa, un paciente esquizofrénico puede continuar presentando un delirio somático, la preocupación sobre este delirio desaparece tras un tratamiento neuroléptico adecuado.

Historia natural

Los pocos datos de que disponemos sugieren que aproximadamente una cuarta parte de los pacientes con un diagnóstico de hipocondría empeoran, dos terceras partes presentan un curso crónico pero fluctuante y la décima parte se recupera. Estos datos pertenecen a los pacientes con un síndrome completo. En los pacientes con únicamente algunas preocupaciones hipocondríacas se observa un curso mucho más variable.

Epidemiología

Las estimaciones sobre la frecuencia de los síntomas hipocondríacos que aseguran el diagnóstico son algo comprometidas ya que el DSM-III-R no proporcionaba un umbral para cumplir los criterios, a excepción de que la duración fuera superior a los 6 meses. El estudio ECA (Robins y col., 1984) no estudió la hipocondría. Un estudio realizado en 1965 informó de unas cifras de prevalencias que variaron entre el 3 y el 13% según las diferentes culturas (Kenyon, 1965), pero no está claro si esto representa el síndrome completo o únicamente síntomas hipocondríacos. Como ya se observó anteriormente, muchos pacientes presentan estos síntomas como parte de otros trastornos psiquiátricos,

particularmente trastornos depresivos y por ansiedad, mientras que otros pacientes desarrollan síntomas hipocondríacos transitorios en respuesta al estrés, especialmente los relacionados con enfermedades orgánicas graves.

Etiología

Un problema que existe cuando se discute la etiología de la hipocondría es el hecho de que se han utilizado varias definiciones. Así, cuando se considera la hipocondría como un aspecto de los trastornos depresivos o por ansiedad, se ha propuesto que estas alteraciones crean un estado de hipervigilancia hacia las agresiones, incluyendo la percepción excesiva de los problemas físicos (Barsky y Klerman, 1983).

La hipocondría se ha discutido extensamente en la literatura psicoanalítica, sugiriéndose varias teorías. Freud hipotetizó que la hipocondría representaba «el retorno del objeto de la libido hacia el ego, lo cual produce la catexis del cuerpo» (Viederman, 1985). La teoría de la catexis del cuerpo de Freud ha sido la base de una serie de interpretaciones psicoanalíticas, incluyendo las relaciones trastornadas con el objeto y el desplazamiento de la hostilidad reprimida hacia el cuerpo por lo cual la ira puede ser comunicada de forma indirecta hacia las otras personas, así como la dinámica relacionada con el masoquismo, la culpabilidad, los conflictos de necesidades de dependencias y la necesidad de sufrir y ser amado al mismo tiempo (Stoudermine, 1988). Antes se creía que este mecanismo «narcisista» era el que hacía inalizables a estos pacientes. Otras teorías psicológicas se basan en la producción de defensas contra los sentimientos de baja autoestima e insuficiencia, en las anomalías perceptivas y cognitivas y en los refuerzos que se obtienen al asumir el «papel de enfermo».

Tratamiento

Los síntomas depresivos y por ansiedad secundarios a la hipocondría pueden mejorar con una intervención farmacológica apropiada. Desafortunadamente, parece ser que la hipocondría primaria no responde a las medicaciones psicofarmacológicas conocidas. Sin embargo, parece ser que esta patología se beneficia de la intervención psiquiátrica. Los pacientes que se remiten en un breve plazo de tiempo a una consulta psiquiátrica parecen tener un mejor pronóstico que aquellos que únicamente son sometidos a evaluaciones y tratamientos médicos (Kellner, 1983).

La remisión hacia la consulta psiquiátrica debe realizarse con cierto grado de sensibilidad. Quizá la mejor manera para remitir al paciente al psi-

quiatra es recalcar que las molestias que sufre el paciente son graves y que la evaluación psiquiátrica será un complemento, y no un sustituto, de un cuidado médico continuado. Se han utilizado una larga serie de técnicas psicoterapéuticas. Éstas pueden ser resumidas en terapias de apoyo, racionales, ventilatorias y educativas (Kellner, 1987). No obstante, no existen pruebas que demuestren la superioridad de cualquier técnica sobre las otras. Debe ser considerada la técnica propuesta por Stoudermire (1988)—que incluye un tratamiento constante, generalmente realizado por el mismo médico de cabecera, que se basa en visitas regulares y frecuentes y que no están basadas en la evaluación de los síntomas. Deben evitarse en todo lo posible las hospitalizaciones, las pruebas diagnósticas y las medicaciones que posean un poder adictivo elevado. El centro de interés de la visita médica debe desplazarse gradualmente desde los síntomas a los problemas sociales o interpersonales. Este tipo de técnica puede consumir mucho tiempo a un médico de asistencia primaria ocupado, pero ofrece algunas esperanzas para conseguir el objetivo final en el tratamiento de los pacientes hipocondríacos: prevención de la adopción del papel de enfermo y de la invalidez crónica (Kellner, 1987).

□ TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

Definición y descripción clínica

La característica esencial del trastorno dismórfico corporal es una preocupación sobre ciertos defectos imaginarios en el aspecto corporal o una preocupación excesiva sobre una anomalía física mínima (Tabla 16-10). Esta preocupación persiste a pesar de evidencias de lo contrario y de las informaciones tranquilizadoras proporcionadas por los médicos. Las molestias más comunes son una variedad de defectos imaginarios sobre la cara o la cabeza, como pueden ser defectos variables en el pelo (por exceso o por defecto), piel, forma de la cara o características faciales. No obstante, la preocupación puede recaer sobre cualquier parte del cuerpo, incluyendo los genitales, senos, nalgas, extremidades y hombros, pudiendo también recaer en todo el cuerpo. De Leon y sus colaboradores (1989) observaron que los lugares más afectados son «la nariz, las orejas, la cara o los órganos sexuales». Por lo tanto, no es sorprendente que los pacientes con un trastorno dismórfico corporal se hallen más frecuentemente entre las personas que quieren someterse a una intervención de cirugía estética.

Como ejemplo, el siguiente caso ilustra algunas de las incertidumbres diagnósticas y terapéuticas que presenta el trastorno dismórfico corporal, especialmente en relación a su solapamiento con los trastornos depresivos y obsesivos-compulsivos:

El paciente, un varón de unos 25 años, fue remitido a consultas externas de psiquiatría porque hacía 4 años que estaba preocupado por una mancha facial y una asimetría subjetivas. En los últimos 3 años había sido tratado sin éxito con imipramina, fenelzina, perfenacina y haloperidol. El paciente no presentaba ningún tipo de defecto facial. A causa de la preocupación que se producía por el hecho de inspeccionar la mancha facial cada vez que el paciente pasaba cerca de un espejo, el paciente empezó a evitar por completo los espejos. También se hallaba ansioso o disfórico, presentando una «sensación de enfermedad y de muerte inminente» en el pecho cuando se tocaba la cara y de un modo especial cuando se tocaba la zona donde se hallaba la mancha. Debido a su problema, se dejó crecer la barba porque era incapaz de afeitarse él mismo, por lo cual iba una vez por semana al barbero para que le cortase la barba y el pelo, que sólo necesitaba secarse con una toalla una vez lavado. El paciente se formó la idea de que ya no tenía ningún defecto facial, pero pidió una visita a un cirujano plástico. El paciente estaba turbado por su preocupación y lo disimulaba frente a las otras personas. Aunque era una persona diligente en sus estudios y perfeccionista en general, el paciente no presentaba otras obsesiones o compulsiones evidentes.

En el momento que se visitó al paciente aún no existían los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, como la fluoxetina, la sertralina y la paroxetina. Con un tratamiento de 100 mg diarios de clorimipramina (el paciente no toleraba dosis más elevadas a causa de una sequedad de boca muy importante) mostró cierta mejoría ya que estaba menos disfórico cuando reflexionaba sobre la mancha, aunque la preocupación persistía. De un modo similar, el alprazolam lo «embotaba».

Tras la rotura de una relación sentimental, el paciente se volvió muy disfórico y desarrolló ideaciones suicidas. Recibió seis sesiones de terapia electroconvulsiva, tras las cuales sus síntomas depresivos y dismórficos corporales mejoraron espectacularmente. Aunque la «idea» de la mancha aún permanecía, el paciente ya no estaba preocupado por ella. Por primera vez en muchos años el paciente podía mirarse en un espejo y tocarse la cara sin que se sintiera molesto. Aunque el beneficio producido por la TEC fue transitorio, le proporcionó una esperanza de que podía sentirse libre de su preocupación.

Desde el inicio del último tratamiento se instauró una técnica educativa. El paciente leyó mucho sobre los trastornos dismórficos y obsesivo-compulsivos y sobre su tratamiento.

El paciente, por iniciativa propia, consiguió bromazepam (Lexatin), una benzodiacepina disponible en Europa pero no en los Estados Unidos. Se ha observado en algunos estudios, aunque no en todos, que este fármaco es efectivo en el tratamiento de los trastornos obsesivo-compulsivos (Hewlett, 1993). El paciente informó que con este fármaco, su preocupación estuvo «bajo control» durante 6 años. Actualmente tiene un trabajo estable y que realiza con éxito. No obstante, si el paciente deja unos días de tomar este fármaco, su preocupación y su sentimiento de «enfermedad» en el pecho vuelven.

TABLA 16-10. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL DSM-IV PARA EL TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

- A. Preocupación por algún defecto imaginado del aspecto físico. Cuando hay leves anomalías físicas, la preocupación del individuo es excesiva.
- B. La preocupación provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral u de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- C. La preocupación no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., la insatisfacción con el tamaño y la silueta corporales en la anorexia nerviosa).

Diagnóstico

Historia

Como es evidente en la Tabla 16-2, el trastorno dismórfico corporal no había sido mencionado en las nomenclaturas oficiales hasta la aparición del DSM-III y bajo el término «dismorfofobia». El síndrome, generalmente bajo la rúbrica de la dismorfofobia, posee una larga historia en la literatura europea y japonesa, siendo mucho menos tratado en la literatura estadounidense (Phillips y Hollander, en prensa). Debido a que los síntomas no son realmente de una naturaleza «fóbica» con una conducta de evitación, este trastorno fue renombrado como «trastorno dismórfico corporal» en el DSM-III-R. Existe un debate continuo de si el trastorno dismórfico corporal es un trastorno discreto. Se ha argumentado que representa una variante de la fobia social, de un trastorno del estado de ánimo, de un trastorno obsesivo-compulsivo, de la hipocondría, de un trastorno psicótico (particularmente de un trastorno delirante) o el extremo del continuo de la preocupación normal sobre la apariencia física. El ICD-9 no lo menciona como parte de ninguno de estos trastornos. El ICD-10 lo cataloga como un tipo de trastorno hipocondríaco. Desde su inclusión en el DSM-III, cada vez se han realizado más estudios por lo que este trastorno cada vez está mejor caracterizado.

DSM-IV

En el DSM-IV, la característica esencial del trastorno dismórfico corporal es una preocupación por un defecto imaginario del aspecto físico o una preocupación excesiva sobre una anomalía leve (Tabla 16-10). Esto representa un cambio menor a partir del DSM-III-R, que incluía la frase «en una persona de apariencia normal». Debido a que una persona con algún defecto puede tener una preocupación por otro defecto imaginario distinto o exagerado, esta frase se ha eliminado.

Como en los otros trastornos somatomorfos, es necesario para que se diagnostique que la preocupación produzca unas molestias o alteraciones clínicamente significativas que sean capaces de excluir a los individuos con síntomas triviales. Como ya comentaremos posteriormente, no se puede diagnosticar un trastorno dismórfico corporal si la preocupación está causada por otro trastorno mental. Por otra parte, el DSM-IV eliminó el criterio excluyente basado en si la preocupación es delirante, la cual se incluían tanto en el DSM-III-R como en el ICD-10.

Diagnóstico diferencial

Por definición, no se puede diagnosticar un trastorno dismórfico corporal cuando la preocupación por el cuerpo es causada por otro trastorno mental. La anorexia nerviosa, en la cual existe una insatisfacción con la forma y el tamaño corporal, se menciona específicamente en los criterios como ejemplo de esta situación. En el DSM-III-R, el transexualismo (trastorno por identidad sexual en el DSMIV) también se ha mencionado como un tipo de este trastorno. Aunque no se menciona de forma específica en el DSM-IV, si la preocupación se limita a un malestar o a un sentimiento de inoportunidad de las características sexuales primarias o sexuales, unido a una identificación fuerte y persistente con el sexo opuesto, entonces no debe diagnosticarse un trastorno dismórfico corporal. Pueden existir problemas diagnósticos con las reflexiones congruentes con el estado de ánimo que se producen en la depresión mayor, las cuales a veces producen una preocupación sobre un aspecto poco atractivo que se asocia a una baja autoestima. Estas preocupaciones generalmente no se centran en una parte en particular del cuerpo como sucede en el trastorno dismórfico corporal. Las preocupaciones del trastorno dismórfico corporal se parecen a las obsesiones y a las rumiaciones que se observan en el trastorno obsesivo-compulsivo. En el trastorno dismórfico corporal las preocupaciones están limitadas al aspecto físico. Las preocupaciones en el trastorno dismórfico corporal pueden alcanzar unas proporciones delirantes y los pacientes con este trastorno pueden mostrar ideas de referencia con respecto a los defectos de su aspecto, las cuales pueden conducir a considerar la presencia de una esquizofrenia. No obstante, en el trastorno dismórfico corporal no se observan otros delirios extraños, particularmente de persecución o de grandeza, ni alucinaciones. Desde otra perspectiva, la esquizofrenia con delirios somáticos no suele centrarse en un defecto que se produzca en un lugar específico del cuerpo.

Al contrario de la hipocondría, si la preocupación es de proporciones psicóticas, aún es posible realizar el diagnóstico de trastorno dismórfico corporal. De Leon y sus colaboradores (1989) señalaron las dificultades para determinar si una preocupación dismorfofóbica es delirante o no. Estos autores sugirieron que estos casos sean clasificados como una «dismorfofobia primaria» sin intentar distinguir entre su aspecto delirante o no delirante, siempre y cuando se pueda excluir la presencia de esquizofrenia, depresión mayor o trastornos mentales orgánicos. Éste es el punto de vista que ha adoptado el DSM-IV. En el trastorno dismórfico corporal parece que existe una continuidad entre las preocupaciones y los delirios, por lo cual es muy difícil, si no imposible, definir una frontera entre el trastorno dismórfico corporal y el trastorno delirante de tipo somático. Además, parece ser que los pacientes se mueven a lo largo de este continuo. Algunos investigadores sugieren que la frontera entre estos dos trastornos es artificial. En estas situaciones se puede decidir realizar ambos diagnósticos si la preocupación dismórfica es delirante. En este continuo también está la preocupación normal sobre el aspecto físico, lo cual añade aún más dificultades al diagnóstico.

Debido a que los pacientes con un trastorno dismórfico corporal frecuentemente se aíslan, debe sospecharse la presencia de una fobia social. De este modo, ambas patologías pueden coexistir. No obstante, en la fobia social la persona tiene un sentimiento de autoconsciencia exagerada pero no suele fijarse en un defecto imaginario específico. Las personas con un trastorno histriónico de la personalidad pueden ser presumidas y preocuparse excesivamente por su aspecto físico. No obstante, en este trastorno, los pacientes se preocupan por mantener un aspecto bueno o excepcional, más que preocuparse por algún defecto.

Historia natural

El inicio de la enfermedad puede tener dos picos: uno en la adolescencia o al inicio de la edad adulta y el otro, únicamente en las mujeres, durante la menopausia (De Leon y col., 1989). Se cree que los casos de inicio tardío se asocian con los trastornos del estado de ánimo. El trastorno dismórfico corporal es generalmente un trastorno crónico, de intensidad oscilante pero que raramente remite de forma completa (Phillips y col., 1993). Son típicas la presencia de múltiples preocupaciones a lo largo de la vida. (Phillips y col. 1993, en su estudio, han hallado una media de cuatro.) Algunas personas sólo presentan una preocupación a lo largo de su vida. En otras personas, las preocupaciones sobre nuevos defectos percibidos se añaden a las preo-

cupaciones originales. Por último, en algunas personas los síntomas remiten si se reemplazan por otros síntomas.

El trastorno dismórfico corporal es altamente incapacitante. Casi todas las personas con este trastorno muestran una importante alteración en sus actividades sociales y laborales. Probablemente la tercera parte de los pacientes se encierran en sus casas. La mayoría de los pacientes atribuyen sus limitaciones a la vergüenza que tienen por su «defecto». Se desconoce la proporción de pacientes con un trastorno dismórfico corporal que se someten a intervenciones quirúrgicas o a tratamientos médicos. Son frecuentes los episodios depresivos superpuestos, así como las ideas suicidas y los intentos de suicidio. Actualmente se desconoce el riesgo de suicidio entre estos pacientes.

Epidemiología

Se desconoce el riesgo a lo largo de la vida del trastorno dismórfico corporal en la población general. Aunque el trastorno dismórfico corporal por si solo raramente se ve en el marco psiquiátrico, Andreasen y Bardach (1977) estimaron que el 2% de los pacientes que quieren someterse a una intervención quirúrgica estética sufren este trastorno. Generalmente, los pacientes con trastorno dismórfico corporal se ven en el marco psiquiátrico únicamente después de su remisión por parte de un cirujano plástico, un dermatólogo o un otorrinolaringólogo (De Leon y col., 1989).

Etiología

Sorprendentemente, se ha estudiado muy poco las posibilidades etiológicas a excepción de las relaciones sugeridas con los trastornos subyacentes del estado de ánimo, la esquizofrenia, el trastorno obsesivo-compulsivo y la fobia social.

Tratamiento

Actualmente aún quedan sin contestar muchas preguntas relacionadas con el tratamiento de este trastorno. Sólo el hecho de reconocer que una molestia deriva de un trastorno dismórfico corporal puede tener un beneficio terapéutico al interrumpir una procesión sin fin de evaluaciones repetidas por parte de otros médicos y a una cirugía innecesaria. La cirugía se ha recomendado como tratamiento de este trastorno, pero no existen evidencias claras de que sea efectiva. Existen informes anecdóticos sobre el beneficio de una serie de tratamientos, como la terapia conductual, la psicoterapia dinámica y la farmacoterapia, ésta última con neurolépticos y antidepresivos, en especial los in-

hibidores de la monoamino oxidasa (De Leon y col., 1989), y más recientemente, con los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (Phillips y col., 1993). Se ha sugerido que la respuesta al tratamiento con neurolépticos es una prueba diagnóstica que ayuda a distinguir entre un trastorno dismórfico corporal y un trastorno delirante de tipo somático (Riding y Munro, 1975). Los síndromes delirantes frecuentemente responden a los neurolépticos, mientras que el trastorno dismórfico corporal, aún cuando las preocupaciones corporales son psicóticas, no responde a este tipo de medicación. Se ha observado que el pimozide, un neuroléptico, posee una efectividad específica para los delirios somáticos, pero este fármaco no parece ser más efectivo que los otros neurolépticos para el tratamiento del trastorno dismórfico corporal. En la mayoría de estudios que comentan la respuesta positiva producida por los fármacos antidepresivos (que también se aplica al TEC), no está claro si la respuesta está producida por la mejoría de los síntomas dismórficos o a una mejoría de los síntomas depresivos. Las únicas excepciones parecen ser los tratamientos con clorimipramina o con los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina. Phillips y sus colaboradores (1993) informaron que más del 50% de los pacientes con un trastorno dismórfico corporal muestran una revisión parcial o completa tras un tratamiento con clorimipramina o fluoxetina, una respuesta no predicha en base a la coexistencia de una depresión mayor o un trastorno obsesivo-compulsivo.

□ TRASTORNO SOMATOMORFO NO ESPECIFICADO

Definición y descripción clínica

El trastorno somatomorfo no especificado (NE) es la categoría residual verdadera de los trastornos somatomorfos. Por definición, los trastornos considerados dentro de esta categoría se caracterizan por la presencia de síntomas somáticos pero que no cumplen los criterios de ninguno de los trastornos somatomorfos «especificados». El DSM-IV proporciona varios ejemplos, pero los síndromes incluidos de forma potencial en esta categoría no están limitados a estos ejemplos. Al contrario del trastorno somatomorfo indiferenciado, no es necesaria una duración mínima. De hecho, algunos trastornos son relegados a la categoría «NE» en base a que no cumplen los requisitos de tiempo de un trastorno somatomorfo específico.

Diagnóstico

Historia

El DSM-III incluía el trastorno somatomorfo atípico, una categoría residual mínimamente definida que requería únicamente que la preocupación predominante del trastorno estuviera caracterizada por la presencia de síntomas físicos no explicados orgánicamente o fisiopatológicamente o por molestias que estuvieran aparentemente ligadas a factores psicológicos. El único ejemplo que proporcionaba era la «dismorfofobia». En el DSM-III-R, la categoría atípica fue renombrada y redefinida, requiriendo la presencia de «síntomas somatomorfos», lo cual implica que no exista un mecanismo orgánico o fisiopatológico y que tampoco existan criterios de cualquier trastorno somatomorfo específico o adaptativo con síntomas físicos. Entre los ejemplos que proporcionaba estaban los síntomas hipocondríacos no psicóticos o las molestias físicas de duración inferior a 6 meses que no estuvieran relacionadas con el estrés.

DSM-IV

Otra vez, el requisito básico es la presencia de un trastorno con síntomas somatomorfos que no cumple con los criterios de un trastorno somatomorfo «especificado». El primer ejemplo descrito en el DSM-IV es la pseudociesis. En el DSM-III y en el DSM-III-R, los criterios de conversión fueron ampliados para incluir cualquier alteración o pérdida de funcionalismo corporal que sugiera un trastorno físico que sea la expresión de un conflicto o una necesidad psicológica. Por definición, la pseudociesis fue incluida dentro de la categoría de los trastornos por conversión. Con la restricción en el DSM-IV de la conversión a la función motora voluntaria y sensorial, la pseudociesis fue excluida y relegada a la categoría «NE». Aunque parezca mentira, la pseudociesis se presta por sí misma a una definición bastante «específica» (ver Tabla 16-11). Estos criterios se derivaron a partir de una revisión de la literatura existente (Martín, 1994). No obstante, dada su rareza, actualmente no se define como un trastorno somatomorfo «especificado».

Dos de los ejemplos que se proporcionan son similares a los síndromes somatomorfos «especificados», como la hipocondría, el trastorno de somatización o el trastorno somatomorfo indiferenciado, aunque tienen una duración inferior a los 6 meses, lo cual es un tiempo inferior al necesario para su catalogación. Un ejemplo adicional se describe a partir de molestias por fatiga o debilidad corporal que no son causados por otro trastorno mental, y

TABLA 16-11. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL DSM-IV PARA EL TRASTORNO SOMATOMORFO NO ESPECIFICADO

En esta categoría se incluyen los trastornos con síntomas somatomorfos que no cumplen los criterios para un trastorno somatomorfo específico. Los ejemplos incluyen:

1. *Seudociesis*: creencia errónea de estar embarazada, con signos objetivos de embarazo como agrandamiento de la cavidad abdominal (sin protrusión umbilical), flujo menstrual reducido, amenorrea, sensación subjetiva de movimientos fetales, náuseas, secreciones y congestión mamaria y dolores «apropiados» el día esperado del parto. Puede haber cambios de tipo endocrino, pero el síndrome no puede explicarse por la presencia de una enfermedad médica causante de alteraciones endocrinas (p. ej., tumor secretor de hormonas).
2. Un trastorno que implique síntomas hipocondríacos no psicóticos de menos de 6 meses de duración.
3. Un trastorno con síntomas físicos no explicados (p. ej., cansancio o debilidad corporal) de menos de 6 meses de duración que no sea debido a otro trastorno mental.

como antes, de menos de 6 meses de duración. Este síndrome es similar a la «neurastenia», un síndrome con una larga tradición histórica, el cual fue incluido en el DSM-II, el ICD-9 y el ICD-10. En un principio el DSM-IV quiso incorporar como un trastorno somatomorfo la neurastenia, pero tras una revisión cuidadosa no fue adoptado. Se observaron dificultades para diferenciarlo de los trastornos depresivos, por ansiedad y somatomorfos. Asimismo ha existido una ausencia de estudios sistemáticos que lo apoyasen. Finalmente, existía cierta preocupación en que se convirtiese en una categoría «fondo de saco», cuya disponibilidad podía promover el cierre prematuro del proceso diagnóstico hacia la averiguación de la presencia de otros trastornos mentales así como de otros trastornos orgánicos.

Diagnóstico diferencial

Como ya se mencionó anteriormente, el DSM-IV enumera varios síndromes que si no fuera por su corta duración serían diagnosticados como el trastorno somatomorfo «especificado» al cual se parecen.

La pseudociesis merece una atención especial. Aunque no se mencionaba en el DSM-II, seguramente se hubiera encuadrado dentro de los trastornos endocrinos psicofisiológicos. En el DSM-III y el DSM-III-R fue enumerado de forma específica como un síntoma de conversión. Su mecanismo presumible era una ambivalencia con respecto al embarazo, por lo cual el conflicto resultante se ex-

presaba somáticamente y conducía a su resolución (ganancia primaria) y quizás existía una necesidad inconsciente de apoyo ambiental (ganancia secundaria). Con la restricción de los síntomas de conversión a aquellos que afectan la función motora voluntaria y a la sensorial, la pseudociesis podía haber sido subsumida bajo los factores psicológicos que afectan el estado médico (FPAEM). También se podría haber realizado el mismo argumento para incluirla dentro de los trastornos orgánicos, debido a que a partir de las revisiones de la literatura (Martin, 1994), en la mayoría de los casos, sino en todos, parece que existe una alteración neuroendocrina, y que a veces puede ser anterior, durante la falsa creencia de embarazo. No obstante, en la mayoría de los casos no se puede identificar un trastorno orgánico general discreto (como puede ser un tumor secretor de hormonas). Este trastorno debería haberse incluido dentro de los trastornos somatomorfos «específicos» si no fuera tan raro; Whelan y Stewart (1990) informaron de 6 casos en 20 años de práctica médica en una unidad que atendía 2.500 partos por año. Así pues, parece que este síndrome es razonablemente discreto, ya que los criterios específicos que se derivan de la literatura se incluyen en la lista de los trastornos somatomorfos no especificados (ver Tabla 16-11).

Epidemiología, etiología y tratamiento

No se puede esperar que estos parámetros sean uniformes en una categoría residual como es la de los trastornos somatomorfos NE, debido a que representa un agrupamiento de varios trastornos. La información epidemiológica y etiológica referente a la pseudociesis ya se ha revisado en la sección anterior referente al diagnóstico diferencial. En relación al tratamiento, Small (1986), a través de su completa revisión sobre los estados pseudociésicos comentó que: «De todo lo que se ha escrito sobre el tema pseudociesis, el tratamiento ha sido lo menos discutido». Whelan y Stewart (1990) recalcan dos principios. En primer lugar, la paciente debe ser aconsejada de forma directa y «empática» de que ella (o raramente él) no está embarazada. Si esta simple advertencia no es efectiva, es recomendable la realización de procedimientos objetivos, como la ecografía, para demostrar a la paciente que no existe una evidencia visible de la existencia de un feto. De un modo alternativo es útil la inducción de la menstruación. Es remarcable que estos procedimientos directos son frecuentemente efectivos (Cohen, 1982). De acuerdo con Whelan y Stewart, el segundo principio, el cual va de la mano con el primero, se basa en la exploración de las expectativas, miedos y fantasías de la paciente para descubrir la «razón» de la «necesidad»

de este falso embarazo. También es útil proporcionar una resolución «que salve las apariencias» a la ausencia de embarazo de la paciente permitiendo que ésta tome una actitud congruente con la existencia de un «aborto». No obstante, aún no se tienen suficientes datos sistemáticos sobre la efectividad de estas y otras técnicas. Sea cual sea el tratamiento, las recidivas son frecuentes. Los trastornos concomitantes, como la depresión mayor, deben ser tratados de la forma habitual.

Un síndrome compatible con el diagnóstico de trastorno somatomorfo «especificado» excepto por su duración insuficiente (menos de 6 meses) debe ser considerado como situado dentro del «espectro» del trastorno que asemeja. Así pues, deben revisarse las consideraciones epidemiológicas, etiológicas y terapéuticas relacionadas con el trastorno «especificado», ya que éstas, al menos en parte, pueden aplicarse a los síndromes de duración más breve.

□ CONCLUSIONES

Los síndromes incluidos dentro de la rúbrica de los «trastornos somatomorfos» han tenido un curso tortuoso a lo largo de la nosología psiquiátrica. De este modo, estos trastornos son extremadamente importantes ya que son los trastornos que se confunden con más frecuencia con aquellos trastornos que poseen una base física identificable y frecuentemente tratable.

Los desarrollos realizados en la última década son alentadores. Se han realizado muchos esfuerzos coordinados para establecer como mínimo una nomenclatura global que pueda ser utilizada globalmente. Mientras que el DSM-III y el DSM-III-R no eran totalmente compatibles con el ICD-10, el DSM-IV es compatible, aunque no idéntico, con su homólogo, el ICD-10. A medida que se utiliza un lenguaje más común y con el uso de un vocabulario más objetivamente (sino explícitamente) definido, será posible la realización de investigaciones empíricas que serán verdaderamente comparables con respecto a investigaciones posteriores. Con esto, podrá ser posible obtener una mejor comprensión de estas patologías complejas y finalmente desarrollar tratamientos más efectivos para ellas.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Alexander F: Psychosomatic Medicine. New York, WW Norton, 1950
- Almgren P-E, Nordgren L, Skantze H: A retrospective study of operationally defined hysterics. *Br J Psychiatry* 132:67-73, 1978
- Alper K, Devinsky O, Vasquez B, et al: Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse. *Neurology* 43:1950-1953, 1993
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1952
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1968
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Andrade C, Srinath S: True auditory hallucinations as a conversion symptom. *Br J Psychiatry* 148:100-102, 1986
- Andreasen NC, Bardach J: Dysmorphophobia: symptom or disease? *Am J Psychiatry* 134:673-676, 1977
- Barsky AJ: Somatoform disorders, in Comprehensive Textbook of Psychiatry/V, 5th Edition, Vol 1. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1989, pp 1009-1027
- Barsky AJ, Klerman GL: Overview: hypochondriasis bodily complaints, and somatic styles. *Am J Psychiatry* 140:273-283, 1983
- Barsky AJ, Wyshak G, Klerman GL: Hypochondriasis: an evaluation of the DSM-III criteria in medical outpatients. *Arch Gen Psychiatry* 43:493-500, 1986
- Barsky AJ, Cleary PD, Sarnie MK, et al: The course of transient hypochondriasis. *Am J Psychiatry* 150:484-488, 1993
- Bass CM, Murphy MR: Somatization disorder: critique of the concept and suggestions for future research, in Somatization: Physical Symptoms and Psychological Illness. Edited by Bass C. Oxford, UK, Blackwell Scientific, 1990, pp 301-332
- Bendefeldt F, Miller LL, Ludwig AM: Cognitive performance in conversion hysteria. *Arch Gen Psychiatry* 33:1250-1254, 1976
- Bohman M, Cloninger CR, von Knorring A-L, et al: An adoption study of somatoform disorders, III: cross-fostering analysis and genetic relationship to alcoholism and criminality. *Arch Gen Psychiatry* 41:872-878, 1984
- Breuer J, Freud S: Studies on hysteria (1893-1895), in the Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 2. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1955, pp 1-311
- Briquet P: Traité clinique et thérapeutique à l'hystérie. Paris, J-B Balliere & Fils, 1859
- Carter AB: The prognosis of certain hysterical symptoms. *BMJ* 1:1076-1079, 1949
- Chodoff P, Lyons H: Hysteria, the hysterical personality and "hysterical" conversion. *Am J Psychiatry* 114:734-740, 1958
- Cloninger CR: The link between hysteria and sociopathy: an integrative model based on clinical genetic, and neurophysiological observations, in Psychiatric Diagnosis: Explorations of Biological Predictors. Edited by Akiskal HS, Webb WL. New York, Spectrum, 1978 pp 189-218
- Cloninger CR: Somatoform and dissociative disorders, in

- The Medical Basis of Psychiatry. Edited by Winokur G, Clayton P [J]. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1986, pp 123–151
- Cloninger CR: Diagnosis of somatoform disorders: a critique of DSM-III, in *Diagnosis and Classification in Psychiatry: A Critical Appraisal of DSM-III*. Edited by Tischler GL. New York, Cambridge University Press, 1987, pp 243–259
- Cloninger CR, Guze SB: Psychiatric illness and female criminality: the role of sociopathy and hysteria in the antisocial woman. *Am J Psychiatry* 127:303–311, 1970
- Cloninger CR, Yutzy S: Somatoform and dissociative disorders: a summary of changes for DSM-IV, in *Current Psychiatric Therapy*. Edited by Dunner DL. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1993, pp 310–313
- Cloninger CR, Reich T, Guze SB: The multifactorial model of disease transmission, III: familial relationship between sociopathy and hysteria (Briquet's syndrome). *Br J Psychiatry* 127:23–32, 1975
- Cloninger CR, Sigvardsson S, von Knorring A-L, et al: An adoption study of somatoform disorders, II: identification of two discrete somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry* 41:863–871, 1984
- Cloninger CR, Martin RL, Guze SB, et al: A prospective follow-up and family study of somatization in men and women. *Am J Psychiatry* 143:873–878, 1986
- Cohen LM: A current perspective of pseudocyesis. *Am J Psychiatry* 139:1140–1144, 1982
- Coryell W, House D: The validity of broadly defined hysteria and DSM-III conversion disorder: outcome, family history, and mortality. *J Clin Psychiatry* 45:252–256, 1984
- Cote G, O'Leary T, Barlow DM, et al: Hypochondriasis: integrative review for DSM-IV, in *DSM-IV Sourcebook*. Edited by Widiger TA, Frances AJ, Pincus HA, et al. Washington, DC, American Psychiatric Association (in press)
- De Leon J, Bott A, Simpson GM: Dysmorphophobia: body dysmorphic disorder or delusional disorder, somatic subtype? *Compr Psychiatry* 30:457–472, 1989
- Desai BT, Porter RJ, Penry K: Psychogenic seizures: a study of 42 attacks in six patients, with intensive monitoring. *Arch Neurol* 39:202–209, 1982
- DeSouza C, Othmer E, Gabrielli W Jr, et al: Major depression and somatization disorder: the overlooked differential diagnosis. *Psychiatric Annals* 18:340–348, 1988
- Escobar JJ, Swartz M, Rubio-Stipec M, et al: Medically unexplained symptoms: distribution, risk factors, and comorbidity, in *Current Concepts of Somatization: Research and Clinical Perspectives*. Edited by Kirmayer LJ, Robbins JM. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 63–78
- Feighner JP, Robins E, Guze SB, et al: Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry* 26:57–63, 1972
- Fitzgerald BA, Wells CE: Hallucinations as a conversion reaction. *Diseases of the Nervous System* 38:381–383, 1977
- Flor-Henry P, Fromm-Auch D, Tapper M, et al: A neuropsychological study of the stable syndrome of hysteria. *Biol Psychiatry* 16:601–626, 1981
- Folks DG, Ford CV, Regan WM: Conversion symptoms in a general hospital. *Psychosomatics* 25:285–295, 1984
- Ford CV: The Somatizing Disorders: Illness as a Way of Life. New York, Elsevier, 1983
- Ford CV, Folks DG: Conversion disorders: an overview. Life. New York, Elsevier, 1983
- Ford CV, Folks DG: Conversion disorders: an overview. *Psychosomatics* 26:371–383, 1985
- Gatfield PD, Guze SB: Prognosis and differential diagnosis of conversion reactions (a follow-up study). *Diseases of the Nervous System* 23:623–631, 1962
- Goodwin DW, Guze SB: *Psychiatric Diagnosis*, 4th Edition. New York, Oxford University Press, 1989
- Goodwin DW, Alderson P, Rosenthal R: Clinical significance of hallucinations in psychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry* 24:76–80, 1971
- Guze SB: The role of follow-up studies: their contribution to diagnostic classification as applied to hysteria. *Seminars in Psychiatry* 2:392–402, 1970
- Guze SB, Perley MJ: Observations on the natural history of hysteria. *Am J Psychiatry* 119:960–965, 1963
- Guze SB, Cloninger CR, Martin RL, et al: A follow-up and family study of Briquet's syndrome. *Br J Psychiatry* 149:17–23, 1986
- Hewlett HA: The use of benzodiazepines in obsessive-compulsive disorder and Tourette's syndrome. *Psychiatric Annals* 23:309–316, 1993
- Horowitz MJ: *Hysterical Personality*. New York, Jason Aronson, 1977
- Inouye E: Genetic aspects of neurosis. *International Journal of Mental Health* 1:176–189, 1972
- Kellner R: The prognosis of treated hypochondriasis: a clinical study. *Acta Psychiatr Scand* 67:69–79, 1983
- Kellner R: Functional somatic symptoms and hypochondriasis: a survey of empirical studies. *Arch Gen Psychiatry* 42:821–833, 1985
- Kellner R: Hypochondriasis and somatization. *JAMA* 258:2718–2722, 1987
- Kellner R: Somatization disorder, in *Treatments of Psychiatric Disorders: A Task Force Report of the American Psychiatric Association*, Vol 3. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1989, pp 2166–2171
- Kellner R: Somatization: theories and research. *J Nerv Ment Dis* 178:150–160, 1990
- Kent D, Tomasson K, Coryell W: Course and outcome of conversion and somatization disorders: a four-year follow-up. *Psychosomatics* (in press)
- Kenyon FE: Hypochondriasis: a survey of some historical, clinical, and social aspects. *Br J Psychiatry* 138:117–133, 1965
- Kenyon FE: Hypochondriacal states. *Br J Psychiatry* 129:1–14, 1976
- Kirmayer LJ, Robbins JM: Introduction: concepts of somatization, in *Current Concepts of Somatization: Research and Clinical Perspectives*. Edited by Kirmayer LJ, Robbins JM. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 1–19
- Kirmayer LJ, Robbins JM, Dworkind M, et al: Somatization and the recognition of depression and anxiety in primary care. *Am J Psychiatry* 150:734–741, 1993
- Lader M, Sartorius N: Anxiety in patients with hysterical conversion symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 31:490–495, 1968
- Lazare A: Conversion symptoms. *N Engl J Med* 305:745–748, 1981
- Lewis WC: Hysteria: the consultant's dilemma: twentieth century demonology, pejorative epithet, or useful diagnosis? *Arch Gen Psychiatry* 30:145–151, 1974
- Lewis WC, Berman M: Studies of conversion hysteria, I: operational study of diagnosis. *Arch Gen Psychiatry*

- 13:275–282, 1965
- Lipowski ZJ: Somatization: the concept and its clinical application. *Am J Psychiatry* 145:1358–1368, 1988
- Ljungberg L: Hysteria: clinical, prognostic and genetic study. *Acta Psychiatr Scand Suppl*, No 32, 1957, pp 1–162
- Ludwig AM: Hysteria: a neurobiological theory. *Arch Gen Psychiatry* 27:771–777, 1972
- Luff MC, Garrod M: The after-results of psychotherapy in 500 adult cases. *BMJ* 2:54–59, 1935
- Maloney MJ: Diagnosing hysterical conversion disorders in children. *J Pediatr* 97:1016–1020, 1980
- Marsden CD: Hysteria: a neurologist's view. *Psychol Med* 16:277–288, 1986
- Martin RL: Problems in the diagnosis of somatization disorder: effects on research and clinical practice. *Psychiatric Annals* 18:357–362, 1988
- Martin RL: DSM-IV in progress: diagnostic issues for conversion disorder. *Hosp Community Psychiatry* 43:771–773, 1992
- Martin RL: DSM-IV diagnostic options for conversion disorder: proposed autonomic arousal disorder and pseudocyesis, in *DSM-IV Sourcebook*. Edited by Widiger TA, Frances AJ, Pincus HA, et al. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Martin RL, Cloninger CR, Guze SB: The evaluation of diagnostic concordance in follow-up studies, II: a blind prospective follow-up of female criminals. *J Psychiatr Res* 15:107–125, 1979
- Martin RL, Cloninger CR, Guze SB, et al: Mortality in a follow-up of 500 psychiatric outpatients, II: cause-specific mortality. *Arch Gen Psychiatry* 42:58–66, 1985
- Meares R, Horvath T: "Acute" and "chronic" hysteria. *Br J Psychiatry* 121:653–657, 1972
- Merskey H: Conversion disorder, in *Treatments of Psychiatric Disorders: A Task Force Report of the American Psychiatric Association*, Vol 3. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1989, pp 2152–2159
- Modai I, Cygielman G: Conversion hallucinations: a possible mental mechanism. *Psychopathology* 19:324–326, 1986
- Murphy GE: The clinical management of hysteria. *JAMA* 247:2559–2564, 1982
- Murphy GE, Guze SB: Setting limits. *Am J Psychother* 14:30–47, 1960
- Murphy GE, Wetzel RD: Family history of suicidal behavior among suicide attempters. *J Nerv Ment Dis* 170:86–90, 1982
- Murphy MR: Classification of the somatoform disorders, in *Somatization: Physical Symptoms and Psychological Illness*. Edited by Bass C. Oxford, UK, Blackwell Scientific, 1990, pp 10–39
- Perley M, Guze SB: Hysteria: the stability and usefulness of clinical criteria: a quantitative study based upon a 6–8 year follow-up of 39 patients. *N Engl J Med* 266:421–426, 1962
- Phillips KA, Hollander E: Body dysmorphic disorder, in *Source Book for DSM-IV*. Edited by Widiger TA, Frances AJ, Pincus HA, et al. Washington, DC, American Psychiatric Press (in press)
- Phillips KA, McElroy SL, Keck PE Jr, et al: Body dysmorphic disorder: 30 cases of imagined ugliness. *Am J Psychiatry* 150:302–308, 1993
- Pincus J: Hysteria presenting to a neurologist, in *Hysteria*. Edited by Roy A. London, Wiley, 1982, pp 131–144
- Pribor EF, Smith DS, Yutzy SH: Somatization disorder in the elderly. *Journal of Geriatric Psychiatry* (in press)
- Purtell J, Robins E, Cohen M: Observations on clinical aspects of hysteria: a quantitative study of 50 hysteria patients and 156 control subjects. *JAMA* 146:902–909, 1951
- Quill TE: Somatization disorder. One of medicine's blind spots. *JAMA* 254:3075–3079, 1985
- Raskin M, Talbott JA, Meyerson AT: Diagnosis of conversion reactions: predictive value of psychiatric criteria. *JAMA* 197:530–534, 1966
- Riding J, Munro A: Pimozide in the treatment of monosymptomatic hypochondriacal psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 52:23–30, 1975
- Robins E, O'Neal P: Clinical features of hysteria in children. *The Nervous Child* 10:246–271, 1953
- Robins LN, Helzer JE, Croughan J, et al: National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule: its history, characteristics, and validity. *Arch Gen Psychiatry* 38:381–389, 1981
- Robins LN, Helzer JE, Weissman MM, et al: Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch Gen Psychiatry* 41:949–958, 1984
- Scallet A, Cloninger CR, Othmer E: The management of chronic hysteria: a review and double-blind trial of electrosleep and other relaxation methods. *Diseases of the Nervous System* 37:347–353, 1976
- Shapiro D: *Neurotic Styles*. New York, Basic Books, 1965
- Slater ETO, Glithero C: A follow-up of patients diagnosed as suffering from "hysteria." *J Psychosom Res* 9:9–13, 1965
- Small GW: Pseudocyesis: an overview. *Can J Psychiatry* 31:452–457, 1986
- Smith GR Jr, Monson RA, Ray DC: Psychiatric consultation in somatization disorder: a randomized controlled study. *N Engl J Med* 314:1407–1413, 1986
- Stefanis C, Markidis M, Christodoulou G: Observations on the evolution of the hysterical symptomatology. *Br J Psychiatry* 128:269–275, 1976
- Stefansson JH, Messina JA, Meyerowitz S: Hysterical neurosis, conversion type: clinical and epidemiological considerations. *Acta Psychiatr Scand* 59:119–138, 1976
- Stekel W: *The Interpretation of Dreams: New Developments and Technique* (2 vols). Translated by Paul E, Paul C. New York, Liveright, 1943
- Stephens JH, Kamp M: On some aspects of hysteria: a clinical study. *J Nerv Ment Dis* 134:305–315, 1962
- Stoudemire GA: Somatoform disorders, factitious disorders, and malingering, in *American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Edited by Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988, pp 533–556
- Temoshok L, Attkisson CC: Epidemiology of hysterical phenomena: evidence for a psychosocial theory, in *Hysterical Personality*. Edited by Horowitz MJ. New York, Jason Aronson, 1977, pp 143–222
- Tomasson K, Kent D, Coryell W: Somatization and conversion disorders: comorbidity and demographics at presentation. *Acta Psychiatr Scand* 84:288–293, 1991
- Toone BK: Disorders of hysterical conversion, in *Physical Symptoms and Psychological Illness*. Edited by Bass C. London, Blackwell Scientific, 1990, pp 207–234
- Torack RM: Historical overview of dementia, in *The Pathologic Physiology of Dementia*. Edited by Torack RA. New York, Springer-Verlag, 1978, pp 1–16
- Vaillant GE: The disadvantages of DSM-III outweigh its

- advantages. *Am J Psychiatry* 141:542–545, 1984
- Veith I: *Hysteria: The History of a Disease*. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1965
- Viederman M: *Somatoform and factitious disorders*, in *Psychiatry*, Vol 1. Edited by Cavenar JO. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1985
- Watson CG, Buranen C: The frequency and identification of false positive conversion reactions. *J Nerv Ment Dis* 167:243–247, 1979
- Weddington WW: Conversion reaction in an 82-year-old man. *J Nerv Ment Dis* 167:368–369, 1979
- Weinstein EA, Eck RA, Lyster OG: Conversion hysteria in Appalachia. *Psychiatry* 32:334–341, 1969
- Wetzel RD, Guze SB, Cloninger CR, et al: Briquet's syndrome (hysteria) is both a somatoform and a "psychoform" illness: an MMPI study. *Psychosom Med* (in press)
- Wheatley D: Evaluation of psychotherapeutic drugs in general practice. *Psychopharmacol Bull* 2:25–32, 1962
- Wheatley D: General practitioner clinical trials: phenobarbitone compared with an inactive placebo in anxiety states. *Practitioner* 192:147–151, 1964
- Wheatley D: General practitioner clinical trials: chlorthalidazepoxide in anxiety states, II: long-term study. *Practitioner* 195:692–695, 1965
- Whelan CI, Stewart DE: Pseudocyesis—a review and report of six cases. *Int J Psychiatry* 20:97–108, 1990
- Woerner PI, Guze SB: A family and marital study of hysteria. *Br J Psychiatry* 114:161–168, 1968
- Woodruff RA, Clayton PJ, Guze SB: *Hysteria: studies of diagnosis, outcome, and prevalence*. *JAMA* 215:425–428, 1971
- World Health Organization: *International Statistical Classification of Diseases, Injuries, and Causes of Death*, 9th Revision. Geneva, World Health Association, 1977a
- World Health Organization: *The ICD-9 Classification of Mental and Behavioural Disorders*, 10th Revision: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva, World Health Organization, 1977b
- World Health Organization: *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders (Tenth Revision): Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva, World Health Organization, 1992
- Yutzy SH, Pribor EF, Cloninger CR, et al: Reconsidering the criteria for somatization disorder. *Hosp Community Psychiatry* 43:1075–1076, 1149, 1992
- Yutzy SH, Cloninger CR, Guze SB, et al: The DSM-IV Field Trial: Somatization Disorder: testing a new proposal. *Am J Psychiatry* (in press)
- Ziegler DK, Paul N: On the natural history of hysteria in women (a follow-up study twenty years after hospitalization). *Diseases of the Nervous System* 15:301–306, 1954
- Ziegler FJ, Imboden JB, Meyer E: Contemporary conversion reactions: a clinical study. *Am J Psychiatry* 116:901–910, 1960

Capítulo

17

Trastornos facticios y simulación

John M. Plewes, M.D.

Joe G. Fagan, M.D.

□ TRASTORNOS FACTICIOS

Los trastornos facticios son desde hace tiempo un enigma médico y se caracterizan por la producción intencionada o fingimiento de signos o síntomas físicos o psicológicos. Los pacientes que presentan este trastorno suelen ser mal comprendidos por los médicos y pueden ser diagnosticados y tratados de forma inapropiada, frecuentemente en detrimento del paciente. A diferencia de los simuladores, los cuales intentan conseguir ventajas económicas, la invalidez o la exención de responsabilidades onerosas o peligrosas (como el servicio militar), las personas con trastornos facticios «aparentemente no obtienen ningún beneficio excepto las molestias de exploraciones o intervenciones quirúrgicas innecesarias» (Asher, 1951, p. 339). Parece ser que estos pacientes tienen una única meta: representar el papel de enfermo (Tablas 17-1 y 17-2).

El más notorio de los trastornos facticios en el DSM-IV es el *síndrome de Munchausen*. En este tipo especial de trastorno facticio cabe destacar las mentiras patológicas (*pseudología fantástica*). El paciente muestra un patrón de enfermedades fingidas en una gran cantidad de servicios hospitalarios de urgencias, frecuentemente en distintas ciudades, consiguiendo su ingreso y siendo sometido en ocasiones a procedimientos invasivos, entra en dispu-

ta con los médicos responsables y es dado de alta en contra de la voluntad médica una vez que su estrategia ha sido descubierta. En 1951 Asher empezó a utilizar el término de síndrome de Munchausen para describir a estos pacientes. Este término lo adoptó a partir del libro de Rudolf Erich Raspe titulado *Baron Munchausen's Narrative of His Marvelous Travels and Campaigns in Russia* (1784), en el cual describía las narraciones exageradas de las aventuras bélicas y deportivas, así como las peregrinaciones del Barón Karl Friedrich Hieronymous von Munchausen. Munchausen, un antiguo oficial de caballería del ejército ruso, era muy conocido por sus absurdas historias y por su hábito de contarlas de ciudad en ciudad para así hallar un nuevo público que las escuchase, y como ya se puede suponer, encontrar nuevos admiradores y benefactores.

Otros términos aplicados a estos pacientes son bastantes pintorescos: «pacientes con problemas de peregrinación» (Champan, 1977), pacientes con «fiebre facticia» (Peterdorf y Benneft, 1957), «vagabundos hospitalarios» (Clark y Melnich, 1958) y «simuladores metabólicos» (Gorman y col., 1970). Otros términos relacionados con este trastorno son «enfermedad facticia crónica» (Spiro, 1968), «síndrome de Kopenickades» y «síndrome de Ahasuerus» (Clinical Case Conference, 1984).

TABLA 17-1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TRASTORNO FACTICIO SEGÚN EL DSM-IV

- A. Fingimiento o producción intencionada de signos o síntomas físicos o psicológicos.
- B. El sujeto busca asumir el papel de enfermo.
- C. Ausencia de incentivos externos para el comportamiento (p. ej., una ganancia económica, evitar la responsabilidad legal o mejorar el bienestar físico, como ocurre en el caso de la simulación).

Especificar el tipo:

Trastornos facticios con predominio de signos y síntomas psicológicos 300.16: si los signos y los síntomas que predominan en el cuadro clínico son los psicológicos.

Trastornos facticios con predominio de signos y síntomas físicos 300.19: si los signos y los síntomas que predominan en el cuadro clínico son los físicos.

Trastornos facticios con signos y síntomas psicológicos y físicos 300.19: si existe una combinación de signos y síntomas psicológicos y físicos sin que el cuadro clínico predominen unos sobre otros.

TABLA 17-2. DESCRIPCIÓN DEL DSM-IV DEL TRASTORNO FACTICIO NO ESPECIFICADO

300.19 Esta categoría incluye los trastornos que presentan síntomas facticios que no cumplen los criterios de los trastornos facticios. Un ejemplo es el trastorno facticio por poderes: la producción intencional o la simulación de signos o síntomas físicos o psicológicos en otra persona que está bajo el cuidado de esta persona para así poder asumir de forma indirecta el papel de enfermo.

Asher (1951) describió tres patrones principales de este trastorno. El primero fue el del «tipo abdominal agudo», en el cual el paciente presenta una historia de cirugía abdominal múltiple y que presenta un patrón «en parrilla» en el abdomen a causa de las múltiples cicatrices de las intervenciones quirúrgicas. El segundo tipo estaba caracterizado por hemoptisis o hematemesis simuladas y lo denominó «tipo hemorrágico». El tercer tipo, el «tipo neurológico», presenta síntomas neurológicos fingidos como cefaleas, convulsiones o pérdida del conocimiento.

La descripción de Asher del síndrome de Munchausen ha permanecido generalmente aceptada por la mayoría de médicos y se ha utilizado en la mayoría de cuadros clínicos relacionados con los trastornos facticios, incluyendo aquellos cuadros con síntomas en los sistemas dermatológico y cardíaco, así como las fiebres facticias. Spiro recomendó en 1968 que se sustituyese el término síndrome de Munchausen por el de «enfermedad facticia crónica». La razón de esto es que Spiro creía que el síndrome de Munchausen se asociaba muy directamente con las mentiras, las estafas y con las

connotaciones negativas de estas conductas. Este autor sugirió el uso del término enfermedad facticia crónica debido a que no era peyorativo y a que era más preciso y objetivo. En 1980, el término acuñado por Spiro recibió un reconocimiento formal en el DSM-III como *trastorno facticio crónico con síntomas físicos*. No obstante, el síndrome de Munchausen ha continuado siendo el término favorito, posiblemente a causa, como comentó Nadelson (1979), de que «el nombre del Barón es una referencia más encantadora, evocadora, antigua y noble, y consigue una frase más pomposa» (p. 11).

Los trastornos facticios han sido y continúan siendo motivo de controversia, debido a que para establecer el diagnóstico el médico debe desviarse de forma importante de la habitual relación médico-paciente para poder determinar si el paciente está o no fabricando los signos y/o los síntomas de una enfermedad. A continuación, el médico debe decidir si la fabricación de los síntomas ha sido consciente y voluntaria. Finalmente, el médico debe llegar a la conclusión de que el paciente no obtiene ningún beneficio de la fabricación de la enfermedad. El proceso diagnóstico frecuentemente genera una relación tirante entre el médico y el paciente que aumenta la tendencia existente en los pacientes con trastornos facticios a la truculencia, motivo frecuente de una finalización prematura de los cuidados médicos. Asimismo, el proceso diagnóstico plantea cuestiones relacionadas con la ética y con el derecho a la confidencialidad de los pacientes.

Tanto Carney (1980) como Reich y Gottfried (1983) revisaron varias historias de pacientes con trastornos facticios y observaron una distribución bimodal de la presentación facticia: los pacientes con el síndrome de Munchausen clásico representaban un polo, mientras que un grupo más joven, más geográficamente estable y mayoritariamente formado por mujeres, representaba el otro polo. El grupo de pacientes con un síndrome de Munchausen clásico se componía principalmente de hombres que habían presentado rasgos criminales o psicopáticos, abuso de alcohol u otras drogas, quejas multisistémicas, conducta nómada y múltiples hospitalizaciones. Muchos presentaban cuadros dramáticos con antecedentes de varias hospitalizaciones en una área geográfica muy amplia, varias altas voluntarias sin consentimiento médico, cicatrices abdominales múltiples y signos de automutilación (Folks y Freeman, 1985). Estos sujetos frecuentemente buscan ayuda cuando los servicios de urgencias están atendidos por médicos con poca experiencia y durante las noches y los fines de semana, cuando es más probable que los responsables de estos servicios no estén presentes (Clinical Case Conference, 1984).

Los pacientes con un síndrome de Munchausen «no clásico» son preferentemente mujeres jóvenes con un estilo de vida acomodado y con un mayor apoyo y una mayor relación familiar. Estas pacientes se han descrito como pasivas, inmaduras e hipocondríacas y aproximadamente la mitad de ellas tiene trabajos relacionados con el sector sanitario (Ford, 1986). La mayoría de ellas no presenta conductas nómadas, presentan alteraciones de un único sistema y tienen menos antecedentes de hospitalizaciones que los pacientes con un síndrome de Munchausen «clásico». Los pacientes de tipo no clásico poseen una ilimitada variedad de cuadros clínicos capaces de despistar al médico de urgencias. Pueden autoproducirse infecciones, heridas supurantes crónicas que nunca cicatrizan, se inframedican o se sobremedican cuando presentan una enfermedad real, como puede ser en el caso de la insulina en la diabetes, produciendo una cetoacidosis diabética; presentan enfermedades francamente simuladas, manipulan los termómetros se inyectan por vía subcutánea productos tóxicos, se reintroducen de forma retrógrada sangre u otros objetos en la uretra, vejiga urinaria, vagina o recto; falsifican las historias médicas y se practican flebotomías (Reich y Gottfried, 1983). El médico debe estar especialmente alerta cuando se halla ante un paciente que presenta fiebre excesiva, hipertiroidismo, hipotiroidismo, convulsiones, náuseas y vómitos, hemoptisis, hematemesis, hipercalcemia y diarrea crónica (Shafer y Shafer, 1980), o cuando el trabajo del paciente está relacionado con el sector sanitario (Aduan y col., 1979).

Aduan y sus colaboradores (1979) estudiaron 32 casos de fiebre facticia y enumeraron los siguientes indicadores útiles de posible enfermedad febril facticia: fiebre sin evidencia de enfermedad activa durante la exploración física (piel fría) y la temperatura corporal referida; discrepancia entre la temperatura oral y la rectal; ausencia de diaforesis durante la bajada de la fiebre; fiebre superior a 41°; ausencia de variaciones diurnas, y ausencia de fiebre mientras el paciente es observado de forma activa.

Es difícil reunir información sobre incidencia y prevalencia, la etiología, el curso natural, la fiabilidad y la validez diagnóstica, así como la idoneidad del tratamiento de los trastornos facticios y aún así, los datos son escasamente fiables, ya que los individuos que presentan trastornos facticios narran historias increíbles y la mayoría de los médicos no suele verificar los datos aportados. Además, muchas de las historias están abreviadas. Desafortunadamente, las historias de estos pacientes únicamente proporcionan un único punto de vista transversal de un trastorno crónico, siendo además difícil obtener una serie de historias debido a la na-

turalidad engañosa y errática de muchos de estos pacientes. Estos pacientes son muy hábiles para conseguir atención médica y frecuentemente varían la naturaleza y el tipo de la presentación de los síntomas para poder conseguir la atención médica o la hospitalización que desean. De hecho estos pacientes frecuentemente varían su cuadro clínico a lo largo de una misma estancia hospitalaria.

En el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) se utilizan dos códigos diagnósticos distintos que poseen casi los mismos criterios para el diagnóstico de los trastornos facticios: trastorno facticio con síntomas físicos y trastorno facticio con síntomas psicológicos. Existe otra categoría, los trastornos facticios no especificados (NE), en la cual se pueden situar los trastornos facticios que presentan tanto síntomas físicos como psicológicos. No obstante, no existe un modo conveniente para distinguir este trastorno de los otros en la categoría NE o para describir y codificar los síntomas facticios producidos por una persona sobre otra, como un padre en un hijo, por ejemplo. La revisión de la literatura que se hizo para la confección del DSM-IV identificó suficientes pruebas de que muchos casos presentaban una combinación de síntomas físicos y fisiológicos y que era necesaria, al menos para su posterior estudio, la creación de una categoría que describiese la capacidad de transmisión de un trastorno facticio de una persona a otra.

En el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), el trastorno facticio se describe a través de los criterios generales del trastorno seguido por los códigos utilizados para diferenciar entre los tipos de signos y síntomas que predominan (Tablas 17-1 y 17-2). Los tres códigos son para los síntomas y signos predominantemente físicos, psicológicos o físicos y psicológicos combinados. La palabra clave en la descripción del trastorno que define el código es la palabra «predominantemente». El médico debe decidir cuál de los signos o síntomas es el más importante, para asignar así el código correspondiente. Muchos pacientes presentan signos y síntomas tanto físicos como psicológicos, y en ese caso debe utilizarse el código del tipo combinado. El código para los trastornos facticios NE debe ser utilizado en los trastornos con síntomas facticios que no cumplen los criterios de un trastorno facticio específico. Un ejemplo es el trastorno facticio por poderes, como ya se expone posteriormente.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial más importante en un paciente que se cree que sufre un trastorno facticio es una enfermedad «real» es decir, una enfermedad médica o quirúrgica verificable que necesi-

te de una intervención médica. Los pacientes facticios se complacen en un principio con los cuidados y la atención de un médico que está intentando desenmarañar su historia, signos y síntomas, así como situarlos dentro de un esquema para su investigación. El reto del médico es distinguir entre una enfermedad real y una enfermedad fingida. Aún si el paciente es lo bastante torpe para que se le descubra el engaño, el hecho de que tenga varias cicatrices abdominales de intervenciones quirúrgicas, por ejemplo, puede predisponerle a sufrir una oclusión intestinal y el paciente puede volverse candidato para otra exploración quirúrgica adicional. Asimismo, los pacientes pueden provocarse una enfermedad verdaderamente grave mientras planean su futura evaluación y tratamiento. Un ejemplo de esto es el caso de una ex-enfermera que se inyectaba por vía subcutánea y de forma repetida suero fisiológico contaminado con materia fecal; esta paciente desarrolló una septicemia y una endocarditis, lo cual le produjo una insuficiencia cardíaca congestiva. El médico camina sobre una línea estrecha: debe estar alerta a los problemas potenciales y perseguirlos de forma vigorosa a la vez que debe minimizar, siempre que sea posible, los procedimientos o las pruebas innecesarias o peligrosas.

Pope y sus colaboradores (1982) tuvieron dificultades para distinguir las presentaciones de los pacientes facticios, simuladores y somatizadores, por lo cual propusieron que estos trastornos estaban estrechamente relacionados y debían ser estudiados como un único grupo. Algunas de las dificultades diagnósticas que presentan estos pacientes pueden estar relacionadas con las diferencias en la presentación clínica que existen entre los hombres y las mujeres. Concretamente, nos referimos a la posibilidad de que un trastorno por somatización o un trastorno de conversión en una mujer con una historia de trastorno histriónico de la personalidad subyacente sea equivalente a un síndrome de Münchausen o a una simulación en un hombre con un trastorno antisocial de la personalidad subyacente. En este modelo, los signos y síntomas facticios que se observan en varias categorías pueden representar simplemente manifestaciones sexuales o culturales específicas de un único trastorno. Sólo puede diagnosticarse una simulación si no existen otros trastornos psiquiátricos y si existe una conducta sociopática dirigida hacia un objetivo a largo plazo (Spiro, 1968).

Pope y sus colaboradores también propusieron que para distinguir los trastornos facticios de los trastornos de somatización, de los trastornos por conversión o la simulación, el objetivo del diagnóstico debe centrarse en factores más objetivos como son la demografía, la fenomenología asociada, los hallazgos biológicos (si existen), la historia

familiar, la respuesta al tratamiento y el pronóstico a largo plazo más que la evaluación en términos conscientes o inconscientes de la motivación del paciente. Por otro lado, debe tenerse presente la existencia de un punto de vista comúnmente apoyado según el cual, el trastorno de somatización, el trastorno de conversión y la simulación son muy distintos —en términos de motivación de las conductas—, de los trastornos facticios. Se supone que el trastorno de conversión tiene una causa y una motivación inconscientes; en el DSM-IV no se hace ninguna mención sobre la motivación, consciente o inconsciente, del trastorno de somatización. Se cree que la simulación tiene una causa voluntaria y una motivación consciente para obtener un beneficio secundario.

Otros trastornos que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de los trastornos facticios son las psicosis verdaderas (como la esquizofrenia), los trastornos del estado del ánimo y el trastorno antisocial de la personalidad. Inicialmente puede ser difícil distinguir una psicosis verdadera de una fingida; no obstante, mediante la observación continuada de las conductas y la respuesta a dosis de prueba de fármacos antipsicóticos administradas con el paciente ingresado, se empiezan a descubrir los fallos de la presentación. El paciente antisocial también puede exhibir una pseudología fantástica, escasez de relaciones interpersonales estables y una historia de actividades delictivas y de abuso de sustancias, pero estas conductas normalmente tienen una presentación más precoz que en el caso de los trastornos facticios. Además, la mayoría de pacientes antisociales no buscan un estilo de vida que conlleve largas hospitalizaciones.

Trastorno facticio por poderes

Ausente en el DSM-III y posteriormente en el DSM-III-R, existe otro tipo de enfermedad facticia descrita por Meadow en 1977 y 1982 llamada *síndrome de Münchausen por poderes* (aunque se realizó un intento de llamar a esta patología síndrome de Meadow una vez que fue descrito O'Shea, 1987). Según la descripción original de Meadow, una persona fábrica de forma persistente síntomas o signos sobre otra persona con el propósito de asumir de forma indirecta el papel de enfermo. En la mayoría de los casos, esta situación comporta una diada cuidador/víctima (p. ej., padre/hijo). En este tipo de trastorno facticio, la ganancia del cuidador es asumir el papel de enfermo, aunque de un modo indirecto a través de la «víctima» (p. ej., el padre que alimenta a su hijo con cristales y se presenta en urgencias porque el niño tiene «heces sangui-nolentas»). No obstante, si existen pruebas de que el individuo que presenta los síntomas está de

acuerdo con su producción, entonces éste será diagnosticado de un trastorno facticio y el causante de estos síntomas será diagnosticado de un trastorno facticio por poderes (p. ej., el cuidador que asiste al paciente le produce una sangría a través de un catéter subclavio, lo cual producirá una anemia facticia dramática que finalizará en una hospitalización).

Desde la primera descripción de Meadow se han descrito unos 200 casos de síndrome de Munchausen por poderes. Los autores de este capítulo han examinado cuidadosamente 117 casos que afectaban a niños. Entre los cuidadores, el 99% de las veces era la madre, y en la mayoría de los casos el padre no se consideraba implicado en la familia. A las madres frecuentemente se les diagnosticó trastorno de la personalidad y/o depresión, pero algunas no presentaron ningún tipo de alteración psiquiátrica. Al 10% de las madres se les diagnosticó síndrome de Munchausen, y se sospechó que un 14% adicional lo podían padecer; un tercio de ellas trabajaba en el campo de la salud. Las presentaciones más comunes de los niños, las víctimas, fueron alteraciones de múltiples sistemas orgánicos, apneas y convulsiones. La edad media de aparición fue de 39,8 meses. El síndrome parecía distinto de los malos tratos por palizas. La evaluación y las pruebas psicológicas de los niños mostraron abandono, preocupación de ser envenenado o atacado con riesgo de la integridad corporal, y preocupaciones sobre la relación maternal, pérdida, muerte o vulnerabilidad. También se observaron trastornos emocionales relacionados con un miedo al sangrado y a la muerte. Es importante recalcar que el índice de mortalidad global en estos niños fue del 8,5%.

A partir del grupo de 117 casos, se seleccionaron 19 casos para su revisión en base al hecho de que fueron informados de forma individual y a que contenían, además de los datos del niño, una información considerable sobre la madre, como su estado de salud físico y psicológico, así como la historia familiar. En todos los casos de esta revisión, la madre siempre fue la promotora. Como ya se mencionó anteriormente el padre se desentendía de la relación familiar. Se observó que el 50% de las madres de esta muestra sufrían un síndrome de Munchausen, y al 31,5% de ellas se les había diagnosticado un trastorno de la personalidad. No obstante, el 10% de las madres eran psiquiátricamente normales. Entre las víctimas, se observó la misma proporción de niños y de niñas. La edad de inicio varió entre las 3 semanas y los 2 años; la edad de presentación del trastorno facticio osciló entre los 8 meses y los 10 años.

En el DSM-IV, esta entidad se denomina *trastorno facticio por poderes* y aparece en el apéndice

como un diagnóstico que necesita de posteriores estudios. Podemos anticipar que a medida que la población se vaya haciendo mayor, los médicos deben estar alerta sobre los casos de trastornos facticios por poderes en la población anciana, así como en los niños.

Etiología

No existen pruebas de que los trastornos facticios tengan una base genética o biológica directa. Nadelson (1985), Viederman (1985), así como Folks y Freeman (1985) han propuesto explicaciones psicodinámicas de estos trastornos paradójicos. Para Nadelson, los trastornos facticios son una manifestación de una patología límite del carácter más que un síndrome clínico aislado. El paciente se convierte tanto en la «víctima como en el castigador» para conseguir la atención de los médicos y de otras personas que trabajan en el sector sanitario mientras intentan desafiarlo y desvalorizarlo. La proyección de la hostilidad hacia el cuidador se produce cuando el paciente es a la vez querido y rechazado.

Folks y Freeman (1985) apuntaron que la necesidad de asumir el rol de enfermo subyace al beneficio secundario, como puede ser recibir atenciones, apoyo, simpatía y evitación de responsabilidades. Viederman (1985) observó que algunas experiencias en edades tempranas como son haber sufrido abusos, privación emocional, enfermedades y hospitalizaciones en la edad infantil, abandono y desnutrición pueden contribuir al desarrollo de una estructura de la personalidad que conduce por sí misma a conductas facticias. En este modelo, la relación con las figuras de los padres o los tutores está marcada por los abusos, lo cual conduce a tendencias masoquistas, mientras que los cuidados se asocian con sumisión y dolor.

Con respecto a la historia familiar, Pope y sus colaboradores (1982) hallaron que ninguno de los familiares de primer grado de los pacientes con psicosis facticias presentaba un trastorno psicótico, aunque 7 de los 8 pacientes estudiados presentaban una historia familiar de trastornos psiquiátricos en general. Por ejemplo, 5 de las 7 familias presentaban un trastorno afectivo, y 3 de las 7 familias presentaban un trastorno de la personalidad. Koiman (1987) y otros investigadores han observado que haber sufrido abusos en la infancia y las negligencias son antecedentes que se encuentran frecuentemente en la historia de los pacientes con trastornos facticios. Ford (1985) ha observado la posible existencia de una lesión orgánica real antigua que proporciona una base sobre la cual el paciente intenta construir una historia convincente.

Con respecto a los eventos precipitantes, Carney (1980) halló que el 74% de los pacientes con

trastornos facticios experimentaba un estrés sexual o conyugal severo antes del desarrollo de los signos o síntomas facticios. Kooiman (1987) observó que el estresante principal que precipitaba los síntomas facticios en estos pacientes era el miedo a ser abandonados.

Pruebas psicológicas y hallazgos relacionados

Una revisión de algunos casos clínicos individuales, descritos en la literatura, puso de manifiesto que a 32 sujetos se les administraron pruebas de inteligencia. Los resultados mostraron que 5 individuos estaban por debajo de la media, 21 en la media y 6 por encima de la media. La dispersión entre estos sujetos no fue significativa. Se observó que existía cierta indicación (aunque no era estadísticamente significativa) de que las puntuaciones verbales eran discretamente superiores que las manipulativas. Ponkrantz y Lezak (1987) observaron que los pacientes con un síndrome de Munchausen parecían intelectualmente intactos gracias a sus excelentes habilidades verbales. No obstante, las pruebas formales de valoración neuropsicológica revelaron déficits en la organización conceptual, manejo de la información compleja y de la capacidad de juicio, lo cual sugiere que ciertas alteraciones neuropsicológicas sutiles pero importantes pueden contribuir de forma significativa a la conducta aberrante de los pacientes con un síndrome de Munchausen. La conducta típica del síndrome de Munchausen, como puede ser la irascibilidad, la búsqueda desesperada de cuidados y la pseudología fantástica puede ser entendida como soluciones a problemas creados por un daño cerebral. En 8 de los 32 casos clínicos, se practicó un EEG. De éstos 8, se informaron 4 como normales, mientras que los otros 4 presentaron anomalías no específicas. Aparentemente, los EEG fueron solicitados por una historia de convulsiones facticias.

Las pruebas de personalidad revelaron varios temas y características generales. Los pacientes tendían a no ser psicóticos, pero sí inmaduros, impulsivos, histriónicos y narcisistas. Asimismo se observó pasividad, mala imagen corporal y problemas de identidad sexual y una tendencia a considerar al médico como a un familiar que no podía o no quería ayudarles. Los pacientes estaban preocupados por la muerte y por pensamientos mórbidos, y manifestaban un estado de ánimo deprimido y cierta ideación suicida.

Tratamiento

Lo más importante en el tratamiento de los trastornos facticios es la realización de un diagnóstico correcto. Es imperativo que una enfermedad mé-

dica verdadera no sea pasada por alto, y esto puede ser conseguido mediante un examen médico riguroso y sensato. El poder seguir un esquema de evaluación que permita al médico sentirse cómodo con el convencimiento de que se cumplen los criterios del trastorno y aún así no pasar por alto los problemas médicos esenciales es todo un arte. Una vez que se ha realizado el diagnóstico, debe existir una colaboración estrecha entre el psiquiatra y el primer clínico que ha asistido al paciente. Es preferible una visita conjunta de ambos médicos, y el psiquiatra debe procurar que este encuentro por sí mismo sea lo más terapéutico posible. El paciente supone seguramente (y desea) que los médicos estén molestos por haber sido engañados; cada intento para acercarse al paciente debe ser realizado de un modo flemático. El médico debe saber que independientemente de lo cuidadosa que se realice la visita, el paciente puede enfadarse e intentar conseguir el alta aunque el médico no lo crea conveniente, especialmente si el enfermo está ingresado en un servicio de medicina o cirugía en donde ya se ha planteado un plan terapéutico. El establecimiento de una buena relación con el paciente, la cual puede requerir un período «considerable de tiempo», «puede evitar parcialmente una finalización brusca del tratamiento» (Stoudemire, 1988, p. 552).

Una vez que se ha realizado esta confrontación, el paciente debe ser trasladado a un servicio de psiquiatría donde exista la posibilidad de vigilancia durante las 24 horas del día y de iniciar un tratamiento. Diversos trabajos documentan los efectos beneficiosos potenciales de la psicoterapia en este grupo de pacientes (Mayo y Haggerty, 1984; Yassa, 1978). No obstante, como la esencia de este trastorno es que el paciente se opone a los intentos de descubrir la trampa y a que se elimine el problema causante del trastorno, debe esperarse que existirá una fuerte resistencia por parte de éste. El médico debe entender la dinámica subyacente de la personalidad del «Grupo B» (Folks y Freeman, 1985; Nadelson, 1985; Viederman, 1985) de este trastorno y tratar al paciente de acuerdo con esto. La hospitalización no debe prolongarse más de lo estrictamente necesario y el paciente debe ser citado ambulatoriamente para un seguimiento estrecho. La meta del tratamiento debe ser prevenir la realización posterior de exploraciones y tratamientos innecesarios o peligrosos. Deben esperarse y anticiparse futuras hospitalizaciones y puede ser beneficioso planificar hospitalizaciones psiquiátricas o médicas «profilácticas» con el médico que lo trata normalmente como parte del equipo de tratamiento para así poder contener parte de la tendencia del paciente a buscar cuidados de forma inadecuada. Es obvio que si el paciente con un trastorno facticio posee un trastorno

psiquiátrico concomitante, como puede ser una depresión, puede ser necesaria la realización de un tratamiento farmacológico, cognitivo o conductual apropiado.

□ SIMULACIÓN

Se considera que la simulación es un trastorno poco frecuente. Sin embargo, abundan los ejemplos. Casi todo el mundo ha simulado una enfermedad en algún momento de su vida: durante la infancia, la mayoría hemos simulado una cefalea o un dolor de estómago para no ir al colegio. En el DSM-IV, la simulación se define como

la producción intencionada de síntomas físicos o psicológicos exagerados, motivados por incentivos externos como la evitación de las obligaciones militares, la evitación del trabajo, la obtención de beneficios económicos, la evitación de la justicia o la obtención de drogas. Bajo ciertas circunstancias, la simulación puede representar una conducta adaptativa, por ejemplo, fingiendo una enfermedad cuando se es cautivo del enemigo durante un período de guerra. (American Psychiatric Association, 1994)

En la simulación, a diferencia de los trastornos facticios, la motivación de la producción de los síntomas es un incentivo externo (la meta que se identifica está más allá de asumir el papel de «enfermo»). En contraste con los trastornos somatoformes y los trastornos por conversión, en la simulación la producción de los síntomas es intencional y desencadena por incentivos externos obvios. El individuo simulador no suele presentar sus síntomas en un contexto de conflicto emocional y esta presentación de los síntomas está muy poco relacionada con un conflicto emocional subyacente. Cuando se los compara con los síntomas del trastorno de conversión, es mucho menos probable que los síntomas de la simulación se alivien mediante sugestión, hipnosis o durante una entrevista realizada bajo los efectos del amobarbital. No obstante, hasta los médicos más experimentados pueden hallar dificultades para distinguir la simulación de las enfermedades verdaderas o de los trastornos somatoformes, facticios o de conversión.

La imprecisión entre la distinción de los trastornos facticios de los otros trastornos psiquiátricos, particularmente de la simulación, ha creado una heterogeneidad considerable dentro de la categoría de los trastornos facticios. La dificultad en la distinción entre los trastornos facticios y la simulación puede observarse desde la descripción original de Asher (1951) del síndrome de Munchausen. Este autor observó diversos motivos posibles del síndrome de Munchausen, incluyendo «un deseo

de escapar de la policía» y un «deseo de conseguir un alojamiento y una alimentación gratuita durante la noche» (Asher, 1951, p. 339).

La tendencia a incluir a los «simuladores» dentro del espectro de los trastornos facticios fue posteriormente descrita por Spiro (1968), el cual recomendó que en los individuos con un síndrome de Munchausen «la simulación debe ser únicamente diagnosticada en ausencia de una enfermedad psiquiátrica y en presencia de una conducta adaptativa apropiada para conseguir un beneficio claro a largo plazo» (p. 569).

En el DSM-IV, la simulación ha permanecido en el código V («Otros problemas que pueden ser objeto de atención médica») (American Psychiatric Association, 1994). Aunque es una entidad importante, no se considera como una enfermedad psiquiátrica.

De acuerdo con Yudofsky (1985), cualquier combinación de los siguientes puntos debe alertar al médico sobre la posibilidad de una simulación:

1. *Acontecimientos escenificados.* Los episodios pueden ser cuidadosamente planeados para embellecer teatralmente un «daño», como puede ser intentar ser «golpeado» por un vehículo que circule a baja velocidad por una calle o simular una «caída» en el lugar de trabajo.
2. *Manipulación de los datos.* Las pruebas o los resultados médicos pueden ser alterados o contaminados con el fin de simular hallazgos anormales o confusos.
3. *Simulación oportunista.* Los individuos se aprovechan intencionadamente de un accidente o herida para maximizar la compensación económica a través de la exageración de los síntomas.
4. *Intervención de síntomas.* Se inventan síntomas sin evidencia previas de enfermedad o lesiones. La simulación de este tipo puede adoptar casi cualquier forma de presentación e incluye lesiones neurológicas (convulsiones, cefaleas, debilidad, trastornos visuales, síncope) psiquiátricas (psicosis, amnesia psicógena, fuga psicógena y trastorno por estrés postraumático fingidos) y traumatológicas.

Stoudermire (1988) añadió una quinta forma de simulación:

5. *Conducta autodestructiva.* Conducta activa de autodestrucción o mutilación cuyo objetivo suele ser la evitación de deberes u obligaciones. Un ejemplo sería heridas de bala autoinfligidas en una pierna en soldados obligados a entrar en combate.

En el DSM-IV se aconseja que se sospeche fuertemente de una simulación cuando el paciente presenta alguno de estos cuadros:

1. Presentación médico-legal (la persona es enviada al médico por su abogado para que le realice una exploración).
2. Marcada discrepancia entre el estrés o la incapacidad referidos por la persona y los hallazgos objetivos.
3. Falta de cooperación durante la exploración diagnóstica y durante el cumplimiento del régimen terapéutico.
4. Presencia de un trastorno antisocial de la personalidad.

Yudofsky (1985) enumeró una serie de indicadores clínicos que podrían aumentar el índice de sospecha de simulación. Estos indicadores abarcan tanto los descritos en la lista anterior como los siguientes criterios: los síntomas son vagos o definidos de forma enfermiza; el anuncio de un pronóstico favorable se recibe con rechazo; en los análisis clínicos aparecen drogas o toxinas no sospechadas; existe una historia de accidentes o lesiones múltiples, y el paciente ha pedido que le suministren fármacos adictivos.

La mayoría de la literatura relacionada con la simulación se centra en los temas médico-legales que se generan con la reacción del paciente al diagnóstico. Es necesario que el médico mantenga un alto índice de sospecha y que utilice de una forma juiciosa las pruebas y procedimientos diagnósticos. Debido a que muchos individuos simuladores están intentando conseguir narcóticos u otras sustancias que crean adicción, debe tenerse mucho cuidado cuando se recetan estos fármacos a pacientes con signos, síntomas o heridas dudosas. Como en el trastorno facticio, la primera obligación del médico es asegurarse que no se pasa por alto la presencia de una causa médica justificada que sea la que produzca los síntomas. Una evaluación extensa y bien planeada, que descubra de forma objetiva la presencia o la ausencia de hallazgos clínicos y que relacione éstos con patrones conocidos o con síndromes verdaderos, permitirá al médico decidir de forma más razonable si se puede considerar el diagnóstico de simulación. El médico sagaz debe tener siempre en mente que la persona simuladora puede utilizar amenazas de denuncia legal para coaccionarle; es absolutamente necesario que se obtenga una documentación adecuada para evaluar a estos pacientes. Normalmente está indicado y es útil la obtención de una segunda opinión.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Aduan RP, Fauci AS, Dale DC, et al: Factitious fever and self-induced infection: a report of 32 cases and review of the literature. *Ann Intern Med* 90:230-242, 1979
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Asher R: Munchausen's syndrome. *Lancet* 1: 339-341, 1951
- Barker JP: The syndrome of hospital addiction (Munchausen syndrome): a report on the investigation of seven cases. *Journal of Mental Sciences* 108: 107-182, 1962
- Carney MWP: Artefactual illness to attract medical attention. *Br J Psychiatry* 136:542-547, 1980
- Chapman J: Peregrinating problem patients— Munchausen's syndrome. *JAMA* 16:927, 1977
- Clark EJ, Melnick SC: Munchausen's syndrome or the problem of hospital hoboos. *Am J Med* 25:6, 1958
- Clinical Case Conference. *N Engl J Med* 311:108-115, 1984
- Folks DG, Freeman AM: Munchausen's syndrome and other factitious illness. *Psychiatr Clin North Am* 8:263-278, 1985
- Ford CV: The somatizing disorders. *Psychosomatics* 27:327-337, 1986
- Gorman CA, Wahner HW, Tauxe WN: Metabolic malingerers: patients who deliberately induce or perpetuate a hypermetabolic or hypometabolic state. *Am J Med* 48:708-714, 1970
- Kooiman CG: Neglected phenomena in factitious illness: a case study and review of literature. *Compr Psychiatry* 28:499-507, 1987
- Mayo JP Jr, Haggerty J Jr: Long-term psychotherapy of Munchausen syndrome. *Am J Psychother* 38:571-578, 1984
- Meadow R: Munchausen by proxy: the hinterland of child abuse. *Lancet* 2:343-345, 1977
- Meadow R: Munchausen syndrome by proxy. *Arch Dis Child* 57:92-98, 1982
- Nadelson T: The Munchausen spectrum: borderline character features. *Gen Hosp Psychiatry* 1:11-17, 1979
- Nadelson T: The false patient: chronic factitious disease, Munchausen syndrome, and malingering (Chapter 101), in *Psychiatry*, Vol 2. Edited by Cavenar JO Jr. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1985
- O'Shea B: Meadow's syndrome. *Irish Journal of Psychotherapy and Psychosomatic Medicine* 4:6-8, 1987
- Petersdorf RC, Benneft IL Jr: Factitious fever. *Ann Intern Med* 46:1039-1062, 1957
- Pitt E, Pitt B: Cardiopathica fantastica. *Am Heart J* 108:137-141, 1984
- Ponkratz L, Lezak MD: Cerebral dysfunction in the Munchausen syndrome. *Hillside J Clin Psychiatry* 9:195-206, 1987
- Pope HG Jr, Jonas JM, Jones B: Factitious psychosis: phe-

nomenology, family history, and long-term outcome of nine patients. *Am J Psychiatry* 139:1480–1483, 1982

Reich P, Gottfried LA: Factitious disorders in a teaching hospital. *Ann Intern Med* 99:240–247, 1983

Shafer N, Shafer R: Factitious disease including Munchausen's syndrome. *N Y State J Med* 80:594–604, 1980

Spiro HR: Chronic factitious illness: Munchausen's syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 18:569–579, 1968

Stoudemire GA: Somatoform disorders, factitious disorders, and malingering, in *The American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Edited by Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988, pp 533–556

Viederman M: Somatoform and factitious disorders (Chapter 35), in *Psychiatry*, Vol 1. Edited by Cavenar JO Jr. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1985

Yassa R: Munchausen's syndrome: a successfully treated case. *Psychosomatics* 19:242–243, 1978

Yudofsky SC: Conditions not attributable to a mental disorder, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry/IV*, 4th Edition. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1985, pp 1862–1865

■ OTRAS LECTURAS RECOMENDADAS

- Bagon M: Munchausen syndrome: report of a case and review of the literature. *Boston Medical Quarterly* 13: 113–119, 1962
- Bishop ER, Holt AR: Pseudopsychosis: a reexamination of the concept of hysterical psychosis. *Compr Psychiatry* 21:150–161, 1980
- Black D: The extended Munchausen syndrome: a family case. *Br J Psychiatry* 138:466–469, 1981
- Blackwell B: The Munchausen syndrome. *Br J Hosp Med* 1:98–102, 1968
- Bock KD, Overkomp F: Factitious disease: observations on 44 cases at a medical clinic and recommendations for a subclassification. *Klinische Wochenschrift* 64(4): 149–164, 1986
- Bunim JJ, Pergerman D, Black R, et al: Factitious disease: clinical staff conference at the National Institute of Health. *Ann Intern Med* 48:1328–1341, 1958
- Bursten B: On Munchausen's syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 13:261–268, 1965
- Cavernar JO Jr, Maltbie AA, Hillard JR, et al: Cardiac presentation of Munchausen's syndrome. *Psychosomatics* 21:946–948, 1980
- Cheng L, Hummel L: The Munchausen syndrome as a psychiatric condition. *Br J Psychiatry* 133:20–21, 1978
- Clayton PJ, Counahan R, Chautler C: Munchausen by proxy. *Lancet* 1:102–103, 1978
- Cohen M, Robin E, Purkell J, et al: Excessive surgery in hysteria: a study of surgical procedures in 50 women with hysteria and 190 controls. *JAMA* 151:977–986, 1953
- Cramer B, Gershberb MR, Stern M: Munchausen syndrome: its relationship to malingering, hysteria, and the physician-patient relationship. *Arch Gen Psychiatry* 24:573–578, 1971
- Cremona-Barbaro A: The Munchausen syndrome and its symbolic significance: an in-depth case analysis. *Br J Psychiatry* 151:76–79, 1987
- Daily WJR, Coles JM, Creger WP: Factitious anemia. *Ann Intern Med* 58:533–538, 1963
- Davis E: Munchausen syndrome (letter). *Lancet* 1:910, 1951
- Davidson C: Munchausen syndrome (letter). *Lancet* 2:621, 1953
- Earle JR Jr, Folks DG: Factitious disorder and coexisting depression: a report of successful psychiatric consultation and case management. *Gen Hosp Psychiatry* 8:448–450, 1986
- Fras I: Factitious disease: an update. *Psychosomatics* 19:119–122, 1978
- French JM, Gaddie R, Smith N: Diarrhea due to phenolphthalein. *Lancet* 1:551–553, 1956
- Gatenby PBB: Munchausen syndrome (letter). *BMJ* 2:1207, 1955
- Gelenberg AJ: Munchausen's syndrome (letter). *BMJ* 2:1207, 1955
- Gelenberg AJ: Munchausen's syndrome with a psychiatric presentation. *Diseases of the Nervous System* 38:378–380, 1977
- Geraciotti TD, Van Dyke C, Mueller J, et al: The onset of Munchausen's syndrome. *Gen Hosp Psychiatry* 9:405–409, 1987
- Guandolo UL: Munchausen syndrome by proxy: an outpatient challenge. *Pediatrics* 75:526–530, 1985
- Guze SB: Factitious disorder in children. *Psychiatric Capsule Comment* 2:8, 1980
- Hollender MH, Hersh SP: Impossible consultation made possible. *Arch Gen Psychiatry* 23:343–345, 1970
- Howe GL, Jordon HW, Lockert EW, et al: Munchausen's syndrome of chronic factitious illness: a review and case presentation. *J Natl Med Assoc* 75:175–181, 1983
- Hubler WR Jr, Hobler WR: Folie à deux: factitious ulcers. *Arch Dermatol* 116:1303–1304, 1980
- Hustead RM, Raymond LA, Toshihiko M: Factitious illness in gynecology. *Obstet Gynecol* 59:214–219, 1982
- Ireland P, Sapira JD, Templeton B: Munchausen's syndrome review and report of an additional case. *Am J Med* 43:579–592, 1967
- Irvine RE: Munchausen syndrome (letter). *BMJ* 2:1207, 1955
- Jamieson R, McKee E, Roback H: Munchausen's syndrome: an unusual case. *Am J Psychother* 33:616–621, 1979
- Jones JR, Horrocks FA: Fictitious epilepsy associated with amnesia. *Br J Psychiatry* 150:257–258, 1987
- Justus PG, Kreutzigers SS, Ketchens CS: Probing the dynamics Munchausen's syndrome: detailed analysis of a case. *Ann Intern Med* 93:120–127, 1980
- Kass FC: Identification of person with Munchausen's syndrome: ethical problems. *Gen Hosp Psychiatry* 7:195–200, 1985
- Kerns LL: Falsification in the psychiatric history: a differential diagnosis. *Psychiatry* 49:13–17, 1986
- King BH, Ford CV: Pseudologia fantastica. *Acta Psychiatr Scand* 77:1–6, 1988
- Kohl S, Pickering LK, Dupree E: Child abuse presenting as immunodeficiency disease. *J Pediatr* 95:466–468, 1978
- Kounis NG: Munchausen's syndrome with cardiac symptoms: cardiopathica fantastica. *Br J Clin Pract* 33:67–72, 79, 1979
- Lec DA: Munchausen's syndrome by proxy in twins. *Arch Dis Child* 54:646–647, 1979
- Livingston R: Maternal somatization disorder and Munchausen syndrome by proxy. *Psychosomatics* 28:213–

- 217, 1987
- Lynn EJ, Belza M: Factitious posttraumatic stress disorder: the veteran who never got to Vietnam. *Hosp Community Psychiatry* 35:697–701, 1984
- Michaels AD, Domino EF, Moore RA: The case of the feverish imposter: psychiatric and neurologic puzzle. *Journal of Neuropsychiatry* 5:213–220, 1964
- Millord LG: Dermatological pathomimicry: a form of patient maladjustment. *Lancet* 2:969–971, 1984
- Nichol AR, Eccles M: Management of Munchausen syndrome by proxy. *Arch Dis Child* 60:344–348, 1985
- Outwater KM, Lipnick RN, Lubon NLC, et al: Factitious hematuria: diagnosis by minor blood group typings. *J Pediatr* 98:95–97, 1981
- Palmer AJ, Yoshimura GJ: Munchausen syndrome by proxy. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 23:503–508, 1984
- Price WA, Giannini AJ: Factitious anemia: case reports and literature review. *The Psychiatric Forum*, Winter 1985–1986, pp 60–64
- Rosenberg DA: Web of deceit: a literature review of Munchausen syndrome by proxy. *Child Abuse Negl* 11:547–563, 1987
- Roueché B: Annals of medicine: The Dinosaur Collection. *The New Yorker Magazine*, May 12, 1986, pp 102–108
- Schnaps Y, Frand M, Potem T, et al: The chemically abused child. *Pediatrics* 68:119–122, 1981
- Schneck JM: Pseudo-malingering and Leonid Andreyev's "The Dilemma." *Psychiatr Q* 44:49–54, 1970
- Scully RF, Galdabini JJ, McNecly BU: Case records of the Massachusetts General Hospital: Case 35–1979. *N Engl J Med*: 488–496, 1979
- Short LA: Munchausen syndrome (letter) *BMJ* 2:1206–1207, 1955
- Sigal MD, Altmark D, Carmel I: Munchausen syndrome by adult proxy: a perpetrator abusing two adults. *J Nerv Ment Dis* 174:696–698, 1986
- Slavney PR, Teitelbaum ML: Patients with medically unexplained symptoms: DSM-III diagnoses and demographic characteristics. *Gen Hosp Psychiatry* 7:21–25, 1985
- Sneed RC, Bell RF: The Dauphin of Munchausen: factitious passage of renal stones in a child. *Pediatrics* 58:127–130, 1976
- Snowdon J, Solomons R, Druce H: Feigned bereavement: twelve cases. *Br J Psychiatry* 133:15–19, 1978
- Sonenthal IR: Malingering in nurse with hysteria. *Illinois Medical Journal* 85:17–21, 1944
- Sprakes MK: Cutaneous artifactual disease: an Appeal for help. *Pediatr Clin North Am* 30:658–659, 1983
- Swanson DA: The Munchausen syndrome. *Am J Psychother* 35:436–444, 1981
- Tizes R: The professional cardioversion patient: a new medical and psychiatric entity. *Chest* 71:434–435, 1977
- Unfug HV: Munchausen syndrome: a new variant (letter). *JAMA* 238:2265, 1977
- Vail DJ: Munchausen returns: a case report. *Psychiatr Q* 36:317–324, 1962
- Vaisrob S: The immortal baron. *JAMA* 230:90–91, 1974
- Verity CM, Winckworth C, Burman D, et al: Polle syndrome: children of Munchausen. *BMJ* 2:422–423, 1979
- Victor RG: Self-induced phlebotomy as cause of factitious illness. *Am J Psychother* 26:425–431, 1972
- Waller DA: Obstacles to the treatment of Munchausen by proxy syndrome. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 22:80–85, 1983
- Watson JBG, Davies JM, Hunter JLP: Non-accidental poisoning in childhood. *Arch Dis Child* 54:143–145, 1979
- Williams CG: Peripatetic pseudoporphyria: a report of a case. *N Engl J Med* 264:925–927, 1961

Capítulo

18

Trastornos disociativos

David Spiegel, M.D.

Los trastornos disociativos se caracterizan por alteraciones en la organización integradada de la identidad, la memoria, la percepción o la consciencia. Situaciones que normalmente se experimentan como una sucesión continua se aíslan de los otros procesos mentales con los cuales normalmente se asocian. Cuando los recuerdos estén mal integrados, el trastorno resultante será una *amnesia disociativa*. La fragmentación de la identidad produce una *fuga disociativa* o un *trastorno de identidad disociativo*. Una percepción alterada conduce a un *trastorno de despersonalización*. La disociación de aspectos de la consciencia produce un *trastorno por estrés agudo* y varios estadios disociativos por trance y posesión.

Estos trastornos disociativos son más una alteración en la organización o la estructura del contenido mental que de los contenidos en sí mismos. Los recuerdos en la amnesia disociativa están muy distorsionados o son muy extraños si se separan los unos de los otros. La identidad perdida en la fuga disociativa, o la fragmentada en el trastorno de identidad disociativo, son aspectos bidimensionales de una estructura global de la personalidad. En este sentido, se ha dicho que los pacientes con un trastorno de identidad disociativo no sufren por tener más de una identidad, sino por tener menos de una. El problema es la incapacidad de integrar más que el contenido de los fragmentos.

Los trastornos disociativos poseen una larga historia en la psicopatología clásica pero hasta hace

poco han sido bastante ignorados. De todos modos, el fenómeno es lo suficientemente persistente e interesante para captar la atención tanto de profesionales como del público. Los trastornos disociativos son fascinantes por ellos mismos. Pertenecen a un área de la psicopatología en la cual el mejor tratamiento es la psicoterapia. Como trastornos, tienen mucho que enseñarnos sobre la vía por la cual los humanos se adaptan al estrés traumático y sobre la información que procesa el cerebro.

Los trastornos disociativos fueron incluidos en el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) y en su edición revisada DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) y se han seguido conservando en el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994). La exposición sobre cada trastorno que se realizará en este capítulo seguirá la estructura del DSM-IV.

□ DESARROLLO DEL CONCEPTO

Tradicionalmente, el médico y psicólogo francés Pierre Janet (1920) fue el primero que realizó la descripción inicial de este trastorno, la *désagregation mentale*. El término *désagregation* conlleva un pequeño matiz diferente del significado de la traducción inglesa (*dissociation*; es decir disociación), debido a que implica la separación de ciertos contenidos mentales que en condiciones normales tienden a ser agregados y procesados juntos. Janet

(1920) describió la histeria como «una enfermedad de la *síntesis personal*» (p. 332). Este autor observó la disociación como un proceso puramente patológico.

Jean Martin Charcot (1890), un famoso neurólogo y compatriota de Janet, estuvo interesado en la hipnosis y enseñó la técnica a Freud. Charcot creía que incluso la hipnosis que es un proceso normal, el cual podría ser utilizado para acceder a contenidos mentales desagregados, era en sí misma una prueba de patología (*un état nerveux artificiel ou expérimentale*, «un estado nervioso artificial o experimental»). Este autor creía, por ejemplo, que una vez que los pacientes se habían curado de una histeria, ya no podían volver a ser hipnotizados. Actualmente sabemos que esto no es cierto, ya que muchos individuos «normales» son muy susceptibles a la hipnosis (Hilgard, 1965; Spiegel H. y Spiegel D., 1978-1987).

Los trastornos disociativos hubieran seguido siendo estudiados más intensamente durante este siglo si no fuera porque el trabajo de Janet y de Charcot fue rápidamente eclipsado por los estudios psicoanalíticos iniciados por Freud. En sus primeros escritos con Breuer, Freud empezó una exploración similar de los fenómenos disociativos. Los casos explicados en el libro *Studies on Hysteria* (Breuer y Freud 1893-1985/1955), como el de Anna O., evidenciaban fenómenos disociativos. De este modo, Anna O. presentaba muchos síntomas sugestivos de un trastorno de identidad disociativo (Nakdimen, 1988). Breuer y Freud reformularon el papel de la capacidad de disociarse, sin embargo, a través de los «estados hipnoides». De este modo, estos autores creían que los síntomas disociativos debían ser atribuidos a la capacidad de entrar en estos estados hipnoides, y no a la inversa (Breuer y Freud, 1983-1985/1955). No obstante, siguiendo su propósito de desarrollar una teoría más general de la psicopatología humana, Freud inició estudios sobre otros tipos de pacientes, como aquellos con «neurosis obsesiva-compulsiva» (actualmente, trastornos obsesivos-compulsivos) (Freud, 1909/1955) y con esquizofrenia (Freud, 1911/1958). Probablemente este cambio en la población estudiada es responsable de la disminución del interés de Freud por la disociación como mecanismo de defensa y del aumento de su interés por el fenómeno de la represión como un modelo más general de olvido motivado en los procesos inconscientes. Actualmente se ha estudiado por qué Freud abandonó la teoría de la seducción sobre la etiología de las neurosis. Lo que ocurrió probablemente es que abandonó el estudio de los individuos en el desarrollo de cuyo trastorno psiquiátrico había intervenido un suceso traumático como factor etiológico.

Hilgard (1977) desarrolló la teoría de la neodisociación con el fin de revivir el interés por la psicología y la psicopatología Janetiana. Este autor postuló una estructura mental con divisiones horizontales en vez de verticales, como en el modelo arqueológico de Freud. Al contrario del sistema de Freud, el modelo de Hilgard permitiría el acceso inmediato a la consciencia de una de la gran variedad de memorias desviadas. En el modelo de inconsciencia dinámica, antes de que los recuerdos reprimidos y alojados en el inconsciente puedan acceder a la consciencia deben pasar primero por un proceso de transformación. En el modelo de Hildegard, la amnesia es un mecanismo de mediación crucial que proporciona las barreras que dividen un grupo de contenidos mentales de otro. Así, el uso flexible y reversible de la amnesia es un instrumento de defensa clave, mientras que la reversión de la amnesia es un importante instrumento terapéutico.

El modelo general de la represión como un mecanismo para mantener determinada información lejos del nivel de consciencia difiere de la disociación en cuatro puntos importantes:

1. La información disociada se almacena de un modo discreto y no transformado, mientras que la información reprimida normalmente está disfrazada y fragmentada. Aún cuando esté disponible la información reprimida para la consciencia, su significado está oculto (sueños, lapsus del lenguaje, etc.).
2. La recuperación de la información disociada puede realizarse frecuentemente de una forma directa. Las técnicas como la hipnosis se utilizan para acceder a los recuerdos ocultos. Por el contrario, el descubrimiento de la información reprimida requiere con frecuencia la repetición de varios ensayos y la utilización de interrogatorios intensos, técnicas psicoterapéuticas y psicoanálisis, así como de su posterior interpretación (p. ej., de los sueños).
3. En la disociación, la información oculta suele referirse a un episodio de tiempo concreto y delimitado; en cambio, la información reprimida corresponde normalmente a un determinado tipo de encuentro o a una experiencia dispersos a lo largo del tiempo.
4. Al parecer, la disociación se desencadena especialmente como defensa después de algún episodio traumático físico, mientras que la represión responde a miedos y deseos ocultos, o a otros conflictos dinámicos.

Se discute si la disociación es un subtipo de represión o viceversa. Es posible que este debate no pueda resolverse, pero en los últimos años se ha llegado a la conclusión de que dada la complejidad

del procesamiento de la información en los humanos, el conseguir una integración del sentido de unidad mental es más un logro que un don (Kihlstrom y Hoyt, 1990; Spiegel D, 1990a). Lo más notable no es que se produzcan los trastornos disociativos, sino que no se produzcan con mayor frecuencia, dado el hecho de que el procesamiento de la información requiere una variedad de subsistemas autónomos razonables que implican la percepción, el almacenamiento y la recuperación de la memoria, la intención y la acción (Baars, 1988; Cohen y Servan-Schreiber, 1992a; Rumelhart y McClelland, 1986; Spiegel D., 1991c).

□ **MODELOS Y MECANISMOS DE LA DISOCIACIÓN**

Disociación y procesamiento de la información

Las teorías modernas basadas en el procesamiento de la información, incluyendo los modelos conectivistas y del procesamiento distribuido de forma paralela (PDP) (Rumelhart y McClelland, 1986), se aproximan a la organización cognitiva desde abajo hacia arriba en vez de desde arriba hacia abajo. Los modelos tradicionales destacan una organización superordenada en la cual existen amplias categorías de información que estructuran el procesamiento de ejemplos específicos. En los modelos PDP más aristotélicos, las subunidades o redes neuronales procesan la información a través del cálculo de la co-ocurrencia de la entrada de estímulos. Los patrones de activación de estas redes neuronales permiten el reconocimiento de categorías. La categoría «cocina» se construye a partir de la frecuente co-ocurrencia de los «utensilios de cocina», en lugar de ser ella misma la base para reconocer a sus componentes. La señal de salida de una serie de redes se convierte en la de entrada de otra red, por lo cual gradualmente se van construyendo patrones integrados y complejos de activación e inhibición. Estos modelos de procesamiento de abajo hacia arriba tienen la ventaja de que permiten comprender cómo se procesan grandes cantidades de información y la capacidad humana para reconocer patrones a partir de una información aproximada. Por otra parte, estos modelos hacen problemática la clasificación y la integración de la información. Según los modelos PDP, es teóricamente probable que se produzcan errores en la integración de los contenidos mentales. En este sentido, se han realizado intentos explicativos de la psicopatología a partir de dificultades de las redes neuronales para el procesamiento de la información, como por ejemplo, en la esquizofrenia y el trastorno bipolar (Hoffman, 1987), así como en

los trastornos disociativos (Li y Spiegel, 1992). La idea es que cuando una red tiene dificultades para integrar el procesamiento de la información de entrada (como cuando el estímulo de entrada es traumático) es más difícil que se consiga un resultado unificado y equilibrado. Estas redes neuronales tienden a caer en una situación «disociada» según la cual van en una u otra dirección, pero no pueden conseguir una solución equilibrada óptima y por lo tanto son incapaces de procesar de un modo relajado toda la información que reciben.

Estos sistemas de procesamiento de abajo hacia arriba presentan más los problemas de una democracia que los de una monarquía. La dificultad estriba en conseguir una unidad de representación y de acción. En estos modelos, la consciencia se contempla como un análogo a la tribuna en una legislatura donde diversas subunidades compiten por la atención y por la capacidad de transmitir al sistema la información que reciben como un elemento global (Baars, 1988). Por todo ello, estos modelos de procesamiento de la información actualmente presentan un gran interés en el campo de la psicología cognitiva (Kihlstrom, 1987); el campo de la investigación moderna de la memoria, tal como ya se mencionó previamente, proporciona otros ejemplos de la disociación estructural de los elementos mentales.

Disociación y sistemas de memoria

Las investigaciones modernas sobre la memoria demuestran que existen al menos dos categorías amplias de la memoria, descritas como explícita e implícita (Schacter, 1992; Squire, 1992) o como episódica y semántica (Tulving, 1983). Estos dos sistemas de memoria tienen funciones distintas. La *memoria explícita (o episódica)* implica el recuerdo de las experiencias personales identificadas con uno mismo (p. ej., «La semana pasada fui a un partido de fútbol»). El otro tipo, la *memoria implícita (o semántica)* implica la ejecución de operaciones rutinarias, como puede ser montar en bicicleta o escribir a máquina. Estas operaciones pueden ser realizadas con un rendimiento elevado con muy poca intervención de la consciencia en la ejecución o en los episodios de aprendizaje sobre los cuales se basó dicha habilidad. Es probable por lo tanto, que estos dos tipos de memoria tengan diferentes localizaciones anatómicas: el sistema límbico, especialmente la formación hipocámpica, y los cuerpos mamilares para la memoria episódica y los ganglios basales y la corteza cerebral para la memoria semántica (Mishkin, 1991; Squire, 1992).

Por lo tanto, la distinción entre estos dos tipos de memoria puede ser importante en ciertos fenómenos disociativos (Spiegel D, 1993). El automa-

tismo que se observa en ciertos trastornos disociativos puede ser un reflejo de la separación de la autoidentificación en ciertos tipos de memoria explícita y la actividad rutinaria en la memoria implícita o semántica. En consecuencia, no es tan extraño para nuestro procesamiento mental que podamos actuar de un modo automático desprovisto de autoidentificación explícita. Cuando nos es necesario recuperar la memoria explícita sobre cómo y cuándo aprendimos todas las actividades implicadas en una acción, es muy improbable que seamos capaces de funcionar con el mismo grado de eficiencia. Muchos atletas refieren que se fijan en algún detalle de la competición y permiten que sus cuerpos hagan lo que tengan que hacer, siendo su ejecución extremadamente buena. Por lo tanto existe un modelo fundamental en la investigación de la memoria basado en el estudio de la disociación entre la identidad y la ejecución que puede ayudarnos a encontrar su homólogo patológico en trastornos tales como la amnesia disociativa, la fuga y el trastorno de la identidad.

Disociación y trauma

Un desarrollo importante de la comprensión moderna de los trastornos disociativos es la exploración de la relación existente entre el trauma y la disociación (Spiegel, D., y Cardeña, 1991). El trauma puede ser entendido como la experiencia de ser convertido en un objeto o caso, de ser la víctima de la rabia de alguna persona o de la indiferencia de la naturaleza. Es la experiencia extrema del sentimiento de indefensión y de pérdida del control sobre el propio cuerpo. Se están acumulando datos clínicos y empíricos en favor de que la disociación se produce sobre todo como defensa durante un suceso traumático —un intento de mantener el control mental durante el breve instante en que se ha perdido el control físico (Kluft, 1984a, 1984b; Putnam, 1985; Spiegel, D., 1984; Spiegel D., y col., 1988). Una paciente con un trastorno de identidad disociativo explicó que «caminaba por una pradera llena de flores silvestres» mientras su padre alcohólico abusaba sexualmente de ella. El modo en que ella intentaba concentrarse en lo placentera y bella que era esta escena imaginaria era una vía para desligarse de la experiencia inmediata de terror, dolor e impotencia. Estos individuos frecuentemente intentan conseguir un consuelo a partir de compañeros o protectores imaginarios o absorbiéndose ellos mismos dentro de una distracción perceptiva, como pueden ser los dibujos del papel de la pared. Muchas víctimas de violación comentan que experimentan una distanciaci3n de sus propios cuerpos, sintiendo tristeza por la persona que est3 siendo atacada. Actualmente existen pruebas

(Terr, 1991) de que los niños expuestos a traumas múltiples utilizan con más frecuencia mecanismos de defensa disociativos, entre los que destacan los episodios espontáneos de trance y amnesia.

Como se comentará en la sección de los trastornos disociativos de la identidad, múltiples estudios sugieren una conexi3n entre una historia de malos tratos y abusos sexuales durante la infancia y el desarrollo de síntomas disociativos (Coons y Milstein, 1986; Kluft, 1984a, 1985; Spiegel, D., 1984). De un modo similar, los datos que se van recogiendo apuntan a una mayor prevalencia de los síntomas disociativos en los pacientes con trastornos del Eje II, como el trastorno límite de la personalidad cuando existen antecedentes de abusos infantiles (Chu y Dill, 1990; Herman y col., 1989). No obstante, otra vía para examinar la conexi3n entre la disociaci3n y el trauma es la observaci3n de la uni3n existente entre un trauma reciente y los síntomas disociativos (Spiegel, D., 1991a, 1991b; Spiegel, D., y Cardeña, 1991). Si realmente es cierto que los fenómenos disociativos son consecuencia de sucesos traumáticos, este hecho debe ser observable durante las consecuencias inmediatas de los desastres naturales, las guerras y las agresiones físicas.

Los primeros estudios que examinaron las respuestas al trauma aportaron pistas sobre los síntomas disociativos, pero estos síntomas no fueron siempre valorados de forma sistemática. En un artículo clásico sobre la sintomatología y el tratamiento de la aflicci3n aguda inmediatamente después del incendio de *Coconut Grove*, Lindemann (1944) observó que los individuos que actuaron como si hubiera pasado muy poca cosa o no hubiera pasado nada tenían un pronóstico muy malo. Era el caso de los individuos que fueron heridos o que perdieron a seres queridos. De hecho, la ausencia de síntomas postraumáticos en este grupo comparada con la agitaci3n, disforia e inquietud que presentaron la mayoría de supervivientes condujo a Lindemann a formular el proceso normal de la reacci3n de duelo aguda.

Varios investigadores más actuales han observado que la insensibilidad (es decir, la ausencia de respuesta durante el despertar de un trauma) es un predictor de sintomatología posterior de un trastorno por estrés postraumático (TEPT). Por ejemplo, Solomon y sus colaboradores (1988, 1989) observaron que la insensibilidad psíquica explicaba un 20% de la varianza en la aparici3n tardía de un TEPT entre los soldados de combate israelíes, y de un modo similar, McFarlane (1986) halló que la insensibilidad en respuesta a los incendios de *Ash Wednesday Bush* que se produjeron en Australia era un gran predictor de sintomatología postraumática tardía.

De un modo similar, los estudios sobre rehenes y supervivientes de otras catástrofes indican que más de la mitad experimentaron sensaciones de irrealidad, movimientos automáticos, ausencia de emociones y un sentimiento de imparcialidad (Madakasira y O'Brien, 1987; Noyes y Kletti, 1977; Sloan, 1988). También se observan con frecuencia síntomas de despersonalización y de hipervigilancia (Noyes y Slymen, 1978-1979). Se observó que una tercera parte de los supervivientes del derrumbamiento del rascacielos *Hyatt Regency* (Wilkinson, 1983) presentaban insensibilidad, falta de interés e incapacidad de pensar de forma profunda sobre cualquier cosa, la misma proporción que los supervivientes del hundimiento de una plataforma petrolífera en el Mar del Norte (Holen, 1993). Esto está de acuerdo con nuestros estudios realizados en los supervivientes del terremoto de *Loma Prieta* (Cardeña y Spiegel, D., 1993), en el cual observamos que la cuarta parte de una muestra de estudiantes sanos presentaron síntomas de despersonalización importante durante e inmediatamente después del suceso.

Estas experiencias disociativas, especialmente la insensibilidad, se consideran importantes predictores de un TEPT tardío (McFarlane, 1986; Solomon y col., 1989; C. Koopman, C. Classen, D. Spiegel, manuscrito remitido para su publicación, 1993). Así, parecer ser que el trauma físico favorece la disociación o la compartimentación de la experiencia y se convierte en la matriz de una sintomatología posttraumática tardía, como puede ser la amnesia disociativa tras el episodio traumático. De este modo, los trastornos disociativos más extremos, como el trastorno de identidad disociativo, han sido conceptualizados como trastornos crónicos por estrés posttraumático (Kluft, 1984a, 1991; Spiegel D., 1984, 1986a). El recuerdo del trauma tiende a producir una situación intermitente que conlleva unas veces la intrusión y otras la evitación (Horowitz, 1976), de forma que las víctimas o bien reviven de forma intensa el trauma como si volviera a ocurrir o bien tienen dificultades para recordarlo (Cardeña y Spiegel, 1993; Christianson y Loftus, 1987; Madakasira y O'Brien, 1987). En consecuencia, todo parece indicar que el trauma físico provoca respuestas disociativas.

□ TRASTORNO POR ESTRÉS AGUDO

Aunque el trastorno por estrés agudo está clasificado en el DSM-IV dentro de los trastornos de ansiedad, cabe mencionarlo en este capítulo ya que aproximadamente la mitad de los síntomas que presenta este trastorno son de naturaleza disociativa (Tabla 18-1). Los criterios diagnósticos para este

TABLA 18-1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TRASTORNO POR ESTRÉS AGUDO SEGÚN EL DSM-IV

- A. La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido (1) y (2):
 1. La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás.
 2. La persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos.
- B. Durante o después del acontecimiento traumático, el individuo presenta tres (o más) de los siguientes síntomas disociativos:
 1. Sensación subjetiva de embotamiento, desapego o ausencia de reactividad emocional.
 2. Reducción del conocimiento de su entorno (p. ej., estar aturdido).
 3. Desrealización.
 4. Despersonalización.
 5. Amnesia disociativa (p. ej., incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma).
- C. El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente en al menos una de estas formas: imágenes, pensamientos, sueños, ilusiones, episodios de *flashback* recurrentes o sensación de estar reviviendo la experiencia y malestar al exponerse a objetos o situaciones que recuerdan el acontecimiento traumático.
- D. Evitación acusada de estímulos que recuerdan el trauma (p. ej., pensamientos, sentimientos, conversaciones, actividades, lugares, personas).
- E. Síntomas acusados de ansiedad o aumento de la activación (*arousal*) (p. ej., dificultades para dormir, irritabilidad, mala concentración, hipervigilancia, respuestas exageradas por sobresalto e inquietud motora).
- F. Estas alteraciones producen malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo, o interfieren de forma notable en la capacidad del individuo para llevar a cabo tareas indispensables, como obtener la ayuda o los recursos humanos necesarios explicando el acontecimiento traumático a los miembros de su familia.
- G. Estas alteraciones duran un mínimo de 2 días y un máximo de 4 semanas, y aparecen en el primer mes que sigue al acontecimiento traumático.
- H. Estas alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas o fármacos) o a una enfermedad médica; no se explican mejor por la presencia de un trastorno psicótico breve, y no constituyen una mera exacerbación de un trastorno preexistente en los Ejes I o II.

trastorno diagnostican como sintomáticos a aproximadamente una tercera parte de los individuos expuestos a un trauma grave. Estos síntomas son altamente predictivos de un posterior desarrollo de un TEPT (C. Koopman, C. Classen, D. Spiegel, manuscrito remitido para su publicación, 1993). De

un modo similar, la ocurrencia de un TEPT se puede predecir por la presencia de síntomas de intrusión, evitación e hiperalerta en los momentos inmediatamente posteriores a una violación (Rothbaum y Foa, 1993) y a un trauma por combate (Blank, 1993; Solomon y Mikulincer, 1988). Aunque la mayoría de individuos que han experimentado un trauma importante presentan síntomas durante los primeros momentos, la mayoría se recuperan sin que desarrollen un TEPT. La mayoría de los estudios demuestran que menos del 25% de los sujetos que experimentan un trauma importante serán sintomáticos en un futuro.

Esta nueva categoría diagnóstica debería ser utilizada no únicamente para investigar los procesos normales y anormales de la adaptación a un suceso traumático sino también como un medio para la intervención preventiva precoz. Puede que la disociación sea útil en el momento en que se produce el trauma, pero si esta defensa dura demasiado tiempo interfiere con la elaboración (en términos de Lindemann, el «trabajo de la reacción de duelo») necesaria para olvidar la experiencia traumática y reducir la posibilidad de que exista sintomatología posterior. Es por ello que la psicoterapia dirigida a intentar ayudar a los individuos a reconocer, soportar y olvidar la experiencia traumática poco después del trauma es útil para reducir la incidencia de un TEPT tardío.

A continuación revisaremos el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos disociativos tal como están definidos en el DSM-IV.

□ AMNESIA DISOCIATIVA

La amnesia disociativa es un trastorno funcional clásico de la memoria y consiste en la dificultad para recuperar componentes concretos de la memoria episódica (Tabla 18-2). Sin embargo, no implica una dificultad en el almacenamiento de la memoria, como sucede en el síndrome de Wernicke-Korsakoff, y además es reversible. Este trastorno presenta tres características primarias:

1. La pérdida de la memoria es episódica. Se pierde la capacidad de recolección de ciertos sucesos personales más que los procedimientos cognitivos.
2. La pérdida de la memoria se produce durante un período discreto de tiempo, variando de minutos a años. No existe una vaguedad o una recuperación poco eficiente de los recuerdos sino una indisponibilidad importante de algunos recuerdos que anteriormente eran fácilmente disponibles. A diferencia de los trastornos amnésicos, causados por ejemplo por una lesión

TABLA 18-2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA AMNESIA DISOCIATIVA SEGÚN EL DSM-IV

- A. La alteración predominante consiste en uno o más episodios de incapacidad para recordar información personal importante, generalmente un acontecimiento de naturaleza traumática o estresante, que es demasiado amplia para ser explicada a partir del olvido ordinario.
- B. La alteración no aparece exclusivamente en el trastorno de identidad disociativo, en la fuga disociativa, en el trastorno por estrés postraumático, en el trastorno por estrés agudo o en el trastorno de somatización, y no es debida a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas o fármacos) o a una enfermedad médica o neurológica (p. ej., trastorno amnésico por traumatismo craneal).
- C. Los síntomas producen malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

quirúrgica del lóbulo temporal medial (Squire y Zola-Morgan, 1991) o por el síndrome de Wernicke-Korsakoff, normalmente no existen dificultades para aprender información episódica *nueva*. Por lo tanto, la amnesia normalmente suele ser retrógrada en vez de anterógrada (Loewenstein, 1991), con uno o más períodos discretos de incapacidad para recuperar informaciones anteriores. No obstante, Kluft (1988) ha observado un síndrome que cursa con dificultad continuada para incorporar informaciones nuevas que es similar a los síndromes amnésicos orgánicos.

3. La pérdida de la memoria afecta normalmente a sucesos de naturaleza traumática o estresante. En un estudio (Coons y Milstein, 1986), la mayoría de los casos estaban relacionados con abusos sufridos durante la infancia (60%), aunque también fueron factores precipitantes las conductas de rechazo como son los problemas conyugales, la actividad sexual, los intentos de suicidio, la conducta criminal y la muerte.

La amnesia disociativa es más frecuente durante la tercera y la cuarta década de la vida (Abeles y Schilder, 1935; Coons y Milstein, 1986). Frecuentemente solo afecta a un episodio, pero también son posibles las pérdidas de memoria de múltiples períodos (Coons y Milstein, 1986). Es común la comorbilidad con el trastorno por conversión, la bulimia, el consumo de alcohol y la depresión y, con menor frecuencia, en pacientes que presentan trastornos del eje II, como los trastornos histriónicos, dependientes y límite de la personalidad (Coons y Milstein, 1986). Los problemas legales, como puede ser conducir bajos los efectos del alcohol, también

están presentes en una minoría de los casos de amnesia disociativa.

El curso típico de la amnesia disociativa se puede describir en el siguiente caso:

Un hombre de 54 años sufrió un accidente de moto. Llevaba puesto el casco, el cual se rompió pero le protegió durante el accidente. Se pudo determinar que no había sufrido un traumatismo craneal importante. El paciente no perdió el conocimiento y habló del accidente con un amigo después de sufrirlo. No obstante, no recordaba el accidente ni las 12 horas anteriores. Su primer recuerdo se lo contó a un amigo y fue el siguiente: «Tu has estrellado mi moto». Cuando volvió al día siguiente al hospital donde había sido examinado, reconoció a una enfermera y ella le dijo que mientras ella le curaba su rodilla izquierda él no paraba de gritar. Esta visita al hospital no hizo posible que el paciente recordase nada sobre el accidente. El paciente no recordaba el accidente al mes de haberse producido.

La amnesia disociativa normalmente afecta a las fronteras discretas situadas alrededor del período de tiempo en que la consciencia no está disponible. Los individuos con este trastorno pierden la capacidad de recordar qué pasó durante un período específico de tiempo. No se observa un recuerdo vago o a pedazos, sino una pérdida de la memoria episódica durante un período finito de tiempo. Es probable que estas personas de entrada no sean conscientes de la pérdida de la memoria es decir, pueden no recordar lo que no recuerdan. Por ejemplo, pueden encontrar nuevos objetos en sus casas pero no saben cómo los han obtenido. Explican que la gente les dice cosas que han hecho o dicho y que ellos no pueden recordar.

Lo más frecuente es que la amnesia disociativa se produzca tras un episodio traumático y el inicio puede ser brusco o gradual:

Una mujer de 30 años fue golpeada y violada por un hombre que la llevó a su casa tras una fiesta. Ella había rehusado a que él entrara en su apartamento, pero al cabo de unos minutos él volvió con la excusa de que debía realizar una llamada telefónica. La mujer gritó y luchó, llamando inmediatamente después a la policía. El hombre fue arrestado cuando volvió a la casa de la mujer a buscar una cadena que había perdido durante la pelea. Aunque la mujer no sufrió una contusión craneal, a los pocos días empezó a no acordarse de que había sido violada. Al final de la semana ya no se acordaba de que había sido violada, aunque estaba apática y deprimida. Se sometió a sesiones de psicoterapia con hipnosis, las cuales le ayudaron a recuperar de forma progresiva su memoria.

Algunos individuos sufren episodios de amnesia selectiva, normalmente causados por incidentes traumáticos específicos, que pueden estar en-

trelazados con períodos de memoria intacta. En estos casos, la amnesia se produce más por un tipo de material recordado que durante un período discreto de tiempo.

A pesar del hecho de que la consciencia aparta determinada información durante la amnesia disociativa, esta información puede ejercer una influencia sobre la consciencia. Por ejemplo, una víctima de una violación que no presente un recuerdo consciente del ataque tendrá un comportamiento similar al de una persona que haya sido agredida sexualmente. Estos individuos sufren frecuentemente un distanciamiento y una desmoralización, son incapaces de disfrutar durante las relaciones íntimas y muestran una hiperactivación a los estímulos reminiscentes del trauma. Este fenómeno se asemeja al de poner un cebo para encontrar un recuerdo. Los individuos que han leído una palabra de una lista son capaces de completar una raíz nominal a partir de dicha palabra (una palabra parcial como «pre» para «preparar») en un tiempo de minutos u horas más rápido de lo que lo harían para una palabra que no hubieran visto recientemente. Esto se produce a pesar del hecho de que ellos no recuerden de forma consciente que han leído la palabra. De un modo similar, los individuos instruidos mediante hipnosis para olvidar una lista de palabras muestran a pesar de ello, el mismo efecto de cebo sobre la lista suprimida de forma hipnótica. La esencia de la amnesia disociativa consiste en que el material que no está bajo el control del conocimiento consciente sigue siempre activo y puede influir de forma indirecta sobre la consciencia.

Los individuos con amnesia disociativa generalmente no presentan alteraciones de la identidad, excepto en el caso de que su identidad esté influida por el recuerdo oculto. Es frecuente que estos individuos desarrollen también síntomas depresivos, especialmente cuando la amnesia ocurre en el despertar de un episodio traumático.

Tratamiento

Algunos casos de amnesia disociativa revierten de forma espontánea. En la mayoría de casos, la amnesia puede ser tratada usando técnicas como la hipnosis. La mayoría de pacientes con trastornos disociativos son altamente hipnotizables bajo condiciones normales, y por lo tanto es fácil la utilización de técnicas hipnóticas como la regresión (Spiegel, H. y Spiegel, D., 1978 1987). Estos pacientes son hipnotizados e instruidos para que experimenten un instante anterior al inicio de la amnesia como si lo vivieran en el presente. Posteriormente, el paciente es reorientado durante la hipnosis para experimentar hechos que sucedieron durante el período amnésico. La hipnosis puede permitir que

estos pacientes se reorienten temporalmente y por lo tanto acceder a memorias que anteriormente estaban disociadas.

Si el recuerdo evitado tiene un contenido traumático, es posible que los pacientes abreactionen (es decir, que expresen emociones intensas) a medida que estos recuerdos emergen, por lo cual pueden necesitar una ayuda psicoterapéutica para integrar estos recuerdos y el afecto asociado dentro de la consciencia.

Una técnica que pueda ayudar a dirigir estas memorias hacia la consciencia, mediante la modulación de la respuesta afectiva, es la técnica de la pantalla (Spiegel, D., 1981). Según este enfoque, se enseña a los pacientes, mediante hipnosis, a revivir el suceso traumático como si lo estuvieran viendo en una película o programa de televisión imaginario. Esta técnica es frecuentemente útil en los individuos que son incapaces de revivir el suceso como si éste se produjera en un tiempo presente, sea a causa de que el proceso es muy costoso emocionalmente o a que no son lo suficientemente hipnotizables como para poder realizar una regresión hipnótica. La técnica de la pantalla también puede utilizarse para conseguir una disociación entre los aspectos psicológicos y somáticos de la recuperación del recuerdo. Se puede enseñar a los individuos a autohipnotizarse y a que consigan un estado corporal confortable y seguro. Se les asegura que a pesar de lo que vean en la pantalla sus cuerpos estarán seguros y cómodos.

Una víctima de un intento violento de violación desarrolló una amnesia selectiva sobre la lucha física que realizó. La paciente sufrió una fractura basilar de cráneo, aunque no estuvo inconsciente. Asimismo presentó convulsiones generalizadas poco después de la agresión. La paciente buscó ayuda en la hipnosis para intentar mejorar el recuerdo de la cara de su agresor.

Se enseñó a la mujer a realizar la técnica de la pantalla para poder revivir la agresión. Pudo recordar dos cosas de las que anteriormente no se acordaba. Una fue que el agresor se sorprendió de la intensidad de la pelea que mantuvieron los dos. Otra fue que reconoció que su agresor no sólo intentó violarla, sino que también intentó matarla. Ella estaba convencida de que si no hubiera podido evitar que su agresor entrara en su casa, ella ya estaría muerta. La paciente se mostró llorosa y asustada a medida que recordaba este aspecto de la agresión que antes era incapaz de recordar de forma consciente.

Posteriormente se enseñó a la paciente a dividir la pantalla imaginaria en dos mitades, representando en la mitad izquierda de la misma la crueldad y la intensidad de la agresión y en la mitad derecha lo que hizo para protegerse. Se le enseñó a concentrarse en estos dos aspectos del asalto y posteriormente, cuando estuvo preparada, a que saliese de este estado de autohipnosis. Se le dijo que podía utilizar esta

técnica como un ejercicio de autohipnosis varias veces al día si ella quería, como un método para poner en un plano distante los recuerdos de la violación. Esta reestructuración cognitiva y emocional de los recuerdos los hizo más tolerables para la consciencia.

Antes de la realización de esta psicoterapia, la paciente se lamentaba de que al haber luchado tan intensamente podía haberse lesionado gravemente. Posteriormente, reconoció que probablemente salvó su vida gracias a la intensa lucha que mantuvo con su agresor. Este pronóstico terapéutico positivo se produjo a pesar del hecho de que la paciente fue incapaz de recordar otros detalles nuevos sobre el aspecto físico del agresor.

La psicoterapia de la amnesia disociativa incluye el acceso a los recuerdos disociados, el trabajo sobre los aspectos afectivos intensos de estos recuerdos y el apoyo del paciente a lo largo del proceso de integración de estos recuerdos dentro de la consciencia.

□ FUGA DISOCIATIVA

La fuga disociativa combina un fallo en la integración de ciertos aspectos de la memoria personal junto con una pérdida de la identidad personal y de los automatismos de la conducta motora (Tabla 18-3). Comporta uno o más episodios de viajes lejos de casa súbitos, inesperados y con un propósito, así como una incapacidad para recordar porciones o la totalidad del pasado personal, y una pérdida de la identidad o la asunción de una nueva identidad. El inicio suele ser brusco y frecuentemente se produce tras una experiencia traumática o una pérdida. No es frecuente la presencia de un único episodio, y puede producirse la remisión espontánea de los síntomas en ausencia de un tratamiento.

Antes se creía que la asunción de una nueva identidad, como sucede en el caso clásico del reverendo Ansel Bourne (James 1890/1950), era típico de la fuga disociativa. No obstante, Reither y Stoudemire (1988), a través de una revisión de la literatura, observaron que en la mayoría de casos se produce una pérdida de la identidad personal, pero no existe una asunción clara de una nueva identidad.

Muchos casos de fuga disociativa remiten espontáneamente. No obstante, la hipnosis puede ser útil para acceder al material disociado. El siguiente caso fue descrito por H. Spiegel (Spiegel, H. y Spiegel, D., 1978 1987):

Una mujer que parecía aturdida pero físicamente ilesa fue trasladada al servicio de urgencias de un hospital militar por los guardias de la base debido a que estaba deambulando de forma errática cerca de la base militar. La mujer informó que no sabía dónde estaba, dónde vivía o qué había pasado para que estuvie-

TABLA 18-3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA FUGA DISOCIATIVA SEGÚN EL DSM-IV

- A. La alteración esencial de este trastorno consiste en viajes repentinos e inesperados lejos del hogar o del puesto de trabajo, con incapacidad para recordar el pasado del individuo.
- B. Confusión sobre la identidad personal, o asunción de una nueva identidad (parcial o completa).
- C. El trastorno no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno de identidad disociativo y no es debido a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas o fármacos) o de una enfermedad médica (p. ej., epilepsia del lóbulo temporal).
- D. Los síntomas producen malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

ra allí. En un principio se realizaron planes para ingresarla en el hospital para la realización de un examen neurológico y psiquiátrico. Se observó que era fácilmente hipnotizable, por lo cual se realizó una regresión hipnótica para llevarla a un año antes. La paciente entonces dijo su nombre y que vivía a unos 900 kilómetros de la base. Se cambió el tiempo de la regresión hasta el momento anterior a este episodio aparente de fuga. Entonces ella comentó que había recibido cartas anónimas de alguna persona de la base, donde estaba destinado su marido, diciéndole que éste tenía una relación extraconyugal. Esto la entristeció mucho. Se pudo averiguar que su marido era un soldado destinado en la base donde se la vio deambular. Los cónyuges se reunieron y se reconciliaron, finalizando el episodio de fuga.

Frecuentemente, los episodios de fuga representan una actividad disociada pero con un propósito como se puede observar en el siguiente caso:

Un hombre de negocios se encontró varias veces en un vuelo transoceánico entre California y Londres sin recordar quién era o cómo había cogido el avión. Durante la psicoterapia que se realizó para explorar estos episodios de fuga se pudo determinar que el paciente sufría una relación extremadamente conflictiva con un padre próspero pero negligente. Su padre había muerto recientemente, dejando al paciente en una buena situación económica pero emocionalmente ambivalente, con un sentimiento incompleto sobre su relación con su padre. El paciente pasó sus años de infancia en Londres y reconoció durante la terapia que el viaje a Londres parecía representar un intento inconsciente de revivir sus años infantiles y de «reeducar a su padre» algo que nunca fue capaz de hacer cuando su padre vivía.

En este caso la fuga disociativa es una forma patológica de reacción de duelo.

La hipnosis puede ser útil para acceder a componentes anteriormente inaccesibles de la memo-

ria y de la identidad. La técnica utilizada es similar a la empleada en la amnesia disociativa. La regresión hipnótica puede ser usada como el marco para acceder a la información disponible en un momento previo. Al demostrar a los pacientes que esta información es accesible de algún modo a su consciencia, aumenta su sentido de control sobre este material y facilita el trabajo terapéutico a través de los aspectos de una fuerte componente emocional.

Una mujer ingresada en un hospital de la Administración de Veteranos presentaba una pérdida de memoria sobre los últimos 10 meses e insistía en que estuvo ingresada en otro hospital durante el mes de diciembre del año anterior. Mediante el *Hypnotic Induction Profile* (Spiegel, H. y Spiegel, D., 1978-1987) se demostró que era altamente hipnotizable. Se le realizó una hipnosis con una técnica de inducción simple y rápida que se basaba en las instrucciones siguientes: «En el paso 1 haremos una cosa, mire hacia arriba. En el paso 2, haremos dos cosas, cierre sus ojos lentamente e inspire profundamente. En el paso 3, haremos tres cosas, expulse el aire, relaje sus ojos pero manténgalos cerrados y deje que su cuerpo flote. Deje que una de sus manos flote en el aire como si fuera un globo; cuando esto suceda, será la señal de que ya está lista para concentrarse.»

Cuando realizó esta serie de movimientos, se le dijo que sería capaz de moverse a lo largo del tiempo, que el terapeuta iría contando hacia atrás los años y que cuando abriese los ojos se hallaría en un momento anterior de su vida. También se le dijo que cuando se le tocara la frente con un dedo, cerraría los ojos y que volvería otra vez a cambiar su posición en el tiempo. Posteriormente se empezaron a contar hacia atrás los años. Cuando la paciente abrió los ojos, empezó a comentar que se hallaba en algún lugar que era familiar años atrás. Se reorientó temporalmente a la paciente al momento en que se hallaba ingresada en otro hospital psiquiátrico situado en otra ciudad y ella comentó su experiencia. Se la instruyó a que cerrase los ojos y a que se empezaría a contar mes a mes hacia adelante. La paciente abrió los ojos y se observó que estaba correctamente orientada y que poseía memoria episódica sobre lo que había olvidado en los últimos meses de su vida.

Una vez que se ha podido establecer la reorientación y se han resuelto los aspectos obvios de la fuga, es importante trabajar sobre los temas interpersonales o intrapsíquicos que subyacen bajo las defensas disociativas. Los individuos que sufren una fuga disociativa frecuentemente no son conscientes de sus reacciones frente al estrés debido a su facilidad para disociarse del mismo (Spiegel, H., 1974). De este modo, la psicoterapia efectiva también debe ser anticipatoria, ayudando a los pacientes a reconocer y modificar su tendencia a dejar de lado los propios sentimientos en favor de los de las otras personas.

Los pacientes con una fuga disociativa pueden ser ayudados mediante una técnica psicoterapéutica que facilite la integración consciente de los recuerdos disociados y las motivaciones conductuales que anteriormente se experimentaban como automáticas e indeseadas. Suele ser útil el redireccionar los estresantes psicosociales, como pueden ser los problemas conyugales, con los individuos afectados, como en el caso anterior de la mujer encontrada en una base militar. Debido a que los estresantes psicosociales pueden generar una fuga, la resolución de este estrés puede ayudar a resolver el estado de fuga y reducir la posibilidad de recurrencia. Los individuos altamente hipnotizables propensos a estos síntomas extremadamente disociativos (Spiegel, H., 1974; Spiegel, H. y Spiegel, D., 1978, 1987; Spiegel, D. y col., 1988) frecuentemente tienen una gran dificultad en hacer valer su propio punto de vista dentro de una relación personal. Su modo de interacción con los demás puede convertirse en una experiencia espontánea de trance. Un individuo se describió a sí mismo como «un discípulo en busca de un maestro». La psicoterapia puede ser efectiva para ayudar a estos individuos a reconocer y modificar su tendencia a cumplir siempre con los demás y a la extrema sensibilidad al rechazo y a la desaprobación.

En el pasado, se utilizó el amobarbital sódico y otros sedantes de acción rápida para revertir la amnesia disociativa o la fuga. No obstante, estas técnicas no ofrecen ninguna ventaja sobre la hipnosis y no son especialmente efectivas (Perry y Jacobs, 1982). No es raro que la ceremonia de la inyección del fármaco estimule de forma espontánea los fenómenos hipnóticos antes de que se produzca su efecto farmacológico real; la sedación y los otros efectos secundarios pueden ser causa de preocupaciones.

□ TRASTORNO DE DESPERSONALIZACIÓN

La característica esencial del trastorno de despersonalización es la presencia de sentimientos persistentes de irrealidad, distanciamiento o enajenación de uno mismo o del propio cuerpo, normalmente con el sentimiento de que uno es un observador externo del proceso mental que se produce dentro de sí mismo (Steinberg, 1991). Así, el trastorno de despersonalización es principalmente un trastorno de la integración de la experiencias perceptuales (Tabla 18-4). Los individuos que sufren una despersonalización están angustiados por ello. Reconocen que existe cierta distorsión en sus experiencias perceptivas y por lo tanto no deliran. Este síntoma frecuentemente no es transitorio y puede coexistir con una gran variedad de síntomas, especialmente

TABLA 18-4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TRASTORNO DE DESPERSONALIZACIÓN SEGÚN EL DSM-IV

- A. Experiencias persistentes o recurrentes de distanciamiento o de ser un observador externo de los propios procesos mentales o del cuerpo (p. ej., sentirse como si se estuviera en un sueño).
- B. Durante el episodio de despersonalización, el sentido de la realidad permanece intacto.
- C. La despersonalización provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- D. El episodio de despersonalización aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno mental como la esquizofrenia, los trastornos de ansiedad, el trastorno por estrés agudo u otro trastorno disociativo, y no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas o fármacos) o a una enfermedad médica (p. ej., epilepsia del lóbulo temporal).

síntomas por ansiedad, por angustia o fóbicos. De hecho, el contenido de la ansiedad puede ser el miedo a «volverse loco».

La despersonalización coexiste con frecuencia con la desrealización que consiste en una percepción alterada del entorno por parte de los individuos afectados, lo que produce la sensación de que las situaciones son irreales o que se vive dentro de un sueño. Los individuos afectados frecuentemente reflexionan sobre esta alteración y están preocupados con su funcionamiento somático y mental.

A diferencia de los otros trastornos disociativos, cuya presencia excluye el diagnóstico de otros trastornos mentales como la esquizofrenia y el abuso de sustancias, la despersonalización frecuentemente coexiste con estos trastornos. En algunos casos es un síntoma de la ansiedad y del TEPT, también puede serlo del abuso de alcohol o de otras drogas, como efecto secundario de fármacos y durante el estrés y la privación sensorial. La despersonalización se considera como un trastorno cuando es un síntoma persistente y predominante. La fenomenología del trastorno incluye tanto los síntomas iniciales por sí mismos como la ansiedad reactiva causada por ellos.

Tratamiento

La despersonalización frecuentemente es transitoria y puede remitir sin que se realice un tratamiento formal. La despersonalización recurrente o persistente debe ser considerada tanto por lo que es como un síntoma en sí mismo como cuando forma parte de otros síndromes que necesitan tratamiento, como los trastornos por ansiedad y la esquizofrenia.

Si es un síntoma por sí mismo puede responder al entrenamiento con autohipnosis. No es raro que la inducción hipnótica en estos individuos les induzca síntomas transitorios de despersonalización. Este es un ejercicio útil, ya que al proporcionársele al individuo una estructura capaz de inducir los síntomas, se le provee de un contexto para comprender y controlar el síntoma. Los síntomas se presentan como una forma espontánea de una disociación hipnótica que puede modificarse. A los individuos a los cuales es útil esta técnica, se les puede enseñar a inducir un sentimiento placentero de flotación corporal que sustituye a la separación somática relacionada con la ansiedad. También es útil el uso de una pantalla imaginaria para visualizar los problemas de un modo que los separe de las respuestas somáticas típicas (Spiegel, H. y Spiegel, D., 1978 1987). Otras estrategias terapéuticas son las técnicas de relajación, como la desensibilización sistemática, la relajación muscular progresiva y la biorretroalimentación. Asimismo también es útil la psicoterapia encaminada a elaborar las respuestas emocionales producidas por estresores traumáticos o de otro tipo que generan la despersonalización.

Las técnicas farmacológicas deben valorar la relación existente entre el beneficio terapéutico y el riesgo. Los fármacos ansiolíticos son los que se utilizan con más frecuencia y pueden ser útiles para reducir la amplificación de la despersonalización causada por la ansiedad. No obstante, la despersonalización y la desrealización pueden ser efectos secundarios de los fármacos ansiolíticos, por lo cual su utilización debe ser controlada de forma muy cuidadosa. El aumento de las dosis, una técnica habitual cuando no se observa una respuesta terapéutica, también puede aumentar la sintomatología.

No obstante, el tratamiento farmacológico apropiado para los trastornos comórbidos es una parte importante del tratamiento. El empleo de fármacos ansiolíticos para el tratamiento de la ansiedad generalizada o los trastornos fóbicos y los fármacos antipsicóticos para la esquizofrenia, son útiles para el tratamiento de estos trastornos.

□ **TRASTORNO DE IDENTIDAD DISOCIATIVO (TRASTORNO DE PERSONALIDAD MÚLTIPLE)**

Prevalencia

Actualmente no disponemos de datos concluyentes sobre la prevalencia absoluta del trastorno de identidad disociativo. La prevalencia estimada es del 3% entre los pacientes psiquiátricos hospitalizados (Ross y col., 1991). Se ha observado un

TABLA 18-5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TRASTORNO DE IDENTIDAD DISOCIATIVO (TRASTORNO DE PERSONALIDAD MÚLTIPLE) SEGÚN EL DSM-IV

- A. Presencia de dos o más identidades o estados de personalidad (cada una con un patrón propio y relativamente persistente de percepción, interacción y concepción del entorno y de sí mismo).
 - B. Al menos dos de estas identidades o estados de personalidad controlan de forma recurrente el comportamiento del individuo.
 - C. Incapacidad para recordar información personal importante, que es demasiado amplia para ser explicada por el olvido ordinario.
 - D. El trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., comportamiento automático o caótico por intoxicación alcohólica) o a una enfermedad médica (p. ej., crisis parciales complejas).
- Nota:* En los niños los síntomas no deben confundirse con juegos fantasiosos o compañeros de juego imaginarios.

aumento espectacular del número de casos en los últimos años. Los factores que pueden influir en esta elevación incluyen una mejor consciencia general de este trastorno entre los profesionales de la salud mental; la disponibilidad de criterios diagnósticos específicos que se originaron a partir del DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) (Tabla 18-5); y una reducción de los diagnósticos erróneos de un trastorno de identidad disociativo como una esquizofrenia o un trastorno límite de la personalidad. Aunque este aumento de casos está mejor documentado en los Estados Unidos de América, un estudio reciente muestra en Europa una fenomenología y una historia traumática similar (Boon y Draijer, 1993).

Otros autores atribuyen este aumento del número de casos a la sugestión hipnótica y a los diagnósticos incorrectos (Frankel, 1990). Los autores que proponen este punto de vista argumentan que los individuos con un trastorno de identidad disociativo pertenecen a un grupo altamente hipnotizable y por lo tanto muy sugestionables, y no es raro que unos pocos médicos especialistas sean los que hagan la mayoría de diagnósticos. Sin embargo, se ha comprobado que la sintomatología de los pacientes diagnosticados por los especialistas en trastornos disociativos no difiere de la valorada por los psiquiatras, psicólogos y médicos de medicina general que diagnostican uno o dos casos al año. Es más, si estos pacientes son realmente tan sugestionables y están tan sujetos a la influencia directa realizada por los entrevistadores que realizan el diagnóstico, es sorprendente que continúen presentando síntomas durante una media de 6,5 años

antes de que se realice el diagnóstico (Putnam y col., 1986). Es más probable que estos pacientes acepten la sugerencia de que sufren otro u otros trastornos, como la esquizofrenia o el trastorno límite de la personalidad, ya que muchos de los médicos consultados no están familiarizados con este trastorno, especialmente si se ha sugerido a los pacientes que tienen otro tipo de trastorno. Debido a que estos pacientes son altamente hipnotizables y sugestionables (Frischholz, 1985), debe cuidarse la forma en la que se les presenta la enfermedad. No obstante, no es probable que el aumento actual del número de casos sea causado únicamente por la sugestión. Son más probables las explicaciones de que ha disminuido el número de diagnósticos erróneos y se conoce mejor la prevalencia del trastorno y de las secuelas de los abusos físicos y sexuales durante la infancia (Frischholz, 1985; Herman y col., 1989; Kluft, 1984a, 1991; Spiegel, D., 1984; Terr, 1991).

Curso

El trastorno de identidad disociativo cada vez se diagnostica con mayor frecuencia durante la infancia (Kluft, 1984a), pero habitualmente emerge entre la adolescencia y la tercera década de la vida; raramente se presenta como un trastorno nuevo a partir de los 40 años, aunque existe un retraso considerable entre la presentación inicial de los síntomas y su diagnóstico (Putnam y col., 1986).

Si no se trata, se convierte en un trastorno crónico y recurrente. Raramente remite de forma espontánea, aunque los síntomas pueden desaparecer durante largos períodos de tiempo (Kluft, 1985). El trastorno de identidad disociativo se ha descrito como «la patología del encubrimiento» (Gutheil, citado por Kluft, 1988, p. 575). La disociación impide por sí misma el autocontrol y la descripción precisa de los síntomas. Muchos pacientes que sufren este trastorno no son totalmente conscientes de la extensión de la sintomatología disociativa. Estos pacientes no suelen querer contar sus síntomas debido a que frecuentemente hallan un escepticismo por parte de la gente. Además, debido a que la mayoría de los pacientes con un trastorno de identidad disociativo presentan una historia de abusos físicos o sexuales (Braun y Sachs, 1985; Kluft, 1985, 1991; Spiegel D, 1984), la vergüenza asociada con estas experiencias, así como el miedo al castigo, puede inhibir la información de los síntomas.

Comorbilidad

Las enfermedades psiquiátricas comórbidas principales con el trastorno de identidad disociativo son los trastornos depresivos, los trastornos por

abuso de sustancias y el trastorno límite de la personalidad. Los trastornos sexuales, alimenticios y del sueño se producen con menor frecuencia. Los pacientes con un trastorno de identidad disociativo frecuentemente muestran una conducta automutilante, impulsiva, así como sobrevalúan o infravalúan las relaciones que hacen que aproximadamente una tercera parte de los pacientes con un trastorno de identidad disociativo cumplan también con los criterios de un trastorno límite de la personalidad. Estos individuos también muestran niveles más elevados de depresión (Horevitz y Braun, 1984). Por otro lado, los estudios más recientes ponen de manifiesto que los pacientes con un trastorno límite de la personalidad muestran síntomas disociativos, especialmente aquellos que refieren antecedentes de abusos físicos o sexuales (Chu y Dill, 1990; Ogata y col., 1990). De hecho, la impulsividad, la ruptura y la hostilidad que frecuentemente se observan en algunos estados de la personalidad de los ancianos son muy similares a la presentación de muchos pacientes con un trastorno límite de la personalidad.

La comorbilidad es compleja, ya que los pacientes con diagnósticos concurrentes de trastorno de identidad disociativo y de trastorno límite de la personalidad (aproximadamente una tercera parte) tienen mayor probabilidad de cumplir también con los criterios de un trastorno depresivo mayor. Además, frecuentemente también cumplen los criterios de un TEPT, con escenas retrospectivas (*flash-backs*) intrusivas de sueños recurrentes sobre abusos físicos y sexuales, evitación y pérdida del placer de actividades normalmente placenteras y síntomas de hiperactivación, especialmente cuando son expuestos a recuerdos sobre los traumas infantiles (Kluft, 1985, 1991; Spiegel, D., 1990b).

Con cierta frecuencia, estos pacientes son mal diagnosticados como esquizofrénicos. Esta confusión diagnóstica es comprensible dado que uno de los criterios de primer orden de la esquizofrenia es que el paciente sufre un delirio aparente (es decir, que su cuerpo está ocupado por más de una persona). Estos pacientes frecuentemente presentan alucinaciones auditivas en las cuales un estado de la personalidad habla o comenta las actividades con otra (Kluft, 1987). Cuando se diagnostica de forma errónea como una esquizofrenia, estos pacientes suelen tratarse con neurolépticos y tienen una mala respuesta terapéutica.

Los individuos con un trastorno de identidad disociativo frecuentemente presentan una media de 15 síntomas somáticos o de conversión (Ross y col., 1990), así como otros síntomas psicósomáticos como las cefaleas migrañosas (Spiegel, D., 1987). Los estudios muestran que aproximadamente una tercera parte de estos pacientes presentan crisis co-

miciales parciales complejas (Schenck y Bear, 1981), aunque los estudios más recientes no detectan tasas tan elevadas de convulsiones, ni muestran una elevación sustancial en las puntuaciones de la *Dissociative Experiences Scale* en los pacientes con convulsiones parciales complejas comparadas con otros pacientes neurológicos (Loewenstein y Putnam, 1988). Debido a que existe la suficiente comorbilidad, en los pacientes recientemente diagnosticados de un trastorno de identidad disociativo se debe descartar la posibilidad de un trastorno comicial.

Pruebas de evaluación psicológica

El diagnóstico de un trastorno de identidad disociativo puede ser facilitado mediante la realización de pruebas de evaluación psicológica. El nivel de formas de la prueba de Rorschach está normalmente dentro de la normalidad, pero frecuentemente se observan respuestas emocionalmente espectaculares, especialmente en las láminas de color, las cuales se observan también en el trastorno histriónico de la personalidad. El nivel de formas correctas es útil para distinguir los pacientes que sufren un trastorno de identidad disociativo de los pacientes esquizofrénicos, los cuales presentan un pobre nivel de formas. Asimismo, y al contrario que los individuos con esquizofrenia, los pacientes que sufren un trastorno de identidad disociativo presentan puntuaciones mayores en las medidas estandarizadas de hipnotizabilidad que los sujetos normales, mientras que los sujetos esquizofrénicos tienden a mostrar valores inferiores a la población normal o no pueden ser hipnotizados (Lavoie y Sabourin, 1980; Pettinati, 1982; Pettinati y col., 1990; Spiegel, D. y Fink, 1979; Spiegel, D. y col., 1982; Van der Hart y Spiegel, 1993). En consecuencia, hay muy poco solapamiento en cuanto a las puntuaciones de hipnotizabilidad entre los pacientes esquizofrénicos y los pacientes que sufren un trastorno de identidad disociativo.

Más recientemente, se han desarrollado escalas de rasgos de disociación (Bernstein y Putnam, 1986; Ross, 1989), en las cuales los pacientes con un trastorno de identidad disociativo muestran puntuaciones extremadamente elevadas en comparación con la población normal y con otros grupos de pacientes (Ross y col., 1990; Steinberg y col., 1990).

Tratamiento

Psicoterapia

Dirección terapéutica. Es posible ayudar a que los pacientes con un trastorno de identidad disociati-

vo aumenten el control sobre el proceso disociativo que subyace a sus síntomas. La postura psicoterapéutica fundamental debe basarse en hacer comprender a los pacientes que aunque ellos se perciben como fragmentados, en realidad el problema fundamental radica en un fallo en la integración de la disparidad de los recuerdos y los aspectos del yo. En este sentido, los pacientes presentan menos de una personalidad, más que presentar varias. Por lo tanto, la meta de este tratamiento es facilitar la integración de los elementos dispares. Esto puede realizarse siguiendo varios métodos.

Los secretos son frecuentemente un problema en los pacientes con un trastorno de identidad disociativo, los cuales intentan utilizar al terapeuta para reforzar una estrategia disociativa que oculte información importante de ciertos estados de la personalidad. A estos pacientes frecuentemente les gusta confiar planes o historias al terapeuta con la idea de que la información se mantendrá alejada de otras partes del yo, como por ejemplo, los recuerdos o planes traumáticos que produzcan actividades autodestructivas. Es importante que el terapeuta instaure unos límites concisos y un compromiso para intentar que todas las porciones de la estructura de la personalidad del paciente conozcan la información oculta. Es prudente el clarificar de forma explícita que el terapeuta no estará relacionado con una confabulación secreta. Además, cuando se negocian acuerdos importantes, como puede ser el compromiso por parte del paciente de buscar ayuda médica antes de actuar de un modo lesivo sobre sí mismo o sobre otras personas, es importante discutir con el paciente que esto debe ser un «anuncio en todos los aspectos», es decir, que es necesaria una atención sobre todos los estados relevantes de la personalidad. No debe aceptarse la excusa de que ciertos estados de la personalidad no «estén de acuerdo» con el pacto.

(Por ejemplo, un paciente con un trastorno de identidad disociativo que había sido sometido a tratamiento durante muchos años presentó una nueva personalidad que amenazaba con arreglar una muerte aparentemente accidental. El terapeuta le dijo a esta personalidad que su deber era compartir esa información con las otras personalidades. Esta personalidad contestó «No puedes hacerlo. Esto sería violar la confidencialidad entre médico y paciente». Evitando sonreírse, el terapeuta le explicó que la confidencialidad no se aplicaba entre las personalidades).

Hipnosis. La hipnosis puede ser útil tanto a nivel terapéutico como diagnóstico (Braun, 1984; Kluft, 1982; Spiegel, H. y Spiegel, D., 1978-1987).

En primer lugar, la estructura simple de la inducción hipnótica puede facilitar la aparición de

fenómenos disociativos. Por ejemplo, se aplicó el *Hypnotic Induction Profile* (Spiegel, H. y Spiegel, D., 1978 1987) a una mujer que había sufrido pseudoconvulsiones histéricas. En medio de una inducción rutinaria su cabeza se giró bruscamente hacia un lado y revivió, con una emoción considerable, y como si sucediese en la actualidad, un episodio en el cual había sido secuestrada y agredida sexualmente. Esto permitió que tanto ella como el médico volvieran a analizar los síntomas como una disociación espontánea, similar a los que había sufrido durante el trance hipnótico. La capacidad de obtener estos síntomas bajo órdenes proporciona la primera pista sobre la capacidad de control de estos síntomas. La mayoría de estos pacientes se sienten incapaces de frenar los síntomas disociativos, pero frecuentemente están intrigados sobre la posibilidad de originarlos. Esto se relaciona también con el potencial de cambiar o parar los síntomas.

La hipnosis puede ser útil para facilitar el acceso a las personalidades disociadas. Las personalidades pueden surgir de forma espontánea durante la inducción hipnótica. Una estrategia alternativa es hipnotizar al paciente y usar la regresión hipnótica para ayudar al paciente a reorientarse en un tiempo en donde se manifestaba un estado distinto de la personalidad. La instrucción posterior para que se varíe de un tiempo pasado a la actualidad normalmente es capaz de conseguir que se manifieste otro estado de la personalidad. Éste puede ser un sistema por el que se enseñe al paciente a controlar las disociaciones.

De un modo alternativo, el acceso a un estado de hipnosis puede hacer posible la recuperación de distintas personalidades. Se pueden enseñar ejercicios simples de autohipnosis a los pacientes (como ya se comentó en este capítulo y será descrito con más detalle en el capítulo 32). Por ejemplo, puede enseñarse al paciente que cuente de uno a tres con la siguiente metodología: «Cuando cuente 1 hará una cosa, mirar hacia arriba. Cuando cuente 2, hará dos cosas: cerrar los ojos lentamente e inspirar profundamente. Cuando cuente 3, hará tres cosas: expulsar el aire, relajar los ojos, pero manteniéndolos cerrados y deje que su cuerpo flote. Deje que una de sus manos flote en el aire como si fuera un globo. Desarrolle un sentimiento placentero de flotar por encima de su cuerpo». Tras cierto número de ejercicios formales como éste, frecuentemente es posible hablar con una personalidad alterada sólo preguntando por ella, sin que se utilice la hipnosis de un modo formal. Tras un cierto período de tiempo es suficiente pedir hablar con una identidad dada.

Recuperación de la memoria. Debido a que la pérdida de la memoria en el trastorno de identidad di-

sociativo es compleja y crónica, su recuperación es igualmente una parte más extensa e integral del proceso psicoterapéutico. La terapia se convierte en una experiencia integradora para que los distintos elementos de la personalidad compartan la misma información. Al conceptualizar el trastorno de identidad disociativo como un trastorno por estrés postraumático crónico, la estrategia psicoterapéutica se basa en el trabajo realizado sobre los recuerdos traumáticos y en el control de la disociación.

El acceso controlado a los recuerdos facilita la psicoterapia. Como con la amnesia disociativa, puede utilizarse una gran variedad de estrategias para que los pacientes con un trastorno de identidad disociativo rompan sus barreras amnésicas. Las técnicas que utilizan la hipnosis pueden ser muy útiles, ya que estos pacientes pertenecen a un grupo extremadamente hipnotizable. Se puede intentar una regresión hipnótica hasta el momento en que una personalidad actualmente inaccesible estaba «manifestándose». Normalmente esta personalidad proporciona recuerdos previamente inaccesibles a la consciencia.

Una segunda estrategia se basa en hipnotizar al paciente y pedirle que hable con uno o varios de sus estados de la personalidad. Frecuentemente estos pacientes poseen un «lugar» interior imaginario donde se reúnen varios aspectos de su estructura interna. La hipnosis puede ser útil para desplazarse hacia un lugar de la imaginación y pedir a una o varias de estas partes del yo que interactúen.

Una vez que se han podido hacer conscientes estos recuerdos sobre las experiencias traumáticas anteriores, es crucial ayudar al paciente a elaborar el afecto doloroso, la autoculpabilidad inapropiada y otras reacciones ante estos recuerdos. Es útil el modelo de elaboración del duelo, que permite al paciente conocer y sobrellevar el coste de esto recuerdos (Lindemann, 1944; Spiegel, D., 1981). Puede ser también útil que el paciente visualice los recuerdos en vez de revivirlos para que la intensidad de la emoción sea más manejable. Asimismo también puede ser útil que el paciente divida en dos sus recuerdos en una pantalla imaginaria por ejemplo, visualizando en una mitad de la pantalla algo que le realizó la persona que cometió abusos sobre él y en la otra mitad de la pantalla cómo el paciente intentó protegerse del abuso.

Una mujer joven con un trastorno disociativo de la personalidad recordó un episodio particularmente doloroso durante una sesión de hipnosis. Cuando tenía 12 años su padrastro había fumado una gran cantidad de marihuana y posteriormente la forzó a que mantuviese con él una relación sexual oral. Ella recordó que sentía repulsa por lo que estaba siendo forzada a hacer, y también recordó que le dio asco y que vomitó sobre él. «Le eché a perder su diversión.

Me empujó hacia una pared, pero no me preocupó en absoluto porque sabía que le había arruinado la diversión». Se enseñó a la paciente a que imaginase en un lado de la pantalla lo que le habían hecho y en el otro lado lo que había hecho ella.

Estas técnicas pretenden conseguir que los recuerdos se sufran menos colocándolos en una perspectiva alejada, desde la cual la víctima del trauma puede también identificar los aspectos adaptativos de su respuesta al trauma.

Esta y otras técnicas similares ayudan a que estos individuos trabajen sobre sus recuerdos traumáticos, permitiéndoles que resistan estos recuerdos en su consciencia, lo cual reduce la necesidad de la disociación como un medio de mantener estos recuerdos alejado de la consciencia. Aunque estas técnicas pueden ser útiles y frecuentemente producen una reducción de la fragmentación y una integración (Kluft, 1986; Spiegel, D., 1984, 1986a), también existen ciertas complicaciones que pueden producirse durante la psicoterapia de estos pacientes.

Es necesario revisar la información recuperada de la memoria mediante estos métodos; los recuerdos traumáticos deben ser puestos en perspectiva y trabajar y reforzar la expresión emocional, siendo la meta de estos métodos que las diferentes partes de la estructura de la personalidad del paciente compartan el máximo de información en común. Pueden ser útiles instrucciones como que las otras personalidades «escuchen» mientras una personalidad está hablando así como la revisión del material descubierto, que previamente estaba disociado. El terapeuta comunica su deseo de diseminar la información, sin aceptar que se le cargue con ninguna responsabilidad por transmitirla a través de los límites entre las distintas personalidades.

«Regla de los tercios». La psicoterapia en un paciente con un trastorno de identidad disociativo puede consumir mucho tiempo y es un proceso emocionalmente costoso. La «regla de los tercios» es una línea de guía útil (Kluft, 1988, 1991). El primer tercio de la sesión psicoterapéutica debe emplearse en valorar el estado mental actual del paciente y sus problemas vitales y en definir el área problemática que puede beneficiarse de la recuperación hacia la memoria consciente y de su posterior trabajo. El segundo tercio de la sesión se debe emplear en acceder y trabajar sobre los recuerdos. El tercer tercio debe emplearse para ayudar a que el paciente asimile la información, a regular y modular las respuestas emocionales, a discutir cualquier respuesta con el terapeuta y a planificar el futuro inmediato.

Es prudente utilizar este último tercio para explicar y ayudar al paciente a que se reoriente, para intentar integrar el material nuevo, para transmitir la información entre las personalidades y para preparar el fin de la sesión. Puede existir una resistencia por parte del terapeuta para utilizar este sistema debido a que los materiales abreactivos intensos son frecuentemente muy convincentes e interesantes. También puede existir resistencia por parte del paciente debido a que debe compartir la información entre las distintas personalidades.

Dada la intensidad del material que frecuentemente emerge de los recuerdos relacionados con los abusos físicos o sexuales, y a la presencia de alteraciones bruscas del estado mental que se acompañan con amnesia, es necesario que el terapeuta tenga un papel claro y estructurado cuando utiliza este tipo de psicoterapia. Deben fijarse unos límites apropiados con respecto a la conducta autodestructiva o amenazante, deben proponerse acuerdos sobre la seguridad física y el cumplimiento del tratamiento y deben presentarse al paciente los otros temas de tal modo que la ignorancia de la disociación no es una explicación aceptable de la incapacidad de cumplir los acuerdos.

Transferencia traumática. La transferencia se emplea de un modo especial en los pacientes que han sufrido un abuso físico o sexual. Estos pacientes se han relacionado con individuos que pretendidamente eran sus cuidadores y que en cambio actuaron de un modo explotador y a veces algo sádico. Por lo tanto, estos pacientes creen lo mismo de los terapeutas. Aunque por una parte su visión de la realidad es lo suficientemente buena para que puedan percibir unos cuidados verdaderos, los pacientes esperan que los terapeutas los exploten. Esta percepción conduce a que se juzgue el trabajo del terapeuta con los recuerdos traumáticos como una reproducción del trauma y puede ser que el paciente suponga que el terapeuta obtiene un placer sádico al observar cómo sufren los pacientes. De ese modo, el paciente puede identificar al terapeuta con una figura familiar que sabe que se está produciendo un abuso pero que no hace nada para evitarlo. Es importante tener en cuenta estas circunstancias mientras dure la terapia y que frecuentemente se saquen a debate. Si tienen en cuenta estas situaciones pueden reducirse, aunque no eliminarse, estas distorsiones de la transferencia traumática en la relación terapéutica (Spiegel, D., 1988).

Integración. La última meta de la psicoterapia en el trastorno de identidad disociativo es la integración de los estados dispares. Puede existir una resistencia considerable a este proceso. Al principio del tratamiento el paciente ve la disociación como

una protección enorme. «Sabía que mi padre podría obtener algo de mí, pero no podría obtenerlo todo de mí». En realidad, el paciente puede experimentar los esfuerzos de integración como un intento por parte del terapeuta de «matar» a las personalidades. Estos miedos deben ser trabajados y enseñar al paciente a controlar el grado de integración. Esto proporciona al paciente un sentido de capacidad gradual en el control de su proceso disociativo gracias al trabajo sobre los recuerdos traumáticos. El proceso de la psicoterapia, con respecto a la importancia del control, debe alterar más que reforzar el contenido, lo que implica volver a experimentar la indefensión, como una reinterpretación simbólica del trauma (Spiegel, D., 1986b).

Los pacientes con un trastorno de identidad disociativo frecuentemente tienen miedo a la integración como un intento de «eliminar» sus personalidades y hacer a los pacientes más vulnerables a tratamientos equivocados privándolos de su defensa disociativa. Al mismo tiempo, esta defensa representa una internalización de la persona o las personas abusivas en los recuerdos del paciente. El dejar a un lado la defensa también significa comprender y sufrir las molestias de la indefensión producida al ser una víctima y trabajar a través de la autculpa irracional que proporciona al paciente un control fantasioso sobre los hechos que no puede controlar a causa de su indefensión. Por último, aunque muy difícil de conseguir, la meta de la psicoterapia es dominar el proceso disociativo, controlar el acceso a los estados disociativos, integrar los materiales y los recuerdos rechazados e integrar mejor el continuo formado por la identidad, la memoria y la consciencia. Aunque no existen ensayos clínicos controlados sobre los resultados de la psicoterapia en los pacientes con este trastorno, los casos clínicos publicados indican un resultado positivo en la mayoría de los casos (Kluft, 1984b, 1986, 1991).

Psicofarmacología

Como en los otros trastornos disociativos, existen muy pocas pruebas de que los fármacos psicoactivos sean de gran ayuda en la resolución de las amnesias funcionales. Mientras que en el pasado se utilizaban barbitúricos de corta duración, como el amobarbital sódico por vía endovenosa, para resolver las amnesias funcionales, esta técnica ya no se emplea en la actualidad, principalmente por sus malos resultados (Perry y Jacobs, 1982).

En algunas ocasiones se han empleado las benzodiazepinas para facilitar el recuerdo mediante el control de la ansiedad secundaria que se asocia con la recuperación de los recuerdos traumáticos. No obstante, estos efectos pueden ser inespecíficos en

el mejor de los casos. Además, las transiciones súbitas del estado mental inducidas por los fármacos pueden aumentar más que disminuir las barreras amnésicas, como indican los estudios realizados con el triazolam, una benzodiazepina hipnótica de corta duración. Por lo tanto, la inducción farmacológica de estos cambios en el estado mental puede en teoría añadir dificultades al recuerdo.

Los antidepresivos son la clase de agentes psicotrónicos más útiles para los pacientes con un trastorno de identidad disociativo. Estos pacientes frecuentemente sufren un trastorno distímico o una depresión mayor, y cuando estos trastornos se producen, especialmente con signos somáticos e ideas suicidas, la medicación con antidepresivos puede ser útil. Los nuevos inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina son útiles debido a su menor peligro de sobredosis comparados con los tricíclicos y los inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO). El cumplimiento de la medicación es un problema en estos pacientes, debido a que los estados de personalidad disociada pueden interferir con la administración de la medicación por las actitudes que presenta el paciente de «ocultación» o acumulación de pastillas, así como por la sobredosificación.

Los antipsicóticos raramente son útiles para reducir los síntomas disociativos. Ocasionalmente se emplean para reducir una conducta impulsiva, poseyendo un efecto variable. Más frecuentemente se emplean con muy pocos beneficios en los pacientes que han sido diagnosticados erróneamente como esquizofrénicos (Kluft, 1987). Además de los riesgos o los efectos secundarios como la discinesia tardía, también existe el riesgo de que los neurolepticos produzcan un aplanamiento afectivo, por lo cual los pacientes con un trastorno de identidad disociativo parecen erróneamente esquizofrénicos.

Se han utilizado los anticonvulsivos para tratar tanto los trastornos comiciales que presentan una comorbilidad muy elevada con el trastorno de identidad disociativo, como la impulsividad asociada con los trastornos de la personalidad. Estos agentes son raramente útiles de una forma definitiva, pero pueden ayudar a controlar ciertos síntomas como la impulsividad.

☐ TRASTORNO DISOCIATIVO POR TRANCE

Contexto cultural

Los fenómenos disociativos se producen a lo largo del mundo, pudiendo ser diagnosticados virtualmente en cualquier cultura (Kirmayer, en prensa; Lewis-Fernández, 1993). En principio son más prevalentes en los países menos industrializados del

segundo y el tercer mundo, aunque pueden producirse en cualquier lugar. Además, las categorías por trance y por posesión del trastorno disociativo por trance constituyen con mucho el trastorno disociativo más común a lo largo del mundo. Varios estudios sobre los trastornos disociativos en la India, por ejemplo, demuestran que el trance disociativo y la posesión son los trastornos disociativos más prevalentes (es decir, aproximadamente el 3,5% de los ingresos psiquiátricos; Adityanjee y col., 1989; Saxena y Prasad, 1989). Por otra parte, el trastorno de identidad disociativo, relativamente más frecuente en los Estados Unidos de América, casi nunca se diagnostica en la India. Ciertos factores culturales y biológicos pueden ser los responsables de los distintos contenidos y formas de los síntomas disociativos. De todos modos, el mecanismo disociativo subyacente que inhibe la integración de la percepción, la memoria y la identidad hace de estos síndromes una clase importante de trastornos disociativos.

Las diferencias culturales influyen de un modo claro sobre casi todos los trastornos mentales, y por tanto el contenido de los delirios religiosos será distinto en una persona de religión hinduista o musulmana con una esquizofrenia que en una persona de religión cristiana con el mismo trastorno. La depresión se presenta de una forma distinta en China, pareciéndose más a lo que se solía llamar «neurastenia», con un predominio de los síntomas somáticos sobre los sentimientos de culpabilidad que se suelen observar en los países occidentales (Kleinman, 1977). Del mismo modo, las variaciones en la forma de los trastornos disociativos sólo sirven para subrayar la omnipresencia del mecanismo disociativo. De todos modos, la variedad de los contenidos mentales es digna de atención. La *DSM-IV Task Force* votó a favor de incluir el trastorno disociativo por trance en un apéndice del *DSM-IV* para estimular posteriores investigaciones sobre si debe ser un trastorno independiente del Eje I en lugar de un ejemplo en la categoría de los trastornos disociativos no especificados, en donde fue colocado en el *DSM-III-R* (Tabla 18-6).

Estos episodios normalmente se valoran como una forma de expresión del estrés, por lo cual no pueden considerarse como normales. Es decir, no suelen ser aceptados como una parte de la práctica cultural o religiosa que frecuentemente se relacionan con los fenómenos normales de trance, como puede ser la danza en trance de la cultura hinduista balinesa. Los bailarines en trance en esta cultura son notables por ser la única porción de esta sociedad con clases sociales tan estables capaces de elevar su estatus social. Esto pueden conseguirlo a través del desarrollo de la capacidad para entrar en un estado de trance. Son capaces de inducir du-

TABLA 18-6. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TRASTORNO DISOCIATIVO DE TRANCE SEGÚN EL DSM-IV (APÉNDICE)

A. Se cumplen los puntos (1) o (2):

1. Estado de trance, es decir, alteración temporal y significativa del nivel de conciencia o pérdida de la identidad personal habitual sin que ésta se vea suplantada por cualquier otra identidad, que se asocia al menos a uno de los siguientes síntomas:
 - a. Disminución de la capacidad para reconocer y ser consciente del entorno, o atención selectiva y poco usual a ciertos estímulos ambientales.
 - b. Comportamientos o movimientos estereotipados que se experimentan como fuera del propio control.
2. Estado de posesión, que se define como una alteración aislada o episódica del nivel de conciencia caracterizada por la suplantación de la identidad habitual por otra diferente. Este hecho se atribuye a los designios de un espíritu, un poder, una divinidad u otra persona, tal y como ponen de relieve uno (o más) de los siguientes síntomas:
 - a. Comportamientos o movimientos estereotipados o determinados culturalmente que el individuo experimenta como si se encontrara bajo el control del agente que encarna la posesión.
 - b. Amnesia total o parcial después del episodio.

B. El estado de trance o posesión no se considera una práctica normal en el contexto cultural o religioso del individuo.

C. El estado de trance o posesión provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. El estado de trance o posesión no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico (se incluye el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos y el trastorno psicótico breve) o de un trastorno de identidad disociativo, y no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de una enfermedad médica.

Nota: Los criterios diagnósticos del trastorno disociativo por trance aparecen en el *DSM-IV* en el apéndice B: «Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores».

rante una ceremonia social un estado alterado de conciencia por el cual pueden caminar sobre brasas ardientes o tragarse una espada, es decir, mostrar unos poderes excepcionales de concentración y habilidad física. Frecuentemente son observados por los otros bailarines para asegurarse que mantienen el control y no se puedan hacer daño. Esta forma de trance es considerada socialmente normal e incluso se exalta. Por el contrario, el trastorno por trance y posesión es observado en el contexto ge-

neral como una forma común pero aberrante de conducta que requiere una intervención. El trastorno por trance y posesión es una de las formas de expresar el malestar (p. ej., incomodidad dentro de un nuevo ambiente familiar); pero existe una serie de estrategias alternativas que la mayoría de individuos utilizan para enfrentarse a estas situaciones. En consecuencia, los antropólogos consideran que las personas en trance y con un trastorno por trance y posesión actúan de un modo anormal, aunque reconocido.

Es interesante observar que la forma más común de trastorno disociativo en los países occidentales es el trastorno de identidad disociativo —es decir, la experiencia de fragmentación de la identidad individual— mientras que en los países orientales el trastorno se presenta con posesiones por parte de un espíritu externo, una deidad u otra entidad. Debido a la mayor organización sociocéntrica de la cultura oriental, tiene sentido que el problema disociativo tome la forma de una identidad externa intrusiva en los países orientales, mientras que en los países occidentales el trastorno toma la forma de una competición entre las identidades internas.

Clasificación

El trastorno disociativo por trance se ha dividido en dos categorías amplias: trance disociativo y trance por posesión.

Trance disociativo

Los fenómenos causados por un trance disociativo se caracterizan por una alteración súbita en la consciencia que no se acompaña con la presencia de identidades alternativas. En esta forma los síntomas disociativos alteran más la consciencia que la identidad. Asimismo, durante un trance disociativo las actividades que se realizan son simples, normalmente colapso súbito, inmovilidad, vértigos, gritos, chillidos o lloros. La memoria raramente se afecta y la amnesia, si se presenta, es fragmentada.

Los fenómenos causados por un trance disociativo frecuentemente están acompañados por cambios súbitos y extremos sobre el control motor y sensorial. Entre los ejemplos clásicos cabe destacar el *ataque de nervios*, el cual es prevalente a lo largo de Latinoamérica. Por ejemplo, se ha estimado que esta condición tiene una prevalencia a lo largo de la vida del 12% en Puerto Rico (Lewis-Fernández, 1993). De un modo típico, el individuo empieza a agitarse convulsivamente de un modo súbito, hiperventila, chilla y muestra movimientos agitados y agresivos. Estas conductas van seguidas por un colapso y una pérdida de consciencia.

Tras este episodio, estos individuos se muestran cansados y tienen cierto grado amnésico sobre el suceso (Lewis-Fernández, 1993).

En la versión malaya del trastorno por trance, el *latah*, los individuos afectados sufren una visión súbita de un espíritu que les está amenazando. Estas personas gritan o lloran, se «desmadran» y pueden necesitar que las aten. Posteriormente pueden presentar amnesia, pero no pueden identificar de un modo claro al espíritu que les ha atacado (Lewis-Fernández, 1993).

Trance por posesión

Al contrario del trance disociativo, el trance por posesión se caracteriza por la asunción de una identidad alternativa distinta, normalmente una deidad, un familiar ya muerto o un espíritu. La persona que está en trance frecuentemente realiza actividades complejas, que pueden tomar la forma de la expresión de pensamientos o necesidades prohibidas, la negociación de un cambio en el estatus familiar o social o la generación de una conducta agresiva. La posesión normalmente produce amnesia de una larga porción del episodio durante el cual la identidad alternativa es la que controla la conducta de la persona.

En el síndrome de posesión indio, el individuo afectado empieza de una forma brusca a hablar con una voz alterada con una identidad alterada que normalmente es una deidad que reconocen las otras personas. A través de su voz, la persona puede referirse a ella misma en tercera persona. El «espíritu» de la persona afectada puede negociar cambios en el ambiente familiar o volverse agitado o agresivo. El síndrome por posesión se produce de forma típica en una mujer recientemente casada que se siente incómoda o despreciada en casa de su suegra. Estos individuos son normalmente incapaces de expresar directamente sus molestias.

Tratamiento

El tratamiento de estos trastornos varía según las culturas. Frecuentemente se utiliza la fricción sobre el cuerpo de pociones especiales, la negociación de un cambio en las circunstancias sociales de las personas afectadas y la inmovilización física. También se utilizan ceremonias para eliminar o apaciguar el espíritu invasor.

CONCLUSIONES

Los trastornos disociativos constituyen un desafío dentro de las enfermedades psiquiátricas. El fallo en la integración de la memoria, la identidad, la

percepción y la consciencia que se observan en estos trastornos producen una sintomatología que ilustra los problemas fundamentales de la organización del proceso mental. Los fenómenos disociativos se producen frecuentemente durante y después de un trauma físico, pero también pueden representar un patrón defensivo transitorio o crónico. Los trastornos disociativos generalmente pueden tratarse y constituyen un dominio donde la psicoterapia es la modalidad principal, aunque el tratamiento farmacológico de las patologías comórbidas, como la depresión, puede ser bastante útil. Los trastornos disociativos son onnipresentes a lo largo de todo el mundo, aunque pueden tomar formas diferentes. Estos trastornos representan un diagnóstico fascinante y un reto terapéutico y científico.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Abeles M, Schilder P: Psychogenic loss of personal identity: amnesia. *Archives of Neurology and Psychiatry* 34:587–604, 1935
- Adityanjee, Raju GSP, Khandelwal SK: Current status of multiple personality disorder in India. *Am J Psychiatry* 146:1607–1610, 1989
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Baars BJ: *A Cognitive Theory of Consciousness*. New York, Cambridge University Press, 1988
- Bernstein EM, Putnam FW: Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *J Nerv Ment Dis* 174:727–735, 1986
- Blank AS Jr: The longitudinal course of posttraumatic stress disorder, in *Posttraumatic Stress Disorder: DSM-IV and Beyond*. Edited by Davidson JRT, Foa EB. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 3–22
- Boon S, Draijer N: Multiple personality disorder in The Netherlands: a clinical investigation of 71 patients. *Am J Psychiatry* 150:489–494, 1993
- Braun BG: Uses of hypnosis with multiple personality. *Psychiatric Annals* 14:31–36, 39–40, 1984
- Braun BG, Sachs RG: The development of multiple personality disorder: predisposing, precipitating, and perpetuating factors, in *Childhood Antecedents of Multiple Personality Disorder*. Edited by Kluft RP. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985, pp 37–64
- Breuer J, Freud S: Studies on hysteria (1893–1895), in the *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 2. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1955
- Cardena E, Spiegel D: Dissociative reactions to the San Francisco Bay Area earthquake of 1989. *Am J Psychiatry* 150:474–478, 1993
- Charcot JM: *Oeuvres Completes de J M Charcot*, Tome XI. Paris, Lecrosnier et Babe, 1890
- Christianson SA, Loftus EF: Memory for traumatic events. *Applied Cognitive Psychology* 1:225–239, 1987
- Chu JA, Dill DL: Dissociative symptoms in relation to childhood physical and sexual abuse. *Am J Psychiatry* 147:887–892, 1990
- Cohen JD, Servan-Schreiber D: Introduction to neural network models in psychiatry. *Psychiatric Annals* 22:113–118, 1992a
- Cohen JD, Servan-Schreiber D: A neural network model of disturbances in the processing of context in schizophrenia. *Psychiatric Annals* 22:131–136, 1992b
- Coons PM, Milstein V: Psychosexual disturbances in multiple personality: characteristics, etiology, and treatment. *J Clin Psychiatry* 47:106–110, 1986
- Frankel FH: Hypnotizability and dissociation. *Am J Psychiatry* 147:823–829, 1990
- Freud S: Notes upon a case of obsessional neurosis (1909), in the *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 10. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1955, pp 151–320
- Freud S: Psycho-analytic notes on an autobiographical account of a case of paranoia (dementia paranoides) (1911), in the *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1958, pp 1–82
- Frischholz EJ: The relationship among dissociation, hypnosis, and child abuse in the development of multiple personality disorder, in *Childhood Antecedents of Multiple Personality Disorder*. Edited by Kluft RP. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985, pp 99–126
- Herman JL, Perry JC, van der Kolk BA: Childhood trauma in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 146:490–495, 1989
- Hilgard ER: *Hypnotic Susceptibility*. New York, Harcourt, Brace & World, 1965
- Hilgard ER: *Divided Consciousness: Multiple Controls in Human Thought and Action*. New York, Wiley-Interscience, 1977
- Hoffman RE: Computer simulations of neural information processing and the schizophrenia-mania dichotomy. *Arch Gen Psychiatry* 44:178–188, 1987
- Holen A: Normal and pathological grief: recent views. *Tidsskrift for den Norske Laegeforening* 113:2089–2091, 1993
- Horevitz RP, Braun BG: Are multiple personalities borderline? An analysis of 33 cases. *Psychiatr Clin North Am* 7:69–87, 1984
- Horowitz MJ: *Stress Response Syndromes*. New York, Jason Aronson, 1976
- James W: *The Principles of Psychology* (1890). New York, Dover, 1950
- Janet P: *The Major Symptoms of Hysteria: Fifteen Lectures Given in the Medical School of Harvard University*, 2nd Edition. New York, Macmillan, 1920
- Kihlstrom JF: The cognitive unconscious. *Science* 237:1445–1452, 1987
- Kihlstrom JF, Hoyt IP: Repression, dissociation, and hypnosis, in *Repression and Dissociation: Implications for*

- Personality Theory, Psychopathology, and Health. Edited by Singer JL. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1990, pp 181–208
- Kirmayer KJ: Pacing the void: social and cultural dimensions of dissociation, in *Dissociation: Culture, Mind, and Body*. Edited by Spiegel D. Washington, DC, American Psychiatric Press (in press)
- Kleinman A: Depression, somatization and the "new cross-cultural psychiatry." *Social Science and Medicine* 11:3–10, 1977
- Kluft RP: Varieties of hypnotic intervention in the treatment of multiple personality. *Am J Clin Hypn* 24:230–240, 1982
- Kluft RP: Multiple personality in childhood. *Psychiatr Clin North Am* 7:121–134, 1984a
- Kluft RP: Treatment of multiple personality disorder: a study of 33 cases. *Psychiatr Clin North Am* 7:9–29, 1984b
- Kluft RP: The natural history of multiple personality disorder, in *Childhood Antecedents of Multiple Personality*. Edited by Kluft RP. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985, pp 197–238
- Kluft RP: Personality unification in multiple personality disorder: a follow-up study, in *Treatment of Multiple Personality Disorder*. Edited by Braun BG. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 29–60
- Kluft RP: First-rank symptoms as a diagnostic clue to multiple personality disorder. *Am J Psychiatry* 144:293–298, 1987
- Kluft RP: The dissociative disorders, in *American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Edited by Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988, pp 557–585
- Kluft RP: Multiple personality disorder, in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 10. Edited by Tasman A, Goldfinger SM. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 161–188
- Lavoie G, Sabourin M: Hypnosis and schizophrenia: a review of experimental and clinical studies, in *Handbook of Hypnosis and Psychosomatic Medicine*. Edited by Burrows GD, Dennerstein L. New York, Elsevier, 1980
- Lewis-Fernandez: Culture and dissociation: a comparison of ataque de nervios among Puerto Ricans and "possession syndrome" in India, in *Dissociation: Culture, Mind, and Body*. Edited by Spiegel D. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993
- Li D, Spiegel D: A neural network model of dissociative disorders. *Psychiatric Annals* 22:144–147, 1992
- Lindemann E: Symptomatology and management of acute grief. *Am J Psychiatry* 101:141–148, 1944
- Loewenstein RJ: An official mental status examination for complex chronic dissociative symptoms and multiple personality disorder. *Psychiatr Clin North Am* 14:567–604, 1991
- Loewenstein RJ, Putnam FW: A comparative study of dissociative symptoms in patients with complex partial seizures, multiple personality disorder and post-traumatic stress disorder. *Dissociation* 1:17–23, 1988
- McFarlane AC: Posttraumatic morbidity of a disaster: a study of cases presenting for psychiatric treatment. *J Nerv Ment Dis* 174:4–14, 1986
- Madakasira S, O'Brien KF: Acute posttraumatic stress disorder in victims of a natural disaster. *J Nerv Ment Dis* 175:286–290, 1987
- Mishkin M: Cerebral memory circuits, in 1990 Yakult International Symposium: Perception, Cognition and Brain. Tokyo, Yakult Honsha Co, 1991
- Nakdimen KA: Psychoanalysis and multiple personality (letter). *Am J Psychiatry* 145:896–897, 1988
- Noyes R Jr, Kletti R: Depersonalization in response to life-threatening danger. *Compr Psychiatry* 18:375–384, 1977
- Noyes R Jr, Slymen DJ: The subjective response to life-threatening danger. *Omega* 9:313–321, 1978–1979
- Ogata SN, Silk KR, Goodrich S, et al: Childhood sexual and physical abuse in adult patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 147:1008–1013, 1990
- Perry JC, Jacobs D: Overview: clinical applications of the Amytal interview in psychiatric emergency settings. *Am J Psychiatry* 139:552–559, 1982
- Pettinati HM: Measuring hypnotizability in psychotic patients. *Int J Clin Exp Hypn* 30:404–416, 1982
- Pettinati HM, Kogan LG, Evans FJ, et al: Hypnotizability of psychiatric inpatients according to two different scales. *Am J Psychiatry* 147:69–75, 1990
- Putnam FW Jr: Dissociation as a response to extreme trauma, in *Childhood Antecedents of Multiple Personality*. Edited by Kluft RP. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985, pp 65–97
- Putnam FW, Guroff JJ, Silberman EK, et al: The clinical phenomenology of multiple personality disorder: review of 100 recent cases. *J Clin Psychiatry* 47:285–293, 1986
- Reither AM, Stoudemire A: Psychogenic fugue states: a review. *South Med J* 81:568–571, 1988
- Ross CA: Multiple Personality Disorder: Diagnosis, Clinical Features, and Treatment. New York, Wiley, 1989
- Ross CA, Miller SD, Reagor P, et al: Structured interview data on 102 cases of multiple personality disorder from four centers. *Am J Psychiatry* 147:596–601, 1990
- Ross CA, Anderson G, Fleisher WP, et al: The frequency of multiple personality disorder among psychiatric inpatients. *Am J Psychiatry* 148:1717–1720, 1991
- Rothbaum BO, Foa EB: Subtypes of posttraumatic stress disorder and duration of symptoms, in *Posttraumatic Stress Disorder: DSM-IV and Beyond*. Edited by Davidson JRT, Foa EB. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993
- Rumelhart DE, McClelland JL: Parallel Distributed Processing: Explorations in the Microstructure of Cognition, 2 Volumes. Cambridge, MA, MIT Press, 1986
- Saxena S, Prasad KVS: DSM-III subclassification of dissociative disorders applied to psychiatric outpatients in India. *Am J Psychiatry* 146:261–262, 1989
- Schacter DL: Understanding implicit memory: a cognitive neuroscience approach. *Am Psychol* 47:559–569, 1992
- Schenk L, Bear D: Multiple personality and related dissociative phenomena in patients with temporal lobe epilepsy. *Am J Psychiatry* 138:1311–1316, 1981
- Sloan P: Posttraumatic stress in survivors of an airplane crash landing: a clinical and exploratory research intervention. *Journal of Traumatic Stress* 1:211–229, 1988
- Solomon Z, Mikulincer M: Psychological sequelae of war: a 2-year follow-up study of Israeli combat stress reaction casualties. *J Nerv Ment Dis* 176:264–269, 1988
- Solomon Z, Mikulincer M, Bleich A: Characteristic expressions of combat-related posttraumatic stress disorder among Israeli soldiers in the 1982 Lebanon war. *Behav Med* 14(4):171–178, 1988
- Solomon Z, Mikulincer M, Benbenisty R: Combat stress reaction—clinical manifestations and correlates. *Mili-*

- tary Psychology 1: 17–33, 1989
- Spiegel D: Vietnam grief work using hypnosis. *Am J Clin Hypn* 24:33–40, 1981
- Spiegel D: Multiple personality as a post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am* 7:101–110, 1984
- Spiegel D: Dissociating damage. *Am J Clin Hypn* 29:123–131, 1986a
- Spiegel D: Dissociation, double binds, and posttraumatic stress in multiple personality disorder, in *Treatment of Multiple Personality Disorder*. Edited by Braun BG. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986b, pp 61–77
- Spiegel D: Chronic pain masks depression, multiple personality disorder. *Hosp Community Psychiatry* 38:933–935, 1987
- Spiegel D: Dissociation and hypnosis in posttraumatic stress disorders. *Journal of Traumatic Stress* 1:17–33, 1988
- Spiegel D: Hypnosis, dissociation, and trauma: hidden and overt observers, in *Repression and Dissociation: Implications for Personality Theory, Psychopathology, and Health*. Edited by Singer JL. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1990a, pp 121–142
- Spiegel D: Trauma, dissociation, and hypnosis, in *Incest-Related Syndromes of Adult Psychopathology*. Edited by Kluft RL. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990b, pp 247–261
- Spiegel D: Dissociation and trauma, in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 10. Edited by Tasman A, Goldfinger SM. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991a, pp 261–275
- Spiegel D: Dissociative disorders: afterword, in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 10. Edited by Tasman A, Goldfinger SM. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991b, p 276
- Spiegel D: Dissociative disorders: foreword, in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 10. Edited by Tasman A, Goldfinger SM. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991c, pp 143–144
- Spiegel D, Cardeña E: Disintegrated experience: the dissociative disorders revisited. *J Abnorm Psychol* 100:366–378, 1991
- Spiegel D, Fink R: Hysterical psychosis and hypnotizability. *Am J Psychiatry* 136:777–781, 1979
- Spiegel D, Detrick D, Frischholz [J]: Hypnotizability and psychopathology. *Am J Psychiatry* 139:431–437, 1982
- Spiegel D, Hunt T, Dondershine HE: Dissociation and hypnotizability in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 145:301–305, 1988
- Spiegel D, Frischholz EJ, Spira J: Functional disorders of memory, in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 12. Edited by Oldham JM, Riba MB, Tasman A. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 747–782
- Spiegel H: The grade 5 syndrome: the highly hypnotizable person, *Int J Clin Exp Hypn* 22:303–319, 1974
- Spiegel H, Spiegel D: *Trance and Treatment: Clinical Uses of Hypnosis*. New York, Basic Books, 1978 [Reprinted by American Psychiatric Press, Washington, DC, 1987]
- Squire LR: Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychol Rev* 99:195–231, 1992
- Squire LR, Zola-Morgan S: The medial temporal lobe memory system. *Science* 253:1380–1386, 1991
- Steinberg M: The spectrum of depersonalization: assessment and treatment, in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 10. Edited by Tasman A, Goldfinger SM. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 223–247
- Steinberg M, Rounsaville B, Cicchetti DV: The Structured Clinical Interview for DSM-III-R Dissociative Disorders: preliminary report on a new diagnostic instrument. *Am J Psychiatry* 147:76–82, 1990
- Terr LC: Childhood traumas: an outline and overview. *Am J Psychiatry* 148:10–20, 1991
- Tulving E: *Elements of Episodic Memory*. Oxford, UK, Clarendon Press, 1983
- Van der Hart O, Spiegel D: Hypnotic assessment and treatment of trauma-induced psychoses: the early psychotherapy of Breukink and modern views. *Int J Clin Exp Hypn* 41:191–209, 1993
- Wilkinson CB: Aftermath of a disaster: the collapse of the Hyatt Regency hotel skywalks. *Am J Psychiatry* 140:1134–1139, 1983

Capítulo

19

Trastornos sexuales y de la identidad sexual

Judith V. Becker, Ph.D.

Richard J. Kavoussi, M.D.

Los médicos atienden a pacientes que presentan diferentes trastornos y disfunciones sexuales. Una mujer que ha sido agredida sexualmente puede dejar de sentir deseo sexual. Un hombre que recientemente se ha quedado viudo puede experimentar dificultades para tener erecciones cuando empieza a salir con mujeres. Una mujer con esclerosis múltiple puede dejar de tener orgasmos. Las mujeres que han llegado recientemente a la menopausia pueden encontrar la penetración dolorosa. Los pacientes que toman fármacos antidepresivos o antipsicóticos pueden relatar que sufren una alteración del funcionamiento sexual. Un adolescente puede pedir visita porque está angustiado por transvestirse. Un hombre adulto puede consultar porque fantasea tener relaciones sexuales con niños pre-adolescentes y tiene miedo de llevar a cabo estas fantasías. Por lo tanto, es importante que los médicos estén bien informados sobre los distintos trastornos sexuales, que sepan realizar un historial sexual del paciente y que se familiaricen con las diferentes modalidades e intervenciones.

☐ TRASTORNOS DE LA IDENTIDAD SEXUAL

Sexo y diferenciación sexual

El sexo genético de un individuo está determinado en el momento de la concepción, pero su desarrollo a partir de ese momento está influido por muchos factores. En las primeras semanas de gestación, las gónadas no están todavía diferenciadas. Si en el embrión está el cromosoma Y, las gónadas se diferenciarán en testículos. Una sustancia denominada antígeno *H-Y* es la responsable de esta transformación. Si el cromosoma Y o el antígeno *H-Y* no se encuentran en el embrión, las gónadas se diferenciarán en ovarios.

En un principio, y de forma similar a las gónadas, las estructuras genitales internas y externas tampoco están diferenciadas en el feto. Si las gónadas se diferencian en testículos, se secreta el andrógeno fetal testosterona y estas estructuras se convierten en los genitales masculinos (epidídi-

mio, conductos deferentes, canal eyaculatorio, pene y escroto). En ausencia de andrógeno fetal, estas estructuras se convierten en genitales femeninos (trompas de Falopio, útero, clítoris y vagina). Es importante destacar que el desarrollo de la estructura embrionaria genital en útero depende de la presencia o ausencia de andrógenos fetales, cualquiera que sea su procedencia. Así pues, si hay andrógenos fetales (p. ej., hiperplasia adrenogenital), se desarrollarán unos genitales masculinos, aunque existan unos ovarios, y el feto nacerá con unos genitales ambiguos o masculinos. Asimismo, si no hay andrógenos fetales (p. ej., deficiencia enzimática) o si los receptores androgénicos son defectuosos (p. ej., feminización testicular), se desarrollarán genitales femeninos incluso cuando el individuo posea un cromosoma Y y testículos.

El desarrollo psicosexual también está influido por una interacción compleja de factores, tanto prenatales como postnatales. Antes de tratar estos factores, es importante desglosar la conducta psicosexual en diferentes componentes. La *identidad sexual* es la percepción individual y la propia conciencia de ser hombre o mujer. El *rol sexual* es la conducta que el individuo muestra y que lo identifica ante los otros como hombre o mujer (p. ej., llevar vestidos/maquillaje). La *orientación sexual* es la atracción erótica que siente un individuo (p. ej., excitación por los hombres, las mujeres, los niños, los objetos no sexuales, etc.).

Las hormonas prenatales ejercen una influencia sobre la diferenciación cerebral de los mamíferos. Sin embargo, no se ha descrito su efecto específico sobre el desarrollo psicosexual de los humanos. Parece ser que estas hormonas contribuyen al desarrollo de las conductas del rol sexual y de la orientación sexual, pero no parecen influir en la diferenciación de la identidad sexual (Ehrhardt y Meyer-Bahlburg, 1981).

La identidad sexual se desarrolla en los primeros años de vida y generalmente se establece a los 3 años de edad. Depende en mayor medida del sexo con el que se educa al sujeto, que de los factores biológicos. Este hecho se observa en los estudios de niños nacidos con genitales ambiguos u opuestos al sexo genético (Money y Ehrhardt, 1974). Estos niños desarrollan su identidad sexual de forma congruente con el sexo que se les asigna al nacer, tan pronto como sus padres lo deciden y los someten a las pertinentes correcciones hormonales y quirúrgicas necesarias. Por este motivo, un niño con feminización testicular crecerá con una identidad sexual femenina, incluso cuando «ella» tenga testículos, si se le ha asignado el papel de niña y se la ha educado como a tal y se cumplen las condiciones anteriores. De forma similar, un niño de sexo genético femenino y con genitales ambiguos

debido a una hiperplasia adrenal congénita desarrollará una identidad sexual masculina, si se le educa como a un niño, o femenina si se le educa como a una niña.

Una vez adquirida, la identidad sexual es muy resistente al cambio. Por ejemplo, si a un neonato de sexo genético femenino (p. ej., debido a la exposición a andrógenos fetales) se le educa como a un niño y, de repente, en la pubertad le crecen mamas y desarrolla otras características secundarias femeninas, su identidad sexual permanecerá masculina y deseará corregir estos cambios. Sin embargo, si la apariencia física de un niño es ambigua o si las personas que lo educan son contradictorias en la visión que tienen de él como hombre o como mujer, la identidad sexual no se desarrollará de forma marcada y, es posible, que más adelante se dé un «cambio» en su identidad sexual.

Si la identidad sexual se desarrolla entre el nacimiento y los 3 años de edad y depende de la educación sexual, ¿cuáles son los factores que contribuyen a su desarrollo? Son varias las teorías que intentan dar una respuesta a esta cuestión. Puede que haya factores biológicos, todavía no descubiertos, que influyan en el desarrollo de la identidad sexual y hay casos en los que se ha sugerido que los factores biológicos pueden anular la asignación sexual en el momento del nacimiento (Ehrhardt y Meyer-Bahlburg, 1981). De acuerdo con el modelo teórico del aprendizaje, la identidad sexual inicia su desarrollo cuando el niño imita o se identifica con modelos de su mismo sexo. Entonces, se refuerza al niño por su identificación y se le encamina hacia las conductas «apropiadas» del rol sexual. Según la teoría psicoanalítica, la identidad sexual se desarrolla como parte de la formación general de la identidad, en la fase de separación e individualización y depende en gran medida de la calidad de la relación madre-hijo. Posteriormente, en la fase edípica, se modela el rol y la orientación sexual.

Criterios para el diagnóstico de trastornos de la identidad sexual

Los trastornos de la identidad sexual se caracterizan por una identificación sexual acusada y persistente con el otro sexo (no sólo el deseo de obtener las supuestas ventajas relacionadas con las costumbres culturales).

En los niños, el trastorno se manifiesta por cuatro o más de los siguientes rasgos:

1. Un deseo repetido de ser, o insistencia en que uno es, un miembro del sexo opuesto.
2. En los niños, preferencia por el transvestismo o simular vestimenta femenina; en las niñas, insistencia en vestir ropa típicamente masculina.

TABLA 19-1. CRITERIOS DSM-IV PARA EL DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO DE LA IDENTIDAD SEXUAL

A. Identificación acusada y persistente con el otro sexo (no sólo el deseo de obtener las supuestas ventajas relacionadas con las costumbres culturales). En los niños el trastorno se manifiesta por cuatro (o más) de los siguientes rasgos:

1. Deseos repetidos de ser, o insistencia en que uno es, del otro sexo.
2. En los niños, preferencia por el transvestismo o por simular vestimenta femenina; en niñas, insistencia en llevar puesta solamente ropa masculina.
3. Preferencias marcadas y persistentes por el papel del otro sexo o fantasías persistentes de pertenecer al otro sexo.
4. Deseo intenso de participar en los juegos y en los pasatiempos propios del otro sexo.
5. Preferencia marcada por compañeros del otro sexo.

En los adolescentes y adultos, la alteración se manifiesta por síntomas tales como un deseo firme de pertenecer al otro sexo, ser considerado como del otro sexo, un deseo de vivir o ser tratado como del otro sexo o la convicción de experimentar las reacciones y las sensaciones típicas del otro sexo.

B. Malestar persistente con el propio sexo o sentimiento de inadecuación con su rol. En los niños, la alteración se manifiesta por cualquiera de los siguientes rasgos: en los niños, sentimientos de que el pene o los testículos son horribles o van a desaparecer, de que sería mejor no tener pene o aversión hacia los juegos violentos y rechazo a los juguetes, juegos y actividades propios de los niños; en las niñas, rechazo a orinar en posición sentada, sentimientos de tener o de presentar en el futuro un pene, de no querer poseer pechos ni tener la regla o aversión acentuada hacia la ropa femenina.

En los adolescentes y en los adultos la alteración se manifiesta por síntomas como preocupación por eliminar las características sexuales primarias y secundarias (p. ej., pedir tratamiento hormonal, quirúrgico u otros procedimientos para modificar físicamente los rasgos sexuales y de esta manera parecerse al otro sexo) o creer que se ha nacido con el sexo equivocado.

C. La alteración no coexiste con una enfermedad intersexual.

D. La alteración provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Codificar según la edad actual:

Trastorno de la identidad sexual en niños.

Trastorno de la identidad sexual en adolescentes o adultos.

Especificar si (para individuos sexualmente maduros):

Con atracción sexual por los varones.

Con atracción sexual por las mujeres.

Con atracción sexual por ambos sexos.

Sin atracción sexual por ninguno.

Trastorno de la identidad sexual no especificado

Esta categoría se incluye para codificar los trastornos de la identidad sexual que no se clasifican como un trastorno de la identidad sexual específico. Los ejemplos incluyen:

1. Enfermedades intersexuales (p. ej., síndrome de insensibilidad a los andrógenos o hiperplasia suprarrenal congénita) y disforia sexual acompañante.
2. Comportamiento transvestista transitorio relacionado con el estrés.
3. Preocupación persistente por la castración o la penectomía, sin deseo de adquirir las características sexuales del otro sexo.

3. Una preferencia marcada o persistente por el papel del otro sexo o fantasías referentes a pertenecer al otro sexo.
4. Un deseo intenso de participar en los juegos y en los pasatiempos propios del sexo opuesto.
5. Una preferencia marcada por compañeros del sexo opuesto.

En los adolescentes o adultos, los síntomas son:

- Un deseo firme de pertenecer al sexo opuesto.
- Ser «considerado» como del sexo opuesto.
- Un deseo de vivir o ser tratado como las personas del sexo opuesto.
- Tener la convicción de que uno experimenta las reacciones y sensaciones típicas del sexo opuesto.
- Malestar persistente con el propio sexo o sentimiento de inadecuación con su rol.

El diagnóstico se establece cuando además no existe ninguna patología intersexual. Por último,

entra en consideración el que la alteración cause un malestar significativo, o alteraciones en el área social, ocupacional o en cualquier otro aspecto importante del funcionamiento. En el DSM-IV, los trastornos de la identidad sexual se agrupan en una sola y amplia categoría (Tabla, 19-1). No obstante, en este capítulo se revisa el trastorno de la identidad sexual en el adulto (transexualismo) y en la niñez.

Trastorno de la identidad sexual en el adulto (transexualismo)

El trastorno de la identidad sexual en el adulto (transexualismo) es poco frecuente y se estima que hay unos 30.000 casos en todo el mundo (Lothstein, 1980). Se han descrito diferentes casos a lo largo de la historia, pero ha sido solamente en los últimos 25 años cuando los científicos y los medios de comunicación han centrado su atención en

este fenómeno y han surgido médicos especializados en las alteraciones de la identidad sexual. La mayor parte de las veces que los transexuales acuden a una consulta es para solicitar un cambio de sexo, es decir, cambiar su aspecto físico (generalmente mediante procedimientos quirúrgicos u hormonales) de forma que se corresponda con el sexo que autoperceben. No obstante, es importante recordar que no todos los individuos que desean un cambio de sexo son transexuales; este hecho también puede darse en el transvestismo (llevar ropa del sexo opuesto por razones eróticas) o en la homosexualidad afeminada. Por lo tanto, es importante evaluar cuidadosamente al paciente antes de recomendar un cambio de sexo.

Se interesan tres o cuatro veces más los hombres que las mujeres por cambiar de sexo, pero se cambian de sexo el mismo número de hombres que de mujeres (Meyer, 1982). Prácticamente todas las mujeres que recurren a un cambio de sexo se interesan sexualmente por las mujeres. Los varones transexuales tienen una orientación homosexual pero, aproximadamente a un 25%, les atraen sexualmente las mujeres. Parte de estos transexuales «heterosexuales» inician relaciones «lesbianas» después del cambio de sexo. Este hecho es un dato más acerca de la separación existente entre la identidad sexual y la orientación sexual. No obstante, se ha dicho que los transexuales, tanto varones como mujeres, son hiposexuales o asexuales. Sin embargo, tanto unos como otros, a menudo tienen miedo de la atracción homosexual y prefieren mantenerse asexuales antes que reconocer su orientación homosexual.

Entre aquellos adultos que reciben el diagnóstico de trastorno de la identidad sexual, hay un índice elevado de patología psiquiátrica; son especialmente frecuentes los trastornos narcisista, antisocial y límite de la personalidad, el abuso de sustancias psicoactivas y las conductas autodestructivas o suicidas (Meyer, 1982). Estos pacientes pueden ser demandantes y manipulativos y suelen resistirse a otras intervenciones que no sean las de cambio de sexo.

El trastorno de los individuos con inadecuación sexual pueden categorizarse en trastorno primario o secundario (Person y Ovesey, 1974). Los *transexuales primarios* presentan, de toda la vida, profundas alteraciones en el núcleo de su identidad sexual. Tienen una historia infantil de vestirse con ropas del sexo opuesto, pero nunca se han excitado llevándolas. Generalmente, tienen claros antecedentes de conductas propias del sexo opuesto. Los *transexuales secundarios* también pueden tener un largo historial de confusión en la identidad sexual, pero no obstante, en este caso, las al-

teraciones de la identidad son posteriores a otras conductas propias del otro sexo como el transvestismo o la homosexualidad afeminada.

Etiología

Carecemos de explicaciones claras y pormenorizadas acerca de por qué se desarrolla el transexualismo. Como ya se ha mencionado anteriormente, parece que la identidad sexual se establece y está influida por los factores psicosociales que se dan durante los primeros años de vida. Sin embargo, muchos autores han indicado que los factores biológicos, si no son determinantes, puede que predispongan al individuo a padecer un trastorno de la identidad sexual.

Aunque no se ha realizado ninguna correlación con las anomalías específicas del lóbulo temporal, se describen casos de individuos que se convierten en transexuales después de padecer convulsiones con focalidad temporal y que mejoran con tratamiento anticonvulsivante. Los trabajos de electroencefalografía (EEG) en hombres y mujeres transexuales han puesto de manifiesto la existencia de anomalías en un 30-70% de los casos; sin embargo, sólo en uno de los estudios se utilizó grupo control y no se tuvo en cuenta el efecto del tratamiento, concretamente con estrógenos (Hoenig, 1985). Algunos investigadores han observado niveles bajos de testosterona en hombres transexuales y niveles anormalmente elevados en mujeres con la misma patología, pero estos hallazgos son poco consistentes y proceden de estudios en los que se han obviado los grupos control. Como se ha mencionado anteriormente, está demostrado que las hormonas fetales desempeñan una función en la adquisición del rol sexual y quizás también en la orientación sexual. No obstante, hasta el momento, no se ha descubierto su influencia sobre la identidad sexual. Por último, en un elevado porcentaje de casos, las pruebas del antígeno *H-Y* han resultado ser negativas en los hombres transexuales y positivas en las mujeres transexuales; sin embargo, una vez más, se ha fracasado al intentar replicar estos hallazgos de forma coherente (Hoenig, 1975). Los estudios familiares están sujetos a las dificultades inherentes a la baja incidencia del transexualismo. Hasta la fecha, no se ha demostrado un claro aumento de la incidencia familiar.

Los modelos teóricos del aprendizaje sugieren que la disconformidad con el propio sexo surge a partir de la ausencia o de la incongruencia en el reforzamiento de la identificación con modelos del mismo sexo. Se producen conductas e identificaciones con el sexo contrario y, las personas que educan al niño, las refuerzan de forma directa o encubierta.

La teoría psicoanalítica argumenta que, en el niño varón, la separación precoz de la madre conduce a una fusión simbiótica con ella y a una pérdida completa de la individualización como persona independiente. En el caso del trastorno límite de la personalidad, este proceso genera una confusión general de la identidad y una pérdida de los límites del ego en situaciones de estrés. En la inadecuación sexual, el trastorno se limita al sexo. No obstante, se observa un deterioro similar del ego, de las relaciones objetales y de los mecanismos de defensa primarios (p. ej., la negación y la disociación) (Meyer, 1982).

Diagnóstico y evaluación

Los individuos que solicitan un cambio de sexo requieren una valoración paciente y cuidadosa, por parte de un psiquiatra o de un psicólogo con experiencia, en el tratamiento de los trastornos de la identidad sexual. Como se ha mencionado anteriormente, los pacientes con otros diagnósticos psiquiátricos primarios pueden presentarse como transexuales. Los pacientes psicóticos pueden tener delirios centrados en sus genitales (p. ej., piensan que alguien ha sustituido sus genitales incorrectos o que Dios les ha llamado para que cambien su sexo, etc.). Generalmente, cuando se trata la psicosis, desaparece el deseo de cambiar de sexo. Los individuos con graves trastornos de la personalidad, y más concretamente la personalidad límite, pueden tener deseos pasajeros de cambiar de sexo, debido en parte a su difusión global de la identidad durante los períodos de estrés. Los homosexuales afeminados pueden desear cambiar de sexo para ser más atractivos a los hombres; generalmente, este deseo fluctúa con el tiempo. Los travestis (descritos más adelante en este capítulo) padecen un trastorno de la orientación sexual: se excitan llevando ropas femeninas. Para aumentar su excitación pueden llegar a desear, realmente, el ser mujeres; pero, también en este caso, el deseo no se mantiene durante mucho tiempo y su identidad sexual es la masculina. Algunas veces, los adolescentes se sienten disconformes con el propio sexo debido al surgimiento de sentimientos homosexuales que necesitan resolver. En todos estos casos, se aconseja la utilización de psicoterapia para tratar y encaminar de forma adecuada la demanda de cambio de sexo del paciente.

Desafortunadamente, los individuos que solicitan un cambio de sexo suelen ocultar la verdad con el fin de obtener un cambio hormonal y quirúrgico. Por lo tanto, es necesario contactar con personas significativas del círculo social del paciente (miembros de la familia, esposa, compañero sexual) para confirmar la naturaleza generalizada y persistente de la alteración de la identidad sexual.

Tratamiento

Debido a que la mayoría de individuos con inadecuación sexual acuden reiteradamente para solicitar un cambio de sexo (y a menudo ya están bajo tratamiento con esteroides prescritos por otros médicos) es extremadamente difícil que acepten un tratamiento que no tenga como fin un cambio de sexo mediante cirugía. Conciben la psicoterapia como un medio para desalentarlos de la cirugía. No obstante, al ser ésta un proceso irreversible es importante someter al paciente a psicoterapia, incluso cuando esté indicada la cirugía.

La psicoterapia de apoyo, en el individuo transexual, puede utilizarse con diferentes propósitos. En primer lugar, se han descrito casos de remisión del trastorno de la identidad sexual, aunque en pocas ocasiones (ver más adelante). En segundo lugar, un ensayo psicoterapéutico es útil en los casos en que el diagnóstico no está claro. En tercer lugar, tratando los miedos a la homosexualidad se puede disminuir el deseo de un cambio de sexo quirúrgico. En cuarto lugar, la psicoterapia es importante durante el proceso de cambio de sexo definitivo. Por último, la terapia suele ser eficaz en la adaptación postquirúrgica de los transexuales. Por lo general, el psicoanálisis no se aconseja en el tratamiento del transexualismo debido al pobre funcionamiento del ego en estos pacientes (Meyer, 1982). Puede utilizarse la psicoterapia dinámica, utilizando las mismas reglas que en el caso de los pacientes con un trastorno límite de la personalidad: terapia estructurada con limitación del entorno, apoyo del ego y objetivos a corto plazo.

La terapia conductual se ha utilizado con éxito en diversos casos de transexualismo masculino (Barlow, 1979). El tratamiento incluye la identificación de las pautas de conducta femeninas (p. ej., el modo de sentarse, de caminar, la conducta social y las características de la entonación de la voz). A continuación, estas conductas se modifican con la ayuda de grabaciones en vídeo y se modelan las conductas masculinas entrenando al paciente a aceptar el compromiso. También se intenta cambiar el patrón de excitación homosexual del paciente por un patrón heterosexual, aunque sólo se consigue en uno de cada tres casos.

El cambio al sexo contrario es la modalidad de tratamiento más ampliamente utilizada y estudiada para los trastornos de la identidad sexual del adulto. Los primeros resultados fueron extremadamente positivos, con cambios espectaculares en las actividades sociales y en el nivel de satisfacción. El tratamiento hormonal y la cirugía se volvieron más asequibles para los adultos con un trastorno de la identidad sexual y, a menudo, se realizaban con poca preparación o bien tan sólo tras

una breve consulta con un psiquiatra. Ello condujo a un incremento en la publicación de trabajos en los que se describían bajas tasas de éxito y a que el cambio de sexo dejase de considerarse una panacea.

Recientemente, Green y Fleming (1990) revisaron la literatura escrita entre 1979 y 1989 sobre transexuales que habían cambiado de sexo sometiéndose a cirugía (tanto de hombre a mujer como viceversa). Encontraron once estudios de seguimiento. Estos autores concluyeron que los factores preoperatorios predictores de resultado favorable eran la ausencia de psicosis y la estabilidad emocional y mental; que se producía una adaptación con éxito al sexo deseado de por lo menos un año de duración; que existía una comprensión de las consecuencias y limitaciones de la cirugía; y que había una búsqueda de psicoterapia antes de la operación. Según estos autores existían pruebas de que el resultado era menos favorable para los transexuales secundarios, incluso cuando se les negaba la cirugía. Los datos de este estudio indicaban que los resultados podían considerarse favorables para un 97% de los transexuales que habían pasado de mujer a hombre y para un 87% de los que cambiaron de hombre a mujer.

El cambio de sexo es un proceso prolongado que debe controlarse cuidadosamente. Deben detectarse los pacientes con otros diagnósticos psiquiátricos primarios y los transexuales secundarios para proporcionarles un tratamiento adecuado. Si se considera que el paciente reúne las condiciones para un cambio de sexo, debe instaurarse una psicoterapia con el fin de preparar al paciente para el nuevo rol sexual. El paciente debe salir al mundo y vivir en el rol del sexo opuesto. Los hombres deberán llevar vestidos femeninos, depilarse, variar su identidad en los documentos oficiales y en el trabajo y practicar conductas femeninas. Las mujeres deberán cortarse el cabello, disimular o ceñir sus pechos y, de forma similar a los hombres, tendrán que adquirir una identidad masculina. Después de uno o dos años, si estas medidas han tenido éxito y el paciente todavía desea un cambio de sexo, se inicia un tratamiento hormonal. A los varones se les administra estrógenos, lo que produce una redistribución más femenina de la grasa corporal y un aumento del tamaño de los pechos. Entre los efectos secundarios del tratamiento con estrógenos se encuentra la trombosis de venas profundas, las alteraciones tromboembólicas, el aumento de la tensión arterial, el aumento de peso, la disminución de la tolerancia a la glucosa, las alteraciones hepáticas y la depresión. La testosterona, que se administra a los pacientes de sexo femenino, produce redistribución de la grasa, crecimiento del vello corporal y facial, aumento de tamaño del clítoris y una voz más grave. Los efec-

tos indeseables del tratamiento con testosterona son el acné, el edema secundario a la retención de sodio y el deterioro de la función hepática. Después de uno o dos años de tratamiento hormonal puede estudiarse el caso, si el paciente todavía lo desea, para un cambio de sexo quirúrgico. En el caso de los hombres, el cambio de sexo consiste en una orquiectomía bilateral, la amputación del pene y la creación de una vagina artificial. A las mujeres se las somete a una mastectomía bilateral y a una histerectomía opcional, extirpando asimismo los ovarios. Los intentos de creación de un pene artificial han obtenido escasos resultados; por este motivo es mejor para el paciente quitarle valor al papel del pene en la actividad sexual. Todos los resultados, tanto funcionales como cosméticos, de la cirugía han sido variables tanto en los transexuales masculinos como en los femeninos. Se recomienda la utilización de psicoterapia después de la cirugía para ayudar al paciente a adaptarse a los cambios quirúrgicos y para hablar sobre el funcionamiento y la satisfacción sexual.

Trastorno de la identidad sexual en la niñez

Descripción

Debido a la dificultad y a la confusión que comporta el tratamiento de los trastornos de la identidad sexual en el adulto y final de la adolescencia, los investigadores y los médicos empezaron a evaluar y a tratar a los niños con problemas de identidad sexual. En términos estrictos, estos trastornos se observan en el niño que se percibe a sí mismo como perteneciente al sexo opuesto.

No obstante, en los niños suele ser difícil separar la identidad sexual de la conducta propia del rol sexual. Los niños con una identidad sexual normal pueden jugar con muñecas. Muchas niñas, en nuestra cultura, son «hombrunas» y les gustan los juegos bruscos y de contacto físico. Sin embargo, en este síndrome, existe una pauta repetitiva de conducta de adopción del rol sexual opuesto, que se acompaña de una alteración en la percepción que el niño tiene acerca de «ser» niño o niña. Se desconoce su incidencia exacta, pero al igual que en la disconformidad con el propio sexo que se da en la vida adulta, es un trastorno poco común.

Estos niños expresan el deseo de llegar a pertenecer al sexo opuesto. Los niños desean tener una vagina y poder jugar a amamentar un bebé. Las niñas desean tener un pene y pueden simularlo con diversos objetos o bien orinar de pie. Los niños se ponen vestidos, maquillaje y joyas mientras que las niñas se resisten a ponerse vestidos bajo ningún concepto y llevan el pelo corto. Ambos sexos se identifican con modelos de rol del sexo opues-

to (p.ej., el niño, en un juego, insiste en que es una Supermujer). Al evaluar al niño, es importante no considerar sólo la conducta; debe existir una alteración de la identidad sexual. Al igual que en los adultos, en los niños deberían evaluarse otros trastornos psiquiátricos como la psicosis y los trastornos adaptativos.

Etiología

La etiología del trastorno de la identidad sexual en la niñez, al igual que la de la disconformidad con el propio sexo de la vida adulta, no está clara. Las teorías, citadas anteriormente para el trastorno en adultos, también se han aplicado a estos niños. Se han propuesto algunos factores adicionales como la indiferencia o el refuerzo, por parte de los padres, de las conductas propias del sexo contrario; en la niña, vestirse con regularidad como un chico joven; la falta de juegos masculinos en los primeros años de socialización de un niño; la sobreprotección maternal junto con la inhibición de la brusquedad y de los juegos violentos; o la ausencia o el rechazo de un hombre mayor en los primeros años de vida (Green, 1974).

Evolución

Los estudios retrospectivos de sujetos transexuales (Green, 1974) han puesto de manifiesto una alta incidencia de conductas propias del sexo contrario durante la infancia. El seguimiento de niños con un trastorno de la identidad sexual revela que, en comparación con un grupo control, las conductas persisten con más frecuencia en la edad adulta y hay una mayor incidencia de conductas y fantasías homosexuales o bisexuales (Green, 1985).

Tratamiento

El tratamiento de estos niños se ha propuesto con el fin de evitarles el ostracismo y la humillación por parte de sus compañeros, ayudar al niño a sentirse cómodo con su propio sexo y evitar el posible desarrollo de una disconformidad con el propio sexo en la edad adulta. La terapia conductual se ha utilizado para modificar las conductas propias del sexo contrario, de forma similar a la descrita anteriormente en los adultos, y también mediante el uso del control de contingencias (p. ej., reforzando las conductas apropiadas con premios). El tratamiento orientado analíticamente aborda la dinámica familiar (p. ej., una madre fuerte y devaluadora de los masculinos; un padre ineficaz y emocionalmente ausente) y la dinámica individual del niño (p. ej., la ansiedad de castración tras una intervención quirúrgica). Se ha propuesto un abor-

daje ecléctico del tratamiento que comprenda el desarrollo de relaciones estrechas y de confianza entre el terapeuta masculino y el niño, la detención del favorecimiento paterno de las conductas femeninas, la interrupción de las relaciones excesivamente cerradas entre la madre y el hijo, la potenciación del rol del padre y el hijo y el refuerzo de las conductas masculinas (Green, 1974).

□ TRASTORNOS SEXUALES

Fisiología masculina y femenina

El funcionamiento sexual humano requiere la compleja interacción de los sistemas nervioso, vascular y endocrino para conseguir la excitación y el orgasmo. La excitación sexual en el hombre puede ocurrir en presencia de estímulos visuales (p. ej., ver a su compañera desnuda), imaginando fantasías o por la estimulación física de los genitales u otras zonas del cuerpo (p. ej., los pezones). Esto se acompaña de una descarga involuntaria de los nervios parasimpáticos que controlan el diámetro y las válvulas de los vasos sanguíneos del pene. En consecuencia, aumenta el flujo sanguíneo en los cuerpos cavernosos, dos canales de tejido especializado que se dilatan con la acumulación de sangre, lográndose la erección. La estimulación continuada desencadena la emisión de semen y la eyaculación, que se hallan bajo el control de las fibras simpáticas y del nervio pudendo. Los sistemas dopaminérgicos del sistema nervioso central facilitan la excitación y la eyaculación, mientras que los serotoninérgicos inhiben estas funciones. Además, debe existir un determinado nivel de andrógenos para que se produzca la excitación sexual y, hasta cierto punto, la erección y eyaculación.

En la mujer, al igual que en el hombre, la excitación depende de las fantasías, de los estímulos visuales y de la estimulación física. En general, esta última es más importante para las mujeres, mientras que los estímulos visuales lo son más para los hombres. En este caso, también se produce una descarga de los nervios parasimpáticos y, en consecuencia, aumenta el flujo sanguíneo en los genitales femeninos, dando lugar a una lubricación de la vagina y a un aumento del tamaño del clítoris. La estimulación continuada del clítoris, ya sea de forma directa o bien a través del coito, desencadena el orgasmo. Los estrógenos y los progestágenos intervienen en el funcionamiento sexual femenino, aunque, en la mujer, los andrógenos son importantes para el mantenimiento de la excitación sexual. Como en los hombres, los sistemas dopaminérgicos centrales facilitan la excitación sexual y el orgasmo en la mujer, mientras que los serotoninérgicos inhiben estas funciones.

Es evidente que este proceso requiere que las conexiones vasculares y nerviosas estén intactas en todo el aparato genital y un funcionamiento endocrino normal. Cualquier alteración que interfiera estos sistemas puede producir disfunciones sexuales: trastornos neurológicos (p. ej., la esclerosis múltiple, los traumatismos de la región sacra o lumbar de la médula espinal, las hernias discales), trombosis de las arterias o venas del pene, diabetes mellitus (que produce lesiones vasculares y neurológicas), trastornos endocrinos (p. ej., la hiperprolactinemia), enfermedades hepáticas (que se acompañan de un incremento en la concentración de estrógenos), etc.

De forma similar, los fármacos que actúan sobre alguna vía de este sistema también pueden empeorar el funcionamiento sexual (Tabla, 19-2). Así pues, los antihipertensivos, debido a sus efectos antiadrenérgicos, puede afectar la erección del pene y la lubricación de la vagina. Los antipsicóticos, los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoamino-oxidasa pueden inhibir estas mismas funciones debido a sus efectos anticolinérgicos. Los antipsicóticos pueden alterar la excitación y el orgasmo debido a sus efectos bloqueantes de la dopamina, mientras que los inhibidores de la recaptación de serotonina (p. ej., la fluoxetina, la sertralina y la paroxetina) pueden inhibir la excitación y el orgasmo debido a sus efectos serotoninérgicos. La espironolactona, los esteroides y los estrógenos pueden disminuir el deseo sexual por sus efectos antiandrogénicos.

El ciclo de la respuesta sexual en el hombre y la mujer comprende cuatro estadios: deseo, excitación, orgasmo y resolución (Masters y Johnson, 1970). El *estadio de deseo* se caracteriza por la imaginación de fantasías sexuales o por las ganas de tener relaciones sexuales. El *estadio de excitación*, en hombres y mujeres, se caracteriza por las sensaciones eróticas que ocasionarán la lubricación de la vagina y la erección del pene; en este momento también se produce un aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial. Durante la *fase orgásmica* masculina, se eyacula el semen en salvas; en la mujer, el orgasmo consiste en contracciones rítmicas reflejas de la musculatura vaginal. Durante la *resolución*, el último estadio, las respuestas fisiológicas específicas de cada sexo revierten al estado de reposo. En el hombre existe un período refractario, posterior al orgasmo, en el que no es posible tener otra erección (la duración de este período varía entre individuos y aumenta con la edad). En las mujeres hay diferencias individuales: algunas tienen períodos refractarios después del orgasmo, mientras que otras no los tienen y pueden tener múltiples orgasmos seguidos.

TABLA 19-2. FÁRMACOS QUE PUEDEN INTERFERIR CON EL FUNCIONAMIENTO SEXUAL

Drogas de abuso

Alcohol
Opiáceos
Cocaína

Antihipertensivos

Diuréticos (tiazidas, espironolactona)
Metildopa
Clonidina
Beta-bloqueantes
Reserpina
Guanetidina

Antipsicóticos

Tioridazina (eyaculación retardada)
Clorpromazina
Flufenazina

Antidepresivos

Tricíclicos Inhibidores de la monoamino-oxidasa
Inhibidores de la recaptación de serotonina
Trazodona (priapismo)

Otros

Cimetidina
Esteroides
Estrógenos

Trastornos sexuales

Los trastornos sexuales (Tabla, 19-3) aparecen cuando se producen alteraciones en alguno de los cuatro estadios de la respuesta sexual, ya sea por factores anatómicos, fisiológicos o psicológicos. La orientación sexual no es un factor determinante; en consecuencia, tanto los individuos heterosexuales, homosexuales como bisexuales pueden experimentar una disfunción sexual en algún momento de su vida. Los trastornos sexuales pueden ser de toda la vida o desarrollarse después de un período de funcionamiento sexual normal. Por ejemplo, una mujer que nunca ha conseguido un orgasmo podría clasificarse como afecta de un trastorno orgásmico femenino primario (de toda la vida), mientras que una mujer que ha sido orgásmica en algún momento de su vida, pero que en la actualidad no es capaz de obtener un orgasmo, diríamos que padece un trastorno orgásmico secundario (adquirido). Además, las disfunciones sexuales pueden catalogarse de generalizadas, cuando se presentan con cualquier actividad sexual, o de situacionales si sólo ocurren en determinados contextos. Por ejemplo, un hombre que tiene una erección durante la masturbación, pero no durante la interacción sexual con su pareja, presenta un trastorno de la erección situacional.

TABLA 19-3. TRASTORNOS SEXUALES

Deseo sexual hipoactivo
Trastorno por aversión al sexo
Trastorno de la excitación sexual en la mujer
Trastorno de la erección en el varón
Trastorno orgásmico femenino (orgasmo femenino inhibido)
Trastorno orgásmico masculino (orgasmo masculino inhibido)
Eyacuación precoz
Dispareunia (no debida a una enfermedad médica)
Vaginismo (no debido a una enfermedad médica)
Trastorno sexual debido a una enfermedad médica
Trastorno sexual inducido por sustancias
Trastorno sexual no especificado

Cuando se realiza el diagnóstico de un trastorno sexual, debería especificarse entre los siguientes tipos: disfunción debida a factores psicológicos o disfunción debida a la combinación de factores psicológicos y de una enfermedad general. La disfunción puede ser reciente o de toda la vida.

Epidemiología

Se desconoce la prevalencia exacta de las disfunciones sexuales (Tabla, 194). Frank y col. (1978) estudiaron 100 parejas con buen nivel cultural y felizmente casadas. El 40% de los hombres refirieron disfunciones eyaculatorias o de la erección en algún momento de su vida. El 63% de las mujeres describieron disfunciones orgásmicas o de la excitación sexual en algún momento de su vida. Además, el 50% de los hombres y el 77% de las mujeres explicaron otras dificultades sexuales, como la falta de interés o la incapacidad para relajarse. Nathan (1986) analizó los datos de 22 historias sexuales de la población general para estimar las tasas de prevalencia de diversas disfunciones sexuales; Spector y Carey (1990) evaluaron muestras provenientes de 23 comunidades para estimar la prevalencia. Estos estudios hallaron una amplia variedad en la estimación de la prevalencia de las distintas disfunciones sexuales (Tabla, 19-4). Los estudios más recientes de muestras clínicas sugieren que la frecuencia del deseo sexual hipoactivo, del trastorno orgásmico masculino y femenino y del trastorno de la erección en el varón han aumentado, mientras que el problema de la eyacuación precoz ha disminuido (Spector y Carey, 1990). Es evidente que un porcentaje significativo de hombres y mujeres en nuestra sociedad padecen, en algún momento de su vida, problemas sexuales.

Etiología

Kaplan (1974) aboga por una teoría multicausal de las disfunciones sexuales a diferentes niveles (in-

TABLA 19-4. PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS SEXUALES

<i>Trastorno</i>	<i>Prevalencia (%)</i>
Trastorno orgásmico femenino	5-30
Trastorno orgásmico masculino	4-10
Eyacuación precoz	35-38
Trastorno de la erección en el varón	4-20

trapsíquico, interpersonal y conductual) y enumera cuatro factores como etiológicamente relevantes (Tabla, 19-5).

Existen otros factores que algunas veces generan o contribuyen a las disfunciones sexuales entre los que incluiríamos el caso del individuo que posee una orientación homosexual sin tener conocimiento de la misma y que intenta mantener relaciones sexuales con una persona de sexo contrario. Algunas disfunciones sexuales pueden generar problemas sexuales secundarios; por ejemplo, si un individuo no llega a excitarse o a experimentar un orgasmo, puede desarrollar un deseo sexual inhibido secundario, por falta de gratificación positiva en la interacción sexual.

Muchos problemas sexuales también están relacionados con traumas sexuales. Por ejemplo, una historia de incesto, de abuso sexual infantil o violación, puede ser un factor de riesgo para desarrollar problemas sexuales (Becker y col., 1986).

Los trastornos psiquiátricos mayores incluyendo la depresión, la esquizofrenia y diversos trastornos de la personalidad pueden acompañarse de disfunciones sexuales (Fagan y col., 1988).

Por último, en muchos casos de disfunción se hallan implicados tanto factores orgánicos como psicógenos; éste sería especialmente el caso del trastorno de la erección. Un hombre puede tener un grado leve de afectación orgánica (p. ej., debido a una diabetes o a una insuficiencia vascular), fracasar diversas veces en la obtención de una erección y volverse vulnerable a la ansiedad de ejecución. En este caso, un tratamiento orientado a reducir los factores psicógenos puede ser suficiente para mejorar el funcionamiento sexual. Por otra

TABLA 19-5. TEORÍA MULTICAUSAL DE LOS TRASTORNOS SEXUALES

1. Información errónea o ignorancia con respecto a la interacción sexual y social.
2. Culpa y ansiedad inconsciente relacionada con el sexo.
3. Ansiedad de ejecución, como la causa más frecuente de los trastornos de la erección y del orgasmo.
4. Falta de comunicación en la pareja sobre sus sensaciones sexuales y sobre las conductas que quieren llevar a cabo.

parte, aun en el caso de que existan indicios claros de la intervención de factores psicológicos en una disfunción eréctil, sigue siendo necesario descartar la existencia de anomalías orgánicas (LoPiccolo y Stock, 1986).

Diagnóstico diferencial

Los pacientes que presentan una disfunción sexual deberían someterse a una exploración médica a cargo de un ginecólogo o urólogo para descartar las causas orgánicas tratables. Como se ha mencionado anteriormente, podría tratarse de alteraciones locales de los genitales, enfermedades vasculares, alteraciones neurológicas, trastornos endocrinos o enfermedades sistémicas. Siempre se debería preguntar al paciente sobre la medicación que toma, incluyendo los fármacos sin prescripción y las drogas ilegales.

Se han desarrollado procedimientos psicofisiológicos para medir las erecciones del paciente. Durante el sueño de movimientos oculares rápidos (REM), el hombre experimenta erecciones del pene definidas como tumescencia peneana nocturna (TPN). Aunque la medida de la TPN pueden ser errónea, es útil en la evaluación del paciente con problemas de erección causados por factores orgánicos (un hombre con impotencia «psicógena» debería tener erecciones mientras duerme, en cambio, un hombre con impotencia «orgánica» no debería tener erecciones en ningún momento). Sin embargo, como ya se ha mencionado, en muchos hombres las causas de su disfunción eréctil obedecen tanto a factores orgánicos como psicógenos y, en estos casos, los resultados de la prueba TPN deberían interpretarse con cautela: un hombre con predominio de los factores psicógenos puede no tener tumescencia peneana nocturna, mientras que un hombre con una disfunción básicamente orgánica, puede tener erecciones nocturnas.

Algunos investigadores también han demostrado la existencia de cambios vasculares vaginales en la mujer durante el sueño REM, y se están desarrollando técnicas de medición para evaluar estos cambios en las mujeres con disfunciones sexuales. Otros procedimientos de evaluación son la medición del flujo mediante Doppler y de la presión sanguínea del pene, la arteriografía y las inyecciones de papaverina en el cuerpo cavernoso para medir la capacidad vascular, y la estimulación de la raíz nerviosa para evaluar la afectación neurológica.

□ DESCRIPCIÓN Y TRATAMIENTO DE CADA TRASTORNO SEXUAL

Trastornos del deseo sexual

Deseo sexual hipoactivo

Este trastorno (también conocido como deseo sexual inhibido o DSI) se caracteriza por la falta persistente o recurrente de fantasías sexuales o del deseo de tener relaciones sexuales. La alteración también se acompaña de un malestar importante o de dificultades interpersonales. El diagnóstico se realiza cuando esta disfunción no aparece en el curso de otro trastorno del eje I (p. ej., depresión mayor) y no es debida a los efectos directos de una sustancia psicoactiva (alcohol, drogas ilegales o fármacos) o a una enfermedad médica general.

Es importante determinar si el deseo sexual hipoactivo es el problema principal o la consecuencia de otro problema sexual subyacente. Con frecuencia, el hombre o la mujer que padecen una inhibición de la excitación sexual o bien un problema orgásmico, pueden desarrollar un deseo sexual hipoactivo porque su actividad sexual no se acompaña de un refuerzo positivo. También es importante diferenciar este trastorno, en el que se observa una ausencia de deseo y de fantasías sexuales, de la aversión al sexo, en la que se produce una evitación de la actividad sexual debido a una ansiedad excesiva. Al igual que en otras disfunciones, este trastorno puede existir desde el inicio de la vida sexual o aparecer después de un período de deseo sexual normal o producirse sólo en un contexto determinado (p. ej., con la pareja habitual del individuo). Es importante averiguar si guarda relación con el consumo de algún tipo de sustancia (drogas o fármacos). La valoración de estos individuos requiere una exploración médica, una evaluación psicológica y una valoración de la relación.

De todas las disfunciones, este trastorno ha sido el más difícil de tratar. Se ha utilizado la testosterona (en hombres y mujeres) pero los efectos secundarios masculinizantes hacen que su uso sea problemático en las mujeres. No existen indicios consistentes de que sea eficaz para aumentar el interés sexual en hombres pese a que en algunos de ellos los niveles plasmáticos de testosterona son bajos (O'Carroll y Bancroft, 1984). Además, un estudio realizado en mujeres con un grupo control placebo, no obtuvo la testosterona fuese más ventajosa que la terapia (Dow y Gallagher, 1989). Los tratamientos más eficaces se basan en la combinación de terapia cognitiva para modificar las creencias erróneas (p.ej, la idea de que los dos miembros de la pareja siempre deben desear la actividad sexual al mismo tiempo), la terapia conductual (p.

ej., el ejercicio de determinadas actividades para aumentar el placer sexual y la comunicación) y la terapia de pareja (p. ej., utilizar las actividades sexuales individuales con el fin de controlar la relación).

Trastorno por aversión al sexo

El trastorno por aversión al sexo se caracteriza por una aversión extrema persistente o recurrente y una evitación de todo (o casi todo) contacto sexual con una pareja. La alteración causa malestar o dificultades interpersonales marcadas y no ocurre únicamente en el curso de un trastorno clasificable en el eje I. Es importante diferenciar este trastorno del deseo sexual hipoactivo (Ponticas, 1992).

El principal objetivo del tratamiento es reducir el miedo del paciente y la evitación sexual. Esto se puede conseguir mediante la desensibilización sistemática en la que el paciente se expone gradualmente, primero imaginariamente y después en vivo, a las situaciones sexuales que generan ansiedad. Kaplan y col. (1982) han descrito la eficacia de los fármacos tricíclicos y de la terapia sexual en el tratamiento de las fobias sexuales.

Trastornos de la excitación sexual

Trastorno de la erección en el varón

El trastorno de la erección en el varón se caracteriza por una incapacidad persistente o recurrente para obtener o mantener una erección apropiada hasta el final de la actividad sexual. Otro de los criterios es que la alteración cause un marcado malestar o dificultades interpersonales.

Generalmente, el tratamiento de la disfunción eréctil es fácil si el paciente tiene una pareja dispuesta a participar en la terapia. No obstante, es posible realizar el tratamiento sin la presencia del otro miembro de la pareja.

En un principio, el clínico debería informar al paciente de que él no es el único que tiene este problema sino que, de hecho, la mayoría de los hombres, en algún momento de su vida, no son capaces de obtener una erección. El tratamiento más eficaz de los trastornos de la excitación y la erección, en pacientes con pareja, ha sido la asignación de pautas de conducta para reducir gradualmente la ansiedad de ejecución. Los ejercicios de focalización sensorial (Masters y Johnson, 1970) son una técnica en la que el paciente actúa inicialmente acariciándose con su pareja, sin prisa y en zonas no genitales, centrándose exclusivamente en su propio placer y en las sensaciones sexuales. Progresivamente, el paciente empieza a participar en actividades sexuales genitales (p. ej., tocando o mediante el contacto oral) sin realizar una penetración

hasta que la ansiedad haya disminuido lo suficiente como para funcionar con una erección completa.

Se han empleado con éxito la terapia de grupo, la hipnoterapia y la desensibilización sistemática en los casos de dificultades en la erección. Una vez más, estos tratamientos actúan reduciendo la ansiedad asociada a la actividad sexual. Aunque el psicoanálisis no está indicado en el tratamiento de la disfunción eréctil, las intervenciones psicodinámicas pueden ser útiles para aliviar los conflictos intrapsíquicos que contribuyen a la ansiedad de ejecución. La terapia de pareja también es una ayuda para estos pacientes (Leiblum y Rosen, 1991).

También se han utilizado métodos farmacológicos para tratar los trastornos de la erección incluso cuando su causa principal no es orgánica. Es habitual la utilización de testosterona, por parte de los médicos no psiquiatras, para tratar la impotencia. Sin embargo, su administración no está indicada excepto cuando los problemas de la erección son debidos a un hipogonadismo (O'Carroll y Bancroft, 1984). Como base de mantenimiento para el tratamiento de estos trastornos se han utilizado las inyecciones de sustancias vasoactivas en el interior de los cuerpos cavernosos; de este modo se pueden conseguir erecciones que duren varias horas. La mayoría de inyecciones consisten en una combinación de papaverina (relajante de la musculatura lisa) y fentolamina (bloqueante alfa-adrenérgico), aunque también pueden utilizarse otros componentes (p. ej., prostagladina E1) (Mahmoud y col., 1992). Entre los efectos secundarios de este tratamiento se encuentran el priapismo (erección dolorosa y prolongada), la formación de nódulos fibrosos en el pene y una leve alteración en las pruebas de funcionalismo hepático (Leveine y col., 1989). El éxito conseguido con este tratamiento es elevado (alrededor de un 85%), con mejorías en la capacidad de erección, la satisfacción sexual y la frecuencia de las relaciones sexuales (Althof y col., 1991). Sin embargo, hay un gran número de abandonos (alrededor de un 55%) debido al dolor de la inyección, a los efectos secundarios y al hecho de que sólo pueden administrarse dos veces por semana (Cooper, 1991). La combinación de las técnicas tradicionales de terapia sexual y estas inyecciones pueden ser útiles incluso en aquellos hombres con disfunciones claramente «psicogénas» (Weiss y col., 1991).

Los fármacos de utilización tópica también tienen su papel en el tratamiento de la disfunción eréctil por su poder relajante sobre la musculatura lisa arterial del pene. Los parches de nitroglicerina han sido útiles para mejorar la erección en un 40% de los casos (Meyhoff y col., 1992); el efecto secundario más frecuente es el dolor de cabeza. El

minoxidil tópico también ha sido útil para ayudar a algunos pacientes (Cavallini, 1991); sin embargo, se han de realizar más estudios para evaluar la eficacia de este tratamiento.

Entre las medicaciones de uso oral también se ha empleado yohimbina, un antagonista alfa-adrenérgico, para tratar la disfunción eréctil. Se ha obtenido una mejoría completa o parcial en un 34%/38% de los pacientes en comparación con el placebo, aunque sus efectos pueden tardar varias semanas en aparecer (Sonda y col., 1990; Susset y col., 1989). Los antagonistas dopaminérgicos como la bromocriptina, también han resultado eficaces en estudios preliminares (Lal y col., 1991).

El principal tratamiento no invasivo y no farmacológico de la disfunción eréctil, es el uso de un aparato con una bomba de vacío externa. Este instrumento consiste en un cilindro de plástico con un extremo abierto y el otro conectado a una bomba de vacío. Mediante el vacío se consigue conducir la sangre hacia el pene. Se consigue desplazar un anillo de tensión desde el cilindro hasta la base del pene durante unos 30 minutos. Este sistema tiene un porcentaje de éxito elevado (aproximadamente 85%) y un porcentaje relativamente bajo de abandonos (aproximadamente 20% por año) (Turner y col., 1991). Estos aparatos tienen la ventaja de que no son invasivos, son relativamente baratos y tienen pocos efectos secundarios (los morados, la incomodidad física y el bloqueo de la eyaculación son los más comunes). Las desventajas son que las erecciones sólo duran unos 30 minutos y que el paciente debe interrumpir la actividad sexual para utilizar el aparato (Turner y col., 1992).

En hombres con impotencia orgánica pura u orgánica y psicógena a la vez, y que no responden a otras técnicas de tratamiento, se puede implantar una prótesis peneana. En la actualidad existen dos tipos de prótesis: el implante curvado de silicona y el dispositivo hinchable. No obstante, sólo deben emplearse después de un cuidadoso examen psiquiátrico, sexual y urológico. Existen varios inconvenientes a contemplar cuando se practica este tipo de tratamiento: el riesgo de la cirugía y de una infección post-quirúrgica, la destrucción de la capacidad natural de erección y las averías mecánicas (sobre el 20%). Sin embargo, los estudios de seguimiento sugieren que, si los candidatos se escogen cuidadosamente, hay un alto grado de satisfacción para el paciente y su pareja (Pedersen y col., 1988).

Trastorno de la excitación sexual en la mujer

El trastorno de la excitación sexual en la mujer se caracteriza por una incapacidad persistente o recurrente para obtener o mantener una respuesta de

lubricación y tumefacción genital durante la excitación y hasta el final del acto sexual. El diagnóstico se realiza cuando el trastorno no ocurre en el curso de otro trastorno del Eje I y cuando no se debe a los efectos directos de alguna sustancia (ilegal o prescrita) o a una enfermedad médica.

El tratamiento de la alteración de la excitación sexual en la mujer a menudo implica la necesidad de reducir la ansiedad asociada a la actividad sexual. Por lo tanto, las técnicas conductuales que se basan en la focalización sensorial son las más efectivas (Kaplan, 1974).

Trastornos orgásmicos

Trastorno orgásmico femenino

El trastorno orgásmico femenino (también conocido como orgasmo femenino inhibido) se caracteriza por la ausencia o demora persistente o recurrente del orgasmo después de una fase normal de excitación sexual. Los médicos deberían tener en cuenta que las mujeres tienen una gran variabilidad tanto en el tipo como en la intensidad de la estimulación necesaria para obtener un orgasmo. Otros factores que deben evaluarse son la edad de la mujer, su experiencia sexual y si recibe una estimulación sexual idónea. Como en otros trastornos, el diagnóstico se realiza si esta disfunción crea un gran malestar o genera dificultades interpersonales, si no ocurre exclusivamente en el curso de otro trastorno del Eje I y si no se debe a los efectos directos de alguna sustancia psicoactiva o a alguna enfermedad médica.

La forma que con mayor frecuencia permite que una mujer con anorgasmia primaria (es decir, que nunca ha tenido un orgasmo) llegue a experimentar orgasmos, son los programas de masturbación dirigida (LoPiccolo y Stock, 1986). Ha de abordarse cualquier malestar que la paciente pueda sentir al explorar su propio cuerpo. A continuación, se la instruye mediante un programa sistemático para ejercitar el músculo pubocoxígeo que es el que interviene en el orgasmo. Una vez que la paciente domina estos ejercicios, se somete a un programa de masturbación que empiece con exploraciones visuales y táctiles de su cuerpo y con movimientos centrados en la palpación genital. También se aprende el uso de fantasías sexuales combinadas con la estimulación. El médico puede recomendar el uso de un vibrador si la mujer no es capaz de conseguir un orgasmo cuando se estimula los genitales. Una vez que ya es capaz de alcanzar el orgasmo mediante la autoestimulación, debe enseñar a su pareja (usando los ejercicios de la focalización sensorial descritos anteriormente) el tipo de estimulación genital que desea para lograr el orgasmo.

En los casos de anorgasmia femenina situacional, es imprescindible analizar la relación e implicar a la pareja en el tratamiento. Si está indicado se utiliza la terapia de pareja y los ejercicios de exposición gradual. Los tratamientos que se centran en la comunicación y las habilidades relacionales han demostrado tener un porcentaje de éxito muy elevado (Milan y col., 1988).

La queja más frecuente en la mujer que padece un problema de anorgasmia es que no logra el orgasmo mediante el coito. Cuando se llega al orgasmo mediante el coito, que es el objetivo final del tratamiento, el médico ha de asegurarse de que tanto la mujer como su pareja han entendido que es necesario estimularse adecuadamente antes y durante el coito. Además, el clínico puede sugerir diferentes posiciones sexuales que permitan la estimulación del clítoris, por la misma paciente o por su pareja, durante la realización del coito. Las mujeres con temor a «dejarse llevar» durante el coito, con frecuencia se benefician de la desensibilización sistemática. Por último, debe advertirse a la paciente que no espere alcanzar un orgasmo cada vez que realice el coito; sólo una minoría de mujeres tienen orgasmos de forma regular durante la ejecución del mismo.

Trastorno orgásmico masculino

El trastorno orgásmico masculino (también conocido como orgasmo masculino inhibido o eyaculación retardada) se caracteriza por la dilación persistente y recurrente de la eyaculación, tras una fase de excitación sexual normal, durante la relación sexual. Se debe considerar la edad del paciente, así como también la focalización, intensidad y duración de la estimulación sexual. Como en los otros trastornos, la afectación debe causar un marcado malestar.

El tratamiento de este trastorno es similar al utilizado en el trastorno orgásmico femenino. Ha de aconsejarse al paciente que cuando se masturbe lo haga tan rápido como le sea posible y que eyacule mientras se imagina que su pene está eyaculando dentro de la vagina de su pareja. Una segunda técnica consiste en enseñar al paciente, y a su pareja, ejercicios de focalización sensorial. Si el paciente es capaz de masturbarse en presencia de su pareja, se le aconseja que coloque la mano de su pareja encima de la suya para que ésta pueda observar qué tipo de estimulación necesita. A continuación, él debería colocar su mano encima de la de ella, mientras ésta le masturba hasta la eyaculación. Por último, la mujer debería sentarse a horcajadas y estimular al hombre introduciendo el pene en su vagina cuando llegue el momento en que la eyaculación es inminente. Si el hombre se

siente incómodo al tener que eyacular en presencia de su pareja, se lleva a cabo una desensibilización sistemática para ayudarle a sentirse más cómodo.

Eyaculación precoz

La eyaculación precoz se caracteriza por la aparición persistente y recurrente de una eyaculación en respuesta a una estimulación sexual mínima antes, durante o poco tiempo después de la penetración y antes de que la persona lo desee. Al realizar el diagnóstico se debe tener en cuenta la edad del paciente, las parejas o situaciones nuevas y la frecuencia de la actividad sexual.

El tratamiento de la eyaculación precoz supone entrenar al sujeto para tolerar altos niveles de excitación sin eyacular y enseñarle a reducir la ansiedad que acompaña a la excitación sexual. La técnica de parada y arranque constituye una forma de intervención eficaz (Semans, 1956). Este método consiste en colocar al paciente acostado mientras su pareja estimula suavemente su pene. El paciente se concentra en las sensaciones placenteras producidas por la estimulación del pene y en las sensaciones que preceden a la necesidad de eyacular. Cuando siente que está a punto de eyacular, indica a su pareja que detenga la estimulación. El paciente debe iniciar y detener el proceso al menos 4 veces antes de eyacular definitivamente.

Un segundo procedimiento es la técnica de «compresión» (Masters y Johnson, 1970). Puede practicarse junto con la técnica de parada y arranque. En la técnica de compresión, se enseña a la pareja del paciente a colocar su pulgar en el frenillo del pene y sus dedos índice y corazón en el lado opuesto de la cabeza del pene. Cuando el paciente siente que está a punto de eyacular, la mujer comprime durante 5 segundos y después deja el pene durante 30 segundos. El procedimiento se repite hasta que el individuo no siente urgencia por eyacular y, a continuación, la pareja reanuda la estimulación del pene.

Los tratamientos médicos de la eyaculación precoz son las inyecciones intracavernosas de papaverina y fentolamina (Fein, 1990) y la administración por vía oral de fármacos como la clomipramina (Colpi y col., 1991).

Trastornos sexuales por dolor

Dispareunia

La característica esencial de la dispareunia es el dolor genital persistente y recurrente, en hombres o mujeres, antes, durante, o después del coito. Deben descartarse los trastornos inducidos por sustancias, la presencia de otros trastornos en el Eje I

o la existencia de una enfermedad médica. Es imprescindible realizar una exhaustiva exploración física y ginecológica. Si no existe ninguna patología orgánica, hay que averiguar si se produce miedo o ansiedad en el momento de la actividad sexual. En algunas mujeres, se ha observado que la desensibilización sistemática es eficaz en el tratamiento de este trastorno.

Vaginismo

El vaginismo se caracteriza por la contracción involuntaria, de manera recurrente o persistente, de la musculatura del tercio externo de la vagina; este hecho impide la penetración del pene. Este problema sólo puede diagnosticarse con certeza mediante una exploración ginecológica. Algunas de las mujeres que sienten ansiedad durante la relación sexual pueden experimentar tensión muscular y algo de dolor durante la penetración, pero no padecen vaginismo. Es importante descartar otros trastornos del Eje I (p. ej., un trastorno de somatización), los trastornos inducidos por sustancias psicoactivas y las enfermedades médicas.

La desensibilización sistemática ha demostrado ser el método terapéutico más eficaz contra el vaginismo. Un procedimiento útil consiste en la inserción sistemática de dilatadores de tamaño gradualmente superior, ya sea en la consulta del médico o en la intimidad del hogar de la paciente. Algunos médicos enseñan a la paciente o a la pareja a insertar gradualmente en la vagina un tampón o los dedos hasta que se pueda efectuar la penetración del pene (Kaplan, 1974). También se puede sugerir a la paciente que se acaricie suavemente los genitales y el clítoris durante el procedimiento de inserción. Además, se aconseja que la penetración del pene se efectúe con el hombre acostado en posición supina y la paciente controlando la penetración y movimientos del coito. Los estudios de seguimiento han demostrado que, en la mayoría de mujeres, se mantienen las ventajas del tratamiento con el paso del tiempo (Scholl, 1988).

Trastorno sexual debido a una enfermedad médica general

El diagnóstico de trastorno sexual debido a una enfermedad médica general se realiza si existen datos en la historia, en la exploración física o en los hallazgos de laboratorio que sugieren que la enfermedad médica tiene un papel etiológico en la génesis de la disfunción sexual (p. ej., un trastorno de la erección en el hombre debido a una enfermedad médica, o una dispareunia como consecuencia de una enfermedad médica).

Trastorno sexual inducido por sustancias

El diagnóstico de trastorno sexual inducido por sustancias se realiza si el paciente ha utilizado drogas o fármacos que provocan un deterioro del funcionamiento sexual y si los síntomas de la disfunción se manifiestan durante la utilización de la sustancia o dentro de las 6 semanas siguientes después de dejar de tomarla. Los individuos que abusan de las drogas tienen una alta probabilidad (hasta un 60%) de padecer disfunciones sexuales (Cocores y col., 1988; Schiavi, 1990). Las drogas de abuso pueden deteriorar el funcionamiento sexual por varios mecanismos. El uso crónico de cocaína repercute sobre el funcionamiento sexual porque vacía los depósitos de dopamina. El uso crónico de opiáceos y alcohol puede interferir también con el mecanismo de la dopamina endógena y de la serotonina, y ocasionar un deterioro del funcionamiento sexual.

□ PARAFILIAS

Los trastornos parafilicos (Tabla, 19-6) se caracterizan por la presencia de repetidas e intensas fantasías sexuales de tipo excitatorio durante un período de, por lo menos, 6 meses que por lo general engloban a objetos no humanos o a personas que no consienten. Son ejemplos de esta conducta el fetichismo (deseo sexual y fantasías sexuales mediante la utilización de objetos inanimados, la ropa íntima de mujer, etc.), el fetichismo transvestista (deseo sexual y fantasías sexuales excitatorias al vestirse con ropa del otro sexo) y la pedofilia (deseo sexual y fantasías excitatorias con niños prepúberes). En el sadismo sexual se dan impulsos y fantasías sexuales excitatorias de actos (reales, no simulados) donde el sufrimiento psicológico y/o físico (incluida la humillación) de la víctima es sexualmente excitante para el individuo. En el masoquismo, el individuo se excita sexualmente al ser humillado, pegado, atado o ante cualquier otra forma de sufrimiento.

Otras parafilias, que tienen que ver con personas que no consienten son: el exhibicionismo (exposición de los propios genitales a un extraño que no lo espera), el voyeurismo (observar ocultamente a personas desnudas, desnudándose o que se encuentran en plena actividad sexual) y el frotteurismo (excitación sexual mediante el contacto y roce con un extraño). Algunos individuos se excitan por contacto sexual con cadáveres (necrofilia), orina (urofilia), heces (coprofilia) o enemas (klismafilia).

Para realizar el diagnóstico de parafilia hay que añadir un criterio adicional: que la persona se haya dejado llevar por estos impulsos o que sienta un marcado malestar por ellos.

TABLA 19-6. PARAFILIAS

Exhibicionismo
Fetichismo
Frotteurismo
Pedofilia
Masoquismo
Sadismo
Fetichismo transvestista
Voyeurismo
Parafilia no especificada
Trastorno sexual no especificado

Epidemiología

Las parafilias generan angustia personal en pocas ocasiones y, por lo general, estos individuos acuden para recibir tratamiento debido a la presión de sus cónyuges o de las autoridades. Por este motivo, existen pocos datos sobre la prevalencia o el curso de muchos de estos trastornos. La mayor parte de información acerca de las parafilias en las que existe una víctima (pedofilia, exhibicionismo) se ha obtenido a partir de los estudios con sujetos condenados por delitos sexuales. No obstante, estos datos son limitados, ya que muchos sujetos que realizan delitos sexuales no son detenidos y los que lo son tienden a omitir información respecto a su conducta desviada por miedo a persecuciones posteriores. Por ejemplo, en dos amplios estudios realizados en sujetos condenados por delitos sexuales se observó que estos individuos habían cometido sólo un número pequeño de actos sexuales desviados (Gebhard y col., 1965). En cambio, los estudios realizados en sujetos con tendencias pedofílicas y que no han sido condenados, han demostrado que se cometen un elevado número de actos parafilicos (de 23,2 a 281,7 actos por individuo) (Abel y col., 1985).

La gran mayoría de los individuos que presentan estos trastornos son hombres. Por ejemplo, de entre los casos de abuso sexual descritos, un 90% de ellos han sido llevados a cabo por hombres (Finkelhor, 1986). Tradicionalmente, también se ha afirmado que los individuos con tendencias parafilicas realizan un solo tipo de conducta sexual desviada, pero estudios más recientes sugieren que a menudo padecen más de una parafilia (Abel y col., 1985). Es importante señalar que más del 50% de estos individuos inician su interés parafilico antes de los 18 años.

Etiología

Se han propuesto diversas teorías para explicar el desarrollo de las parafilias. Al igual que en los trastornos de la identidad sexual, se ha postulado la intervención de factores biológicos. En animales, la

destrucción de determinadas zonas del sistema límbico genera una hipersexualidad (síndrome de Kluver-Bucy) y, en algunos parafilicos, también se han observado alteraciones del lóbulo temporal (p. ej., convulsiones psicomotoras o tumores temporales). También se ha sugerido que los niveles anormalmente elevados de andrógenos pueden contribuir a una activación sexual inapropiada. De todos modos, la mayoría de los estudios se han realizado solamente en individuos con tendencias sexuales violentas y proporcionan resultados poco concluyentes (Bradford y McLean, 1984).

Las teorías psicoanalíticas han postulado que una ansiedad de castración intensa durante la fase edípica del desarrollo conduce a la sustitución de la madre por un objeto simbólico (un objeto inanimado o una zona anatómica), como ocurre en el fetichismo y en el transvestismo. De forma similar, la sobreactivación ansiosa hacia la madre puede llevar a elegir parejas sexuales «seguras», aunque inapropiadas, como en la paidofilia y zoofilia o conductas sexuales «seguras» en las que no haya contacto sexual, como en el exhibicionismo y el voyeurismo. Algunas de estas teorías han sugerido que una parafilia representa el intento, por parte del individuo de recrearse y vencer la humillación o el castigo de la primera infancia (Stoller, 1975).

De acuerdo con la teoría del aprendizaje, la activación sexual se desarrolla cuando un individuo consume una conducta sexual que pasa a ser reforzada por las fantasías sexuales y la masturbación. Se cree que hay períodos de vulnerabilidad (p. ej., la pubertad) en los que puede actuar este mecanismo. Por ejemplo, si un adolescente tiene relaciones sexuales con un niño de siete años y esta acción no tiene consecuencias negativas, el adolescente puede continuar elaborando fantasías acerca de tener relaciones sexuales con el niño y masturbarse con estas fantasías, llegando a excitarse con niños pequeños (pedofilia). De forma similar, si con un propósito lúdico, un joven se pone las medias de su hermana o sus familiares le visitan con ropas del sexo contrario y llega a excitarse, puede desarrollar una excitación con el hecho de vestirse con ropas de mujer (fetichismo transvestista).

También existen otros factores que influyen en el desarrollo de una parafilia. Por ejemplo, se ha observado que muchos individuos con pedofilia son incapaces de mantener relaciones sociales y heterosexuales adultas (Araji y Finkelhor, 1985). También se ha observado que los individuos con tendencia a la pedofilia y al exhibicionismo tienen muchas creencias erróneas acerca de su conducta sexual, como por ejemplo: «es correcto tener relaciones sexuales con un niño, en la medida en que él esté de acuerdo» (Abel y Becker, 1984).

Mientras continúe el desarrollo de teorías y modelos explicativos, es importante que éstas sean globales e incluyan factores evolutivos, neuroendocrinos y del aprendizaje social.

Diagnóstico

Es importante distinguir ciertas parafilias, como el fetichismo y el fetichismo transvestista, de las variaciones normales de la conducta sexual. Algunas parejas potencian ocasionalmente su actividad sexual con actividades como las relaciones de esclavitud o la utilización de prendas de vestir propias del sexo contrario. De todas formas, el transvestismo sólo debe diagnosticarse si un hombre heterosexual, durante un período de seis meses, ha tenido impulsos sexuales intensos y recurrentes y fantasías sexualmente excitantes acerca de transvestirse, y si la persona siente malestar por estos impulsos o los ha llevado a cabo. El diagnóstico de parafilia sólo se realiza cuando estas actividades son el único medio o el preferido para excitarse sexualmente y alcanzar el orgasmo, o cuando la otra persona no consiente en la actividad sexual. Evidentemente, las actividades sexuales con personas que no consienten, como el contacto sexual con niños o el exhibicionismo, nunca pueden considerarse correctas (los niños nunca pueden dar su consentimiento para tener relaciones sexuales con un adulto).

Las conductas sexuales inapropiadas no siempre son el resultado de una parafilia. Un paciente psicótico puede vestirse con ropas del sexo contrario debido a la idea delirante de que Dios desea que oculte su verdadero sexo. Un paciente maníaco puede exhibirse ante las mujeres debido a su hipersexualidad y a la creencia de que «ligará con ellas». Un paciente con demencia puede comportarse sexualmente de forma inapropiada (p. ej., masturbarse en una sala llena de gente) debido a su deterioro cognitivo. Los sujetos con un retraso mental pueden tener conductas sexuales inadecuadas por su deterioro cognitivo, por su escaso control de impulsos y por falta de información sexual. Los individuos con personalidad antisocial también pueden cometer actos sexuales desviados como parte de su negligencia global para con las leyes y las normas sociales.

Al examinar a un individuo con un comportamiento parafilico hay que realizar una evaluación psiquiátrica cuidadosa y excluir las posibles causas, anteriormente mencionadas, de esta conducta. Se debe realizar una detallada historia sexual, anotando el inicio y curso de las fantasías y conductas sexuales correctas y parafilicas, y el nivel de control actual sobre la conducta desviada. Además, hay que evaluar las ideas erróneas acerca de

su conducta sexual (distorsiones cognitivas), las habilidades sociales y asertivas con parejas adultas adecuadas, las disfunciones sexuales y la información que posee acerca de la sexualidad.

Se ha utilizado la medición de la erección penénea o evaluación falométrica para valorar objetivamente la excitación sexual en los individuos que presentan conductas parafilicas. Esto es importante porque estos individuos, especialmente los que tienen problemas con la ley, se muestran reticentes a revelar la magnitud real de sus fantasías y conductas sexuales desviadas. Se coloca un transductor (un aro delgado de metal o bien un medidor de distensión de mercurio enfundado en goma) alrededor del pene y se registra el grado de erección mientras se expone al individuo a diferentes estímulos sexuales (grabaciones, diapositivas, vídeos) que representan escenas sexuales normales y parafilicas. Posteriormente, la información se registra mediante un polígrafo o un ordenador y se compara el grado de excitación ante las escenas sexuales desviadas con el obtenido en las escenas no parafilicas.

La evaluación falométrica de la edad y sexo de preferencia de un individuo tiene una altísima validez discriminante con las personas que abusan de menores que no son de la familia (Freund y Blanchard, 1989). En cambio, en las personas que sólo cometen incesto es menos probable que con esta prueba se les detecte una predilección sexual por menores de edad, si los comparamos con los anteriores (Barbaree y Marshall, 1989). Aunque la evaluación falométrica pretende medir el grado de preferencia sexual ante distintas categorías de estímulos, no detecta si el individuo ha realizado conductas parafilicas o si ha cometido algún delito sexual. Además, algunos sujetos son capaces de modificar sus respuestas con la intención de aparentar preferencias no parafilicas (Freund y col., 1988). Es necesario realizar nuevas investigaciones con la finalidad de estandarizar este instrumento de evaluación y poder establecer sus propiedades psicométricas.

Tratamiento

Los tratamientos biológicos se han reservado, tradicionalmente, para los individuos con pedofilia o exhibicionismo aunque, ocasionalmente, algún individuo con otras parafilias solicita tratamiento farmacológico. Debido al importante papel que desempeñan los andrógenos en el mantenimiento de la excitación sexual, el objetivo básico del tratamiento ha sido el bloqueo o la disminución de los niveles plasmáticos de andrógenos. La castración quirúrgica se ha utilizado ampliamente en Europa en individuos condenados por delitos sexuales. No

obstante, algunos estudios han indicado que no constituye un método eficaz para eliminar la conducta sexual desviada y que, al menos, un tercio de los hombres castrados todavía puede realizar el coito (Heim, 1981).

Desde finales de los años sesenta, los fármacos antiandrogénicos se han utilizado ampliamente en todo el mundo para tratar a los individuos con conductas sexuales desviadas. Dos sustancias derivadas de la progesterona, el acetato de medroxiprogesterona (AMP) y el acetato de ciproterona (ACP), son los más ampliamente utilizados y estudiados. En Estados Unidos se han utilizado con menos frecuencia por consideraciones éticas y legales, como la cuestionable capacidad que puede tener un individuo a punto de ser condenado para dar su consentimiento informado. Parece ser que el AMP actúa bloqueando la síntesis de testosterona, mientras que el ACP actúa principalmente bloqueando los receptores androgénicos centrales y periféricos. Estos fármacos pueden administrarse por vía oral o mediante una inyección depot intramuscular de liberación retardada (se mejora el cumplimiento). Parece que estos fármacos no influyen en la dirección del impulso sexual hacia parejas adultas apropiadas, sino que actúan disminuyendo la libido y de este modo rompen el patrón de conducta sexual desviada y compulsiva del individuo. La AMP y la CPA son más eficaces en los parafílicos que tienen un impulso sexual intenso y menos útiles en aquellos que tienen un bajo impulso sexual o una personalidad antisocial (Cooper, 1986).

Recientemente, se ha estudiado el efecto que tiene la ACP sobre las erecciones nocturnas en sujetos con pedofilia. Según Cooper y Cernovovsky (1992) la tumescencia peneana nocturna (TPN) es menor cuando los pacientes toman ACP. Los resultados de la evaluación del nivel de activación cuando los pacientes están despiertos son más variables: mientras los pacientes toman ACP los niveles plasmáticos de testosterona, de hormona folículoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH) también disminuyen, pero los niveles de prolactina no sufren cambios significativos. Este tipo de fármacos nunca debe utilizarse como única forma de tratamiento; el paciente debe conocer las responsabilidades que se derivan de su conducta sexual y participar en una terapia individual o de grupo. Los efectos secundarios más importantes a largo plazo son el aumento de peso y de la tensión arterial, la intolerancia a la glucosa y las enfermedades de la vesícula biliar (Meyer y col., 1985).

Otra vía prometedora son las formas alternativas de tratamiento farmacológico. La fluoxetina se ha utilizado con éxito en los pacientes con voyeu-

rismo (Emmanuel y col., 1991), exhibicionismo, pedofilia y frotteurismo (Perilstein y col., 1991), y en personas que han cometido violaciones (Kafka, 1991).

Stein y colaboradores (1992) han documentado la utilización de fármacos serotoninérgicos (p. ej., fluoxetina, clomipramina, fluvoxamina o fenfluramina) en el tratamiento de pacientes con obsesiones sexuales, adicciones y parafilias. En contradicción con los estudios antes citados, estos autores hallaron que este tipo de medicaciones no eran eficaces para tratar las parafilias. Plantearon la hipótesis de que la impulsividad y la compulsividad pueden enmarcarse dentro de un espectro neurobiológico en el que obsesiones y compulsiones estarían en el extremo compulsivo y las parafilias en el extremo impulsivo. Es evidente que hacen falta nuevas investigaciones para evaluar la eficacia de los fármacos serotoninérgicos en el tratamiento de estos trastornos.

El psicoanálisis y la terapia psicodinámica también se han utilizado para tratar las parafilias. Esta terapia se basa en la resolución e identificación de los conflictos precoces, de los traumas y de las humillaciones, con el fin de eliminar la ansiedad del individuo hacia parejas apropiadas y al mismo tiempo capacitarlo para renunciar a sus fantasías parafílicas. Aunque es útil para algunos individuos, los resultados de la psicoterapia psicodinámica han sido decepcionantes como única forma de intervención en los casos de excitación sexual desviada (Crawford, 1981).

Se han utilizado diversas terapias conductuales para tratar las parafilias. Los métodos de condicionamiento aversivo (como, p. ej., los olores repulsivos) y la sensibilización encubierta, se han utilizado para disminuir la conducta sexual desviada. (En esta última, el individuo asocia sus inapropiadas fantasías sexuales con escenas aversivas que provocan ansiedad, bajo la guía de un terapeuta). La saciación es una técnica en la que el individuo utiliza sus fantasías post-orgásmicas de forma repetitiva hasta el punto de saciarse con los estímulos desviados; en esencia, se trata de que aborrezca sus fantasías y su conducta anómala (Marshall y Barbaree, 1978).

Entre las terapias cognitivas utilizadas, también se encuentran el entrenamiento en habilidades sociales y la reestructuración cognitiva para cambiar las creencias desadaptativas del individuo. En una revisión exhaustiva acerca de los resultados del tratamiento en una gran variedad de agresores sexuales, Marshall y colaboradores (1991) concluyeron que los programas más efectivos eran los que utilizaban intervenciones cognitivo-conductuales y los que combinaban los antiandrógenos con el tratamiento psicológico.

Trastorno sexual no especificado

Hay varios trastornos sexuales que no son ni disfunciones ni parafilias pero que, sin embargo, todavía se consideran trastornos. Entre éstos se encuentran los sentimientos de inadecuación respecto a la ejecución sexual u otros rasgos relacionados con los estándares autoimpuestos de masculinidad o feminidad, el malestar ocasionado por tener repetidas relaciones sexuales con amantes que se consideran sólo como objetos que son usados, o el malestar persistente e intenso por la propia orientación sexual.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Abel GG, Becker JV, Cunningham-Rathner J: Complications, consent, and cognitions in sex between children and adults. *Int J Law Psychiatry* 7:89-103, 1984
- Abel GG, Mittelman MS, Becker JV: Sexual offenders: results of assessment and recommendations for treatment, in *Clinical Criminology*. Edited by Ben-Aron HH, Hucker SI, Webster CD. Toronto, MM Graphics, 1985, pp 191-205
- Althof SE, Turner LA, Levine SB, et al: Sexual, psychological, and marital impact of self-injection of papaverine and phentolamine: a long-term prospective study. *J Sex Marital Ther* 17:101-112, 1991
- Araji S, Finkelhor D: Explanations of pedophilia: review of empirical research. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 13:17-37, 1985
- Barbaree HE, Marshall WL: Erectile responses among heterosexual child molesters, father-daughter incest offenders, and matched non-offenders: five distinct age preference profiles. *Canadian Journal of Behavioral Sciences* 21:70-82, 1989
- Barlow DH, Abel GG, Blanchard EB: Gender identity change in transsexuals: follow-up and replications. *Arch Gen Psychiatry* 36:1001-1007, 1979
- Becker JV, Skinner LJ, Abel GG, et al: Level of postassault sexual functioning in rape and incest victims. *Arch Sex Behav* 15:37-49, 1986
- Bradford JMW, McLean D: Sexual offenders, violence, and testosterone: a clinical study. *Can J Psychiatry* 29:335-343, 1984
- Brindley GS: Maintenance treatment of erectile impotence by cavernosal unstriated muscle relaxant injection. *Br J Psychiatry* 149:210-215, 1986
- Cavallini G: Minoxidil versus nitroglycerin: a prospective double-blind controlled trial in transcutaneous erection facilitation for organic impotence. *J Urol* 146:50-53, 1991
- Cocores JA, Miller NS, Pottash AC, et al: Sexual dysfunction in abusers of cocaine and alcohol. *Am J Drug Alcohol Abuse* 14:169-173, 1988
- Colpi GM, Fanciullacci F, Aydos K, et al: Effectiveness mechanism of clomipramine by neurophysiological tests in subjects with true premature ejaculation. *Andrologia* 23:45-47, 1991
- Cooper AJ: Progestogens in the treatment of male sex offenders: a review. *Can J Psychiatry* 31:73-79, 1986
- Cooper AJ: Evaluation of I-C papaverine in patients with psychogenic and organic impotence. *Can J Psychiatry* 36:574-578, 1991
- Cooper AJ, Cernovovsky Z: The effects of cyproterone acetate on sleeping and waking penile erections in pedophiles: possible implications for treatment. *Can J Psychiatry* 37:33-39, 1992
- Crawford D: Treatment approaches with pedophiles, in *Adult Sexual Interest in Children*. Edited by Cook M, Howells K. New York, Academic, 1981, pp 181-217
- Dow MGT, Gallagher J: A controlled study of combined hormonal and psychological treatment for sexual unresponsiveness in women. *Br J Clin Psychol* 28:201-212, 1989
- Ehrhardt AA, Meyer-Bahlburg HFL: Effects of prenatal sex hormones on gender-related behavior. *Science* 211:1312-1318, 1981
- Emmanuel NP, Lydiard RB, Ballenger JC: Fluoxetine treatment of voyeurism (letter). *Am J Psychiatry* 148:950, 1991
- Fagan PJ, Schmidt CW Jr, Wise TN, et al: Sexual dysfunction and dual psychiatric diagnoses. *Compr Psychiatry* 29:278-284, 1988
- Fein RL: Intracavernous medication for treatment of premature ejaculation. *Urology* 35:301-303, 1990
- Finkelhor D: *Source Book on Child Sex Abuse*. Beverly Hills, CA, Sage, 1986
- Frank E, Anderson C, Rubenstein D: Frequency of sexual dysfunctions in normal couples. *N Engl J Med* 299:11-115, 1978
- Freund K, Blanchard R: Phallometric diagnosis of pedophilia. *J Consult Clin Psychol* 57:100-105, 1989
- Freund K, Watson R, Rienzo D: Signs of feigning in the phallometric test. *Behav Res Ther* 26:105-112, 1988
- Gebhard PH, Gagnon JH, Pomeroy WB, et al: *Sex Offenders*. New York, Harper & Row, 1965
- Green R: *Sexual Identity Conflict in Children and Adults*. New York, Basic Books, 1974
- Green R: Gender identity in childhood and later sexual orientation: follow-up: of 78 males. *Am J Psychiatry* 142:339-341, 1985
- Green R, Fleming DT: Transsexual surgery follow-up status in the 1990s, in *Annual Review of Sex Research*, Vol 1. Edited by Bancroft J, Davis CM, Weinstein D. Lake Mills, IA, Society for the Scientific Study of Sex, 1990, pp 163-174
- Heim N: Sexual behavior of castrated sex offenders. *Arch Sex Behav* 10:11-19, 1981
- Hoening J: Etiology of transsexualism, in *Gender Dysphoria: Development, Research, Management*. Edited by Steiner BW. New York, Plenum, 1985, pp 33-73
- Kafka MP: Successful treatment of paraphilic coercive disorder (a rapist) with fluoxetine hydrochloride. *Br J Psychiatry* 158:844-847, 1991
- Kaplan HS: *The New Sex Therapy: Active Treatment of Sexual Dysfunctions*. New York, Brunner/Mazel, 1974
- Kaplan HS, Fyer AJ, Novick A: Sexual phobia. *J Sex Marital Ther* 8:3-28, 1982
- Lal S, Kiely ME, Thavundayil JX, et al: Effect of bromocriptine in patients with apomorphine-responsive erectile impotence: an open study. *J Psychiatry Neurosci* 16:262-266, 1991
- Leiblum SR, Rosen RC: Couples therapy for erectile disorders: conceptual and clinical considerations. *J Sex Marital Ther* 17:147-59, 1991

- Levine SB, Althof SE, Turner LA, et al: Side effects of self-administration of intracavernous papaverine and phentolamine for the treatment of impotence. *J Urol* 141:54–57, 1989
- LoPiccolo J, Stock WE: Treatment of sexual dysfunction. *J Consult Clin Psychol* 54:158–167, 1986
- Lothstein L: The postsurgical transsexual: empirical and theoretical considerations. *Arch Sex Behav* 9:547–564, 1980
- Mahmoud KZ, el Dakhli MR, Fahmi IM, et al: Comparative value of prostaglandin E1 and papaverine in treatment of erectile failure: double-blind crossover study among Egyptian patients. *J Urol* 147:623–626, 1992
- Marshall WL, Barbaree HE: The reduction of deviant arousal: satiation treatment for sexual aggressors. *Criminal Justice and Behavior* 5:294–303, 1978
- Marshall WL, Jones R, Ward T, et al: Treatment outcome with sex offenders. *Clinical Psychology Review* 11:465–485, 1991
- Masters WH, Johnson VE: *Human Sexual Inadequacy*. Boston, MA, Little, Brown, 1970
- Meyhoff HH, Rosenkilde P, Bodker A: Non-invasive management of impotence with transcutaneous nitroglycerin. *Br J Urol* 69:88–90, 1992
- Meyer JK: The theory of gender identity disorders. *J Am Psychoanal Assoc* 30:381–418, 1982
- Meyer WJ, Walker PA, Emory LE, et al: Physical, metabolic, and hormonal effects on men of long-term therapy with medroxyprogesterone acetate. *Fertil Steril* 43:102–109, 1985
- Milan RJ, Kilmann PR, Boland JP: Treatment outcome of secondary orgasmic dysfunction: a two- to six-year follow-up. *Arch Sex Behav* 17:463–480, 1988
- Money J, Ehrhardt AA: *Man and Woman, Boy and Girl: The Differentiation and Dimorphism of Gender Identity From Conception to Maturity*. Baltimore, MD, Johns Hopkins Press, 1974
- Nathan SG: The epidemiology of the DSM-III psychosexual dysfunctions. *J Sex Marital Ther* 12:267–281, 1986
- O'Carroll R, Bancroft J: Testosterone therapy for low sexual interest and erectile dysfunctions in men: a controlled study. *Br J Psychiatry* 145:146–151, 1984
- Pedersen B, Tiefer L, Ruiz M, et al: Evaluation of patients and partners 1 to 4 years after penile prosthesis surgery. *J Urol* 139:956–958, 1988
- Perilstein RD, Lipper S, Friedman LJ: Three cases of paraphilias responsive to fluoxetine treatment. *J Clin Psychiatry* 52:169–170, 1991
- Person E, Ovesey L: The transsexual syndrome in males, II: secondary transsexualism. *Am J Psychother* 28:174–193, 1974
- Ponticas Y: Sexual aversion versus hypoactive sexual desire: a diagnostic challenge. *Psychiatr Med* 10:273–281, 1992
- Schiavi RC: Chronic alcoholism and male sexual dysfunction. *J Sex Marital Ther* 16:23–33, 1990
- Scholl GM: Prognostic variables in treating vaginismus. *Obstet Gynecol* 72:231–235, 1988
- Semans JH: Premature ejaculation: a new approach. *South Med J* 9:353–357, 1956
- Sonda LP, Mazo R, Chancellor MB: The role of yohimbine for the treatment of erectile impotence. *J Sex Marital Ther* 16:15–21, 1990
- Spector IP, Carey MP: Incidence and prevalence of the sexual dysfunctions: a critical review of the empirical literature. *Arch Sex Behav* 19:389–408, 1990
- Stein DJ, Hollander E, Anthony DT, et al: Serotonergic medications for sexual obsessions, sexual addictions and paraphilias. *J Clin Psychiatry* 53:267–271, 1992
- Stoller RJ: *Perversion: the Erotic Form of Hatred*. New York, Pantheon, 1975
- Susset JG, Tessier CD, Wincze J, et al: Effect of yohimbine hydrochloride on erectile impotence: a double-blind study. *J Urol* 141:1360–1363, 1989
- Turner LA, Althof SE, Levine SB, et al: External vacuum devices in the treatment of erectile dysfunction: a one-year study of sexual and psychosocial impact. *J Sex Marital Ther* 17:81–93, 1991
- Turner LA, Althof SE, Levine SB, et al: Twelve-month comparison of two treatments for erectile dysfunction: self-injection versus external vacuum devices. *Urology* 39:139–144, 1992
- Weiss JN, Ravalli R, Badlani GH: Intracavernous pharmacotherapy in psychogenic impotence. *Urology* 37:441–443, 1991

Capítulo 20

Trastorno adaptativo

James J. Strain, M.D.

Jeffrey Newcorn, M.D.

Dennis Wolf, M.D.

George Fulop, M.D.

El trastorno adaptativo es un diagnóstico fronterizo que ha evolucionado enormemente desde 1952 (Tabla 20-1). Como todos los diagnósticos fronterizos, presenta grandes problemas taxonómicos y de diagnóstico. Este tipo de diagnósticos están situados en la zona mal definida que se sitúa entre la conducta normal, por un lado, y los trastornos mayores, por el otro. Estos diagnósticos están pobremente definidos, se solapan con otras agrupaciones diagnósticas, tienen una sintomatología imprecisa y presentan problemas de fiabilidad y validez. Estos trastornos también están yuxtapuestos entre los problemas que pueden ser objeto de atención clínica y los trastornos más claramente definidos. Al mismo tiempo, la indefinición de estos trastornos fronterizos permite clasificar cuadros clínicos tempranos o pasajeros en los que la sintomatología es vaga y poco concreta, pero en los que el estado mórbido es más grave que una reacción normal. Por lo tanto, el trastorno adaptativo ocupa un lugar importante dentro del espectro del léxico psiquiátrico, en el que se contempla: la normalidad,

los problemas que pueden ser objeto de atención clínica (Código V), el trastorno adaptativo, los trastornos no clasificados en otros apartados y los trastornos mayores. De esta manera, un trastorno adaptativo se diagnosticaría antes que los problemas que requieren atención clínica, pero no se diagnosticaría antes que un trastorno específico, aunque estuviese en la categoría de trastornos no clasificados en otros apartados.

El trastorno adaptativo es un fenómeno relacionado con el estrés en el que éste provoca una desadaptación y unos síntomas que se mantienen hasta que se elimina el factor estresante o hasta que tiene lugar una nueva adaptación (Tabla 20-2). A mismo tiempo que el diagnóstico de trastorno adaptativo ha ido evolucionando, también lo ha hecho el de otros trastornos relacionados con el estrés, como es el caso del trastorno por estrés post-traumático (TEPT). A lo largo de la elaboración de la cuarta edición del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*, conocido como DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) se describieron otros trastornos como posibles opciones dentro de los trastornos por estrés agudo. Por ejemplo, las reacciones por estrés que suceden a un desastre natural o a un acontecimiento cata-

Los autores desean dar las gracias a Ms. Mirjami Easton por su colaboración en el desarrollo de este manuscrito.

clísmico (Spiegel, 1994). Los trastornos por estrés tienen también la característica exclusiva, dentro del léxico psiquiátrico del DSM, de tener una etiología conocida y, además, de que el factor etiológico sea vital a la hora de hacer el diagnóstico. Se ha intentado diseñar el DSM con una base atórica y fenomenológica para crear un marco conceptual sólido en la elaboración de diagnósticos. La peculiaridad de los trastornos inducidos por estrés requiere que el clínico otorgue un significado etiológico a un acontecimiento vital (agente estresante) y que, de cara al paciente, relacione sus efectos en términos clínicos. El diagnóstico de trastorno adaptativo también obliga a matizar cuándo se presenta el agente estresante y cuándo se precipitan las secuelas psicológicas adversas. Hasta antes del DSM-IV, para aplicar este diagnóstico, había un límite de tiempo establecido entre la presencia del agente estresante y la aparición de patología. Hasta la aparición de las directrices del DSM-IV, el trastorno adaptativo era un diagnóstico provisional que no podía mantenerse más de seis meses.

Las características etiológicas y dinámicas del diagnóstico de trastorno adaptativo lo convierten en una categoría diagnóstica sugerente que constituye una pieza clave entre la normalidad y la patología.

□ DEFINICIÓN E HISTORIA

Wise (1988), ha resumido el desarrollo seguido por el concepto de trastorno adaptativo desde 1945. Históricamente, este concepto incluía la noción de «una perturbación situacional transitoria» que inicialmente se codificó por etapas evolutivas (Tabla 20-1), que más adelante vino a encarnar al trastorno adaptativo, caracterizado por una inhibición del estado de ánimo, de la conducta o de la actividad laboral o académica (DSM-III American Psychiatric Association, 1980), y que finalmente incorporó también los síntomas físicos (DSM-III-R American Psychiatric Association, 1987).

Con la oportunidad de dar un nuevo paso evolutivo en el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM-IV), se pidió a los autores que reexaminaran de nuevo la categoría diagnóstica limítrofe del trastorno adaptativo. Después de revisar la literatura sobre el tema, de analizar los datos existentes y de observar otros diagnósticos pertinentes (p. ej., el de depresión menor, trastorno por estrés postraumático o ansiedad menor), se sugirieron cambios para el DSM-IV y se formularon las razones de estas modificaciones.

Como resultado de la revisión de la literatura y de un nuevo análisis de los datos del *Western Psychiatric Institute and Clinic*, la *Task Force on Psychological System Interface Disorders* de la

TABLA 20-1. CATEGORÍAS DIAGNÓSTICAS DEL TRASTORNO ADAPTATIVO

DSM-I (1952) Trastorno de la personalidad situacional transitorio

Reacción excesiva al estrés Reacción situacional adulta
Reacción adaptativa de la infancia
Reacción adaptativa de la niñez
Reacción adaptativa de la adolescencia
Reacción adaptativa de la vejez
Otros trastornos situacionales y pasajeros de la personalidad

DSM-II (1968) Perturbaciones situacionales transitorias

Reacción adaptativa de la infancia
Reacción adaptativa de la niñez
Reacción adaptativa de la adolescencia
Reacción adaptativa de la vida adulta
Reacción adaptativa de la vejez

DSM-III (1980) Trastorno adaptativo

Trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido
Trastorno adaptativo con estado de ánimo ansioso
Trastorno adaptativo con síntomas emocionales mixtos
Trastorno adaptativo con alteración de la conducta
Trastorno adaptativo con alteración mixta de las emociones y de la conducta
Trastorno adaptativo con inhibición laboral (o académica)
Trastorno adaptativo con retraimiento social
Trastorno adaptativo con síntomas atípicos

DSM-III-R (1987) Trastorno adaptativo

Trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido
Trastorno adaptativo con estado de ánimo ansioso
Trastorno adaptativo con síntomas emocionales mixtos
Trastorno adaptativo con alteración de la conducta
Trastorno adaptativo con alteración mixta de las emociones y la conducta
Trastorno adaptativo con inhibición laboral (o académica)
Trastorno adaptativo con retraimiento social
Trastorno adaptativo con síntomas físicos
Trastorno adaptativo no especificado

DSM-IV (1994) Trastorno adaptativo

Trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido
Trastorno adaptativo con ansiedad
Trastorno adaptativo mixto con ansiedad y estado de ánimo depresivo
Trastorno adaptativo con trastorno de comportamiento
Trastorno adaptativo con alteración mixta de las emociones y el comportamiento
Trastorno adaptativo no especificado

APA (*American Psychiatric Association*) recomendó que se incluyeran los siguientes cambios en el DSM-IV:

1. Mejorar el lenguaje
2. Describir el tiempo de reacción para reflejar la duración: agudo (menos de seis meses) o crónico (seis meses o más).

3. Ampliar el criterio de duración del agente estresante a un período ilimitado.
4. Eliminar los subtipos de trastorno adaptativo con síntomas emocionales mixtos, con inhibición laboral (o académica), con retraimiento social y con síntomas físicos.

Aunque puede argumentarse que el trastorno adaptativo podría clasificarse en una nueva categoría de «síndromes en respuesta al estrés», la literatura no ofrece datos que apoyen tal agrupación. Siendo extremistas, el trastorno adaptativo se podría eliminar completamente, con la ventaja de mantener el carácter ateorico del DSM-III-R. Si se siguen las pautas de los cambios recomendados para el DSM-IV (basados en datos científicos) no existen pruebas claras que apoyen una agrupación alternativa a la clasificación independiente de este trastorno. Es necesario realizar estudios de campo sobre los trastornos depresivos menores y sobre los trastornos por angustia que recojan datos sobre los factores estresantes que aparecen inmediatamente antes de que surjan los síntomas. Los resultados de estos estudios constituirán importantes bases para establecer si un agente estresante en sí mismo es una característica que permite discriminar entre los trastornos adaptativos y los trastornos menores del estado de ánimo.

Al revisar el diagnóstico de trastorno adaptativo para el DSM-IV surgen dos cuestiones fundamentales. Primero, hay que determinar el efecto de la imprecisa fiabilidad y validez del diagnóstico debido a la falta de criterios conductuales u operacionales. Segundo, la clasificación de los síndromes que no cumplen el criterio de una enfermedad mental mayor, pero que presentan una sintomatología grave (o incipiente) que requiere intervención y/o tratamiento pueden considerarse, erróneamente, como limítrofes y, por lo tanto, recabar poco interés de los profesionales de la salud y de terceros. Por tanto, el constructo de trastorno adaptativo está diseñado para clasificar aquella patología psiquiátrica con un perfil de síntomas insuficiente para cumplir el criterio operacional más específico de otros trastornos mayores, pero que 1) ocasiona molestias clínicamente significativas y que son excesivas si tenemos en cuenta cuál sería la reacción normal ante el agente estresante en cuestión; 2) está asociada a la alteración del funcionamiento vocacional o interpersonal y 3) no es el resultado de un problema psicosocial (código V) que requiera atención médica (p. ej., incumplimiento, período de problemas vitales, etc.).

Abordar la sintomatología mental menor (y la morbilidad psiquiátrica) puede impedir que se desarrolle un trastorno más grave y que las relaciones, el trabajo y el funcionamiento se alteren hasta deteriorarse permanentemente. Sin embargo, aun-

que los cuadros que caen dentro de esta área indefinida pueden diagnosticarse precozmente y es posible realizar una intervención terapéutica, las pautas para diagnosticar son de lo más precarias. Hay que ayudar a los profesionales que atienden al grueso de consultas sanitarias (los que trabajan en asistencia primaria, en derivación de casos y en urgencias) a que sepan responder a la cuestión de si el caso que atienden presenta la suficiente morbilidad psiquiátrica como para requerir una evaluación o intervención específica en salud mental.

A diferencia de otros trastornos del DSM-III-R, el trastorno adaptativo no incluye un perfil (o listado) de síntomas claro y específico que grupalmente constituya un síndrome o trastorno psiquiátrico (o médico). (Los códigos V —diagnósticos de problemas que se apartan del campo de los trastornos médicos— están comprensiblemente desprovistos del esquema diagnóstico basado en síntomas). La imprecisión de los criterios del trastorno adaptativo en el DSM-III-R es claramente evidente en la descripción de este trastorno: «una reacción desadaptativa a un estrés psicosocial identificable, que se presenta durante los tres meses siguientes a la aparición de éste... Se supone que la alteración remitirá después de que cese el estrés o, en el caso de que éste persista, cuando se consiga el nuevo nivel de adaptación» (*American Psychiatric Association*, 1987, p. 329). Las dificultades son inherentes a estos elementos de diagnóstico.

Primero, por lo que se refiere a «una reacción desadaptativa», el modo en que puede o debe operativizarse este concepto es algo confuso. Las disfunciones sociales, vocacionales y relacionales que no están especificadas cualitativa o cuantitativamente no poseen una buena fiabilidad y validez, ni tampoco un alto grado de acuerdo cuando se establece la situación clínica. El concepto de reacción desadaptativa se confunde aún más por los elementos culturales —es decir, las reacciones esperadas entre los miembros de un ambiente cultural, las respuestas de cada sexo, las diferencias evolutivas y el «significado» que los acontecimientos tienen en un sujeto así como sus reacciones frente a ellos. El concepto de «ambiente esperado» y «modelo breve explicativo del paciente» son resultados del intento de ver el peso de las diferencias culturales y subjetivas en la evaluación del estado mental y de la reacción de un individuo (Kleinman, 1980). Estas consideraciones no son parte del algoritmo de la toma de decisiones del DSM-III-R, que se esfuerza por mantener una orientación fenomenológica y ateorica que aumente la fiabilidad y validez al describir lo que se pueda ver y oír. Otra cuestión a considerar es si la evaluación de una desadaptación es subjetiva u objetiva, y para quién: ¿para un tercero, para un profesional de la salud mental o para ambos? En resumidas cuentas,

¿cuándo traspasa un individuo el umbral y se convierte en paciente, y quién toma esa decisión? Como se ha mencionado anteriormente, es preferible detectar el cuadro en un primer momento, cuando los síntomas prodrómicos están muy poco desarrollados —lo que lleva a un aviso previo o a una prevención— pero puede plantear un dilema que en ningún sitio es tan aparente como en el que concierne a la medida de la «desadaptación».

La evaluación del nivel de funcionamiento del paciente (Eje V) no está ligada por un algoritmo al constructo de trastorno adaptativo del DSM-III-R. Fabrega, Mezzich y Mezzich (1987) mantienen que los síntomas subjetivos y la disminución de las funciones sociales pueden considerarse «desadaptativos» y que la gravedad de ambos está sujeta a la gran variabilidad entre sujetos. Utilizando datos del Eje V y el nuevo Eje VI —un eje adicional más específico sobre el nivel de funcionamiento en la evaluación inicial (*Initial Evaluation Form*, Mezzich y col., 1981)¹— estos autores no pudieron concluir que el nivel de psicopatología se correlacione con el nivel de funcionamiento alterado.

En segundo lugar, el DSM-III-R no ofrece criterios o «pautas» para cuantificar los agentes estresantes en un trastorno adaptativo, ni para evaluar el efecto o significado que suponen para un individuo en un momento determinado. Muchos de los comentarios con respecto a la desadaptación descritos anteriormente se pueden aplicar también a la evaluación de los agentes estresantes (Cohen, 1981; Peris y col., 1984; Zilberg y col., 1982). Mezzich y col. (1981) intentaron clasificar y cuantificar el estrés psicosocial en 13 categorías: salud, duelo, amor y matrimonio, parental, elementos familiares para niños y adolescentes, otras relaciones fuera de la familia, laboral, escolar, economía, legislación, vivienda y miscelánea. Medir o calibrar la gravedad del elemento estresante y su relación temporal y causal con los síntomas que se presentan es una tarea difícil y a menudo imposible. Además, la evaluación del agente estresante no está ligada por un algoritmo al Eje IV —donde se evalúa el estrés en el último año— y, por lo tanto, no se requiere la existencia de una consistencia interna o de un refuerzo dentro del léxico diagnóstico (D. Schafer, comunicación personal, 1990).

Se necesita llevar a cabo más investigaciones sobre el tiempo, el curso y la cronicidad del estrés y de los síntomas asociados al trastorno adaptativo.

Tanto el estrés como los síntomas pueden superar el límite de seis meses en el DSM-III-R (de tres meses según criterios del DSM-III). Si un individuo, al que originariamente se le diagnosticó un trastorno adaptativo, presenta una alteración de una duración superior a seis meses, ¿pierde este diagnóstico o se le asigna uno nuevo (como dicta el DSM-IV)? Un paciente que tiene el virus de inmunodeficiencia humana y al que se le diagnostica un trastorno adaptativo a los 5 meses y 29 días, ¿recibirá un diagnóstico diferente a los 6 meses y 14 días?. Podrían formularse preguntas semejantes para un paciente con artritis o diabetes. Este límite de tiempo para el trastorno adaptativo no nace de la situación clínica.

Aunque el diagnóstico de trastorno adaptativo no es científicamente riguroso, es justamente esta imprecisión lo que lo hace un diagnóstico tan útil en psiquiatría. Es difícil identificar una enfermedad incipiente en sus primeros estadios, y en tales casos, el diagnóstico de trastorno adaptativo sirve de diagnóstico «provisional» que puede modificarse con una evaluación y un tratamiento longitudinal. Es una manera de «etiquetar» a un individuo con posibles dificultades.

Incluso la sintomatología grave (por ejemplo, la conducta suicida), que no se considera parte de un trastorno mental, necesita un tratamiento y un «diagnóstico» bajo el cual ser clasificada. De Leo y sus colaboradores (1986a, 1986b) estudiaron el trastorno adaptativo y el suicidio. El *Adjustment Disorder DSM-IV Work Group* ha sugerido que el suicidio puede ser un subtipo de trastorno adaptativo; aunque sin embargo, la sintomatología suicida sin otro diagnóstico psiquiátrico se clasificará a partir de ahora en el apartado del Código F donde constan otros problemas «que puedan ser objeto de atención clínica» (*American Psychiatric Association*, 1994). Está claro que lo que se considera como un diagnóstico limítrofe —el trastorno adaptativo— no necesariamente implica la presencia de sintomatología limítrofe o imprecisa.

Finalmente, la cuestión de los límites entre los síndromes depresivos mayores no especificados, los síndromes ansiosos no especificados y el trastorno adaptativo sigue siendo un problema. ¿Cuántas veces se asocia un síndrome mayor a un agente estresante? ¿Cuánta diferencia hay entre el perfil sintomatológico de los estados de ánimo depresivos y los estados ansiosos no especificados? Se están realizando estudios de campo para analizar estos temas, con el objetivo de mejorar la comprensión de la especificidad de estos diagnósticos y de los constructos tanto de trastornos relacionados con agentes estresantes como de aquellos no relacionados con el estrés. Como ya se ha comentado, la especificidad puede ser más arbitraria de

¹ Esta medida del status funcional, incluye siete niveles de deterioro, es usado para evaluar «el funcionamiento normal» de los pacientes en tres dimensiones: «en el hogar o en la escuela, con la familia, y con otras personas o grupos». (Fabrega y col., 1987, p. 569.)

lo que los datos han sugerido hasta ahora. Con nuevas investigaciones se podrán demarcar más cuidadosamente las fronteras entre los problemas que pueden ser objeto de atención clínica y los trastornos mayor, menor y limítrofe y, en particular, el papel que desempeñan los agentes estresantes como precipitantes etiológicos, concomitantes o como factores que no guardan relación con el trastorno.

El DSM-III-R se ha descrito como «injusto en lo que concierne a las enfermedades médicas y la edad de los pacientes» (no considera de forma suficiente la edad y/o las enfermedades médicas) (L. George, comunicación personal, 1981; Strain, 1981) e, inevitablemente, con el fin de aumentar la fiabilidad y la validez se tendrá que establecer una taxonomía psiquiátrica que considere las épocas evolutivas (por ejemplo, la niñez y adolescencia, la edad adulta, los ancianos jóvenes y los ancianos «mayores») y las enfermedades médicas (con su sintomatología particular). Por ejemplo, por lo que se refiere a estas últimas, Endicott (1984) ha descrito la sustitución de síntomas vegetativos por síntomas ideacionales cuando se evalúa a pacientes depresivos con enfermedades médicas. Rapp y Vrana (1989) confirmaron los cambios propuestos por Endicott, en el criterio diagnóstico para la depresión en ancianos «mayores» con enfermedades médicas, y observaron que se mantenía la especificidad y la sensibilidad, respectivamente, cuando se sustituía por síntomas vegetativos. Por lo tanto, las futuras ediciones del DSM podrían considerar las diferencias entre los perfiles sintomatológicos de las distintas etapas evolutivas y la comorbilidad médica y psiquiátrica cuando la haya.

Los criterios diagnósticos del trastorno adaptativo se especifican en la Tabla 20-2.

□ EPIDEMIOLOGÍA

Andreassen y Wasek (1980) hallaron que a un 5% de la muestra de pacientes ingresados y ambulatorios se les diagnosticaba un trastorno adaptativo. Fabrega y col. (1987) observaron que el 2,3% de una muestra de pacientes de una clínica ambulatoria (Centro de Diagnóstico y Evaluación) cumplían los criterios para el trastorno adaptativo, sin otro diagnóstico en el Eje I o II; al 20% se les diagnosticaba un trastorno adaptativo cuando se incluyeron pacientes con otros diagnósticos del Eje I (es decir, comorbilidades con el Eje I). En la población que acude a consultas psiquiátricas en los hospitales generales, el trastorno adaptativo se diagnosticó entre un 21,5% y un 11,5% de casos (Popkin y col., 1990; Snyder y Strain, 1989, respectivamente). D. Schaffer (comunicación personal, 1990) señaló que se puede diagnosticar de trastorno adap-

TABLA 20-2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TRASTORNO ADAPTATIVO SEGÚN EL DSM-IV

- A. La aparición de síntomas emocionales o comportamentales en respuesta a un estresante identificable tiene lugar dentro de los 3 meses siguientes a la presencia del estresante.
- B. Estos síntomas o comportamientos se expresan, clínicamente del siguiente modo:
 1. malestar mayor de lo esperable en respuesta al estresante.
 2. deterioro significativo de la actividad social o laboral (o académica).
- C. La alteración relacionada con el estrés no cumple los criterios para otro trastorno específico del Eje I y no constituye una simple exacerbación de un trastorno preexistente del Eje I o el Eje II.
- D. Los síntomas no responden a una reacción de duelo.
- E. Una vez ha cesado el estresante (o sus consecuencias), los síntomas no persisten durante más de 6 meses.

Especificar si:

Agudo: los síntomas no persisten durante más de 6 meses

Crónico: los síntomas persisten 6 meses o más

Los trastornos adaptativos se dividen en subtipos que se seleccionan de acuerdo con los síntomas predominantes. El/los estresor/es específicos se relacionan con el eje IV.

- 309.0 Con estado de ánimo deprimido**
- 309.24 Con ansiedad**
- 309.28 Con ansiedad y estado de ánimo deprimido**
- 309.3 Con trastorno de la conducta**
- 309.4 Con trastorno emocional y de la conducta**
- 309.9 Inespecífico**

tativo hasta a un 70% de los niños que precisan atención psiquiátrica en los distintos centros de salud mental. Faulstich y col. (1986) documentaron la prevalencia de los trastornos conductuales y adaptativos del DSM-III en pacientes adolescentes ingresados. Andreassen y Wasek (1980), utilizando un sistema de tarjetas, señalaron que los adolescentes experimentan más conductas impulsivas y alteraciones de la conducta en general que los adultos, pero que estos últimos presentaban, significativamente, más sintomatología depresiva (87,2% vs. 63,8%). Los síntomas de ansiedad eran frecuentes en todas las edades.

Mezzich, Fabrega y colaboradores (Fabrega y col., 1987; Mezzich y col., 1981) evaluaron 64 síntomas presentes en tres grupos de sujetos: sujetos con diagnósticos específicos, sujetos con trastorno adaptativo y sujetos que no estaban enfermos. Los síntomas vegetativos, la utilización de sustancias

psicoactivas y los síntomas caracteriales eran muy numerosos en el grupo con diagnóstico específico, bastante numerosos en el grupo con trastorno adaptativo y muy bajos en el grupo sin enfermedad. Los síntomas relacionados con el estado de ánimo y el afecto, el aspecto general, la conducta, las alteraciones en el habla y en la forma del pensamiento y el funcionamiento cognitivo, tenían una distribución similar. El grupo con un trastorno adaptativo era significativamente diferente al del grupo sin enfermedad en cuanto a que el «estado de ánimo deprimido» y la «baja autoestima» eran más destacables ($P = < 0,0001$). Tanto los grupos con un trastorno adaptativo como los que no tenían una enfermedad, apenas presentaron alteraciones en el contenido del pensamiento y en la percepción. El 29% de personas con un trastorno adaptativo, comparado con el 9% en el grupo sin enfermedad, respondieron afirmativamente en los indicadores de suicidio. No se encontraron diferencias en la frecuencia de trastornos en el Eje III entre estas 3 poblaciones.

Un ejemplo de los factores asociados al trastorno adaptativo lo proporcionan Andreassen y Wasek (1980), que observaron que en el grupo con trastorno adaptativo, el 21,6% de los adolescentes y el 11,8% de los adultos tenían padres con problemas de alcoholismo. No se han descrito otros factores relacionados, ni tampoco se han realizado estudios controlados sobre el resultado de los tratamientos.

□ ETIOLOGÍA

El estrés se ha descrito como el agente etiológico en el trastorno adaptativo. No obstante, existen diversas variables y modificadores que determinan quién padecerá un trastorno adaptativo tras un acontecimiento estresante. Cohen (1981) afirma que 1) el estrés agudo es diferente al crónico tanto psicológica como fisiológicamente; 2) el significado del estrés está mediatizado por los «modificadores» (fuerza del yo, sistemas de apoyo, superación de experiencias pasadas); y 3) hay que diferenciar entre el significado manifiesto y el latente de los agentes estresantes (por ejemplo, la pérdida de un trabajo puede ser un alivio o una catástrofe). Un elemento estresante objetivamente devastador puede causar poco impacto en un individuo, mientras que uno pequeño puede ser sentido por otra persona como cataclísmico. Un acontecimiento estresante menor que sea reciente superpuesto a un elemento estresante mayor subyacente que no ha tenido efectos observables por sí solo, puede tener un impacto significativo al sumarse ambos (encadenamiento de acontecimientos) (B. Hamburg, comunicación personal, 1990).

La relación cronológica entre el agente estresante y los síntomas se ha analizado menos extensamente. Depue y Monroe (1986) y Rahe (1990) han señalado que el modelo de un único agente estresante impactando sobre un individuo sano y causándole síntomas en un momento determinado es insuficiente para explicar todas las manifestaciones del estrés y de la enfermedad en el contexto clínico. Se han descrito las limitaciones que ofrece el actual constructo de estrés para la investigación (Cohen, 1981). Holmes y Rahe (1967) asignaron unos valores relativos a los agentes estresantes específicos, pero la metodología utilizada y los resultados obtenidos han sido cuestionados (Cohen, 1981). Otras escalas de acontecimientos vitales (Dohrenwend y col., 1978; Paykel y Tanner, 1976; Paykel y col., 1971; Tennant, 1983) también han resultado inconsistentes a la hora de relacionar el estrés y la enfermedad. Como se ha mencionado anteriormente, muchos autores han advertido que la vulnerabilidad del individuo (fuerza del yo, sistemas de apoyo, trastornos de la personalidad subyacentes, momento en que aparece el agente estresante, sucesión de más de un acontecimiento estresante, control sobre el estrés, deseo del suceso, etc.) se ha de evaluar para averiguar la importancia de la situación para cada individuo en concreto. El Eje IV del DSM-III se incluyó para permitir al clínico ponderar el estrés en el diagnóstico multiaxial de los trastornos psiquiátricos. Sin embargo, este eje ha demostrado tener una escasa fiabilidad (Rey y col., 1988; Spitzer y Forman, 1979; Zimmerman y col., 1987).

Depue y Monroe (1986) y Skodol y col. (1990) identificaron los problemas metodológicos significativos que surgen al intentar evaluar la calidad, la cantidad y el momento de aparición tanto de los elementos estresantes como de los síntomas. Actualmente, no hay ninguna investigación apoyada en muestras significativas de pacientes, que apoye o refute tanto el período de 3 meses del inicio de los síntomas (DSM-III) como la limitación de 6 meses de duración de los síntomas tras la aparición de un agente estresante tal y como se hace constar en el DSM-III-R.

Hirschfeld (1981) y Winokur (1985) argumentaron las dos caras de la controversia sobre la depresión «neurótica» (relacionada con el estrés) y la depresión «endógena» (no relacionada con el estrés). Después del análisis de varios estudios ha sido difícil establecer un vínculo temporal significativo entre el inicio de un acontecimiento estresante y el trastorno del estado de ánimo (Akiskal y col., 1978; Andreassen y Winokur, 1979; Benjaminsen, 1981; Garvey y col., 1984; Hirschfeld, 1981; Paykel y Tanner, 1976; Winokur, 1985).

Andreassen y Wasek (1980) describieron las diferencias entre los tipos de acontecimientos estresantes detectados en los adolescentes en comparación con los adultos: el 59% y el 35% de los precipitantes, respectivamente, había estado presente durante un año o más, y el 9% y el 39%, respectivamente, durante tres meses o menos. Fabrega y colaboradores (1987) refirieron que en su grupo de pacientes con un trastorno adaptativo se daba el mayor número de elementos estresantes en comparación con el grupo que tenía un diagnóstico específico o con el grupo sin enfermedad. Había una diferencia significativa en la cantidad de agentes estresantes que se habían codificado como relevantes en el momento de la evaluación clínica: el grupo con trastorno adaptativo, comparado con los grupos de diagnóstico específico y sin enfermedad, estaba representado, mayoritariamente, dentro de la categoría de «máximo estrés». Popkin y col. (1987) señalaron que en el 68,6% de su muestra, la enfermedad médica por sí misma se estimaba como el principal estrés psicosocial. Snyder y Strain (1989) observaron que los agentes estresantes evaluados en el Eje IV eran significativamente más elevados ($P = 0,0001$) en los pacientes que consultaban con un trastorno adaptativo que en los que tenían otros trastornos.

□ MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el DSM-III-R (*American Psychiatric Association*, 1987) se categorizaron nueve tipos diferentes de trastorno adaptativo. Como en el DSM-III, en el DSM-III-R el trastorno adaptativo se clasifica en función de cuáles sean los síntomas predominantes. En el DSM-IV, el trastorno adaptativo se ha reducido a seis tipos que, una vez más, se han clasificado según las manifestaciones clínicas: trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido, trastorno adaptativo con estado de ánimo ansioso, trastorno adaptativo con síntomas emocionales mixtos, trastorno adaptativo con alteración de la conducta, trastorno adaptativo con alteración mixta de las emociones y de la conducta y trastorno adaptativo no especificado (Tabla 20-3).

□ TRATAMIENTO

El tratamiento de los trastornos adaptativos se basa, fundamentalmente, en las medidas psicoterapéuticas que permiten una reducción del estrés, en mejorar el manejo del elemento estresante si no es eliminable o reductible y en establecer un sistema de apoyo para potenciar la adaptación al máximo. El primer objetivo es descubrir una disfunción signi-

TABLA 20-3. TIPOS DE TRASTORNO ADAPTATIVO EN EL DSM-IV

Trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido: Los síntomas predominantes son los de una depresión menor. Por ejemplo, los síntomas pueden ser estado de ánimo deprimido, llanto y desesperanza.

Trastorno adaptativo con estado de ánimo ansioso: Este tipo de trastorno adaptativo se diagnostica cuando los síntomas predominantes son de tipo nerviosismo, preocupación e inquietud. El diagnóstico diferencial incluiría los trastornos por ansiedad.

Trastorno adaptativo con síntomas emocionales mixtos: Esta categoría debería utilizarse cuando los rasgos predominantes son la combinación de depresión, ansiedad u otras emociones. Un ejemplo de esta categoría sería la del adolescente que después de marcharse de casa y de la supervisión parental, reacciona con ambivalencia, depresión, ira y con signos acusados de dependencia.

Trastornos adaptativos con alteración de la conducta: La manifestación sintomática consiste en una conducta que viola las normas sociales o los derechos de los demás. Ejemplos: las peleas, la indigencia, el vandalismo y la conducción irresponsable.

Trastorno adaptativo con alteración mixta de las emociones y la conducta: Este diagnóstico se realiza cuando la alteración combina las características afectivas y conductuales propias del trastorno adaptativo con síntomas emocionales mixtos y las del trastorno adaptativo con alteraciones de la conducta.

Trastorno adaptativo no especificado: Este diagnóstico es residual dentro de la categoría diagnóstica. Este diagnóstico puede utilizarse cuando ocurren reacciones desadaptativas a agentes estresantes psicosociales que no pueden clasificarse en ningún tipo específico de trastorno adaptativo. Un ejemplo sería el paciente que cuando le diagnostican un cáncer, niega el diagnóstico maligno y no sigue las recomendaciones de tratamiento.

ficativa relacionada con un factor estresante y ayudar al paciente a moderar el desequilibrio. Muchos de los elementos estresantes deben evitarse o minimizarse —por ejemplo, asumir más responsabilidad de la que el individuo es capaz de manejar, ponerse en situación de riesgo (p. ej., tener relaciones sexuales sin protección con una persona desconocida). Otros acontecimientos estresantes pueden generar una reacción excesiva en el paciente (ser abandonado por el/la amante). El paciente puede intentar suicidarse o aislarse y dañar su fuente de ingresos. En tal situación, el terapeuta intentará ayudar al paciente a poner nombre a sus sentimientos y su rabia en lugar de permitir las acciones destructivas y también intentará conseguir una adaptación más óptima y mejorar el manejo del elemento estresante traumático. No se puede sobrevalorar el papel de la verbalización a la hora de intentar reducir la tensión que genera el acontecimiento estresante y de

mejorar el manejo. El terapeuta también debe clarificar e interpretar el significado que el acontecimiento tiene para el paciente. Por ejemplo, una mastectomía puede haber alterado los sentimientos de una paciente hacia su cuerpo y hacia sí misma. Es necesario clarificarle a la paciente que sigue siendo una mujer capaz de tener una relación que le llene, incluida una relación sexual, y que los pacientes pueden tratar o extirpar su cáncer sin volver a tener recurrencias. De otro modo, las fantasías negativas de la paciente («todo está perdido») pueden ser dominantes en el momento en que se presenta el acontecimiento estresante (p. ej., la mastectomía) y ocasionar problemas sexuales y/o laborales, precipitar una disforia dolorosa o una alteración del estado de ánimo incapacitante.

Las psicoterapias, las intervenciones en momentos de crisis, las terapias familiares y las terapias de grupo pueden emplearse para fomentar la verbalización de temores, ansiedades, rabia, sentimientos de impotencia y falta de esperanza ante los agentes estresantes. El objetivo de los tratamientos es exponer las preocupaciones y conflictos que el paciente está experimentando, identificar los medios para reducir el estrés, aumentar la capacidad para manejarlo, ayudar al paciente a adquirir una perspectiva de la adversidad y establecer relaciones (un sistema de apoyo) que ayuden a controlar el agente estresante y a sí mismo. El tratamiento fundamental del trastorno adaptativo consiste en verbalizar. No obstante, en algunos pacientes, como en el siguiente ejemplo, puede ser útil la utilización de dosis bajas de antidepresivos y ansiolíticos:

Una mujer casada de 35 años, madre de tres hijos, se desesperó al enterarse que tenía un cáncer y necesitaría una mastectomía seguida de quimioterapia y radiación. Estaba convencida de que no se recuperaría, que su cuerpo quedaría deformado y feo para siempre, que su marido ya no la encontraría atractiva, y que sus hijos se avergonzarían de su calvicie y del hecho de que tenía un cáncer. Se preguntaba si alguien desearía volver a tocarla. Debido a que su madre y hermana también habían padecido de cáncer de mama, la paciente sentía que estaba predestinada a un futuro vacío. A pesar de pasar varias sesiones hablando de sus sentimientos, la disforia de la paciente seguía siendo bastante profunda. Se decidió añadir quimioterapia antidepresiva (fluoxetina, 20mg en cuatro tomas al día), además de las sesiones de psicoterapia, para reducir los síntomas desagradables que todavía estaban presentes. Dos semanas más tarde, la paciente refirió que se encontraba menos desalentada y preocupada por el futuro y que tenía ganas de volver a asumir las actividades que acostumbraba a compartir con su familia.

Como se ha mencionado anteriormente, el diagnóstico de un trastorno adaptativo se puede aplicar a un paciente que está en la primera fase de un trastorno que todavía no se ha desarrollado plenamente porque no han tenido eclosión todos los síntomas. Por lo tanto, si un paciente sigue empeorando, aumentan los síntomas y no responde al tratamiento, es menester repasar el diagnóstico para ver si se trata de un trastorno mayor. La paciente del ejemplo anterior podría estar en las primeras fases de una depresión mayor, pero en el momento en que se efectuó la evaluación todavía estaba en una situación limítrofe.

□ CURSO Y PRONÓSTICO

En cuanto al resultado a largo plazo del trastorno adaptativo, Andreansen y Hoenk (1982) sugieren que el pronóstico es bueno en adultos, pero que en adolescentes hay tendencia a que más adelante se desarrolle una enfermedad psiquiátrica. En un seguimiento de 5 años, el 71% de adultos estaban completamente curados, el 8% tenía problemas intercurrentes y el 21% desarrolló una depresión mayor o alcoholismo. En adolescentes, al cabo de cinco años, sólo el 44% carecía de un diagnóstico psiquiátrico, el 13% padecía una enfermedad psiquiátrica en la que se había tenido que intervenir y el 43% desarrollaron un trastorno psiquiátrico mayor (esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, depresión mayor, trastorno bipolar, abuso de sustancias psicoactivas y trastornos de la personalidad). En comparación con los adultos, la cronicidad de la enfermedad y la presencia de síntomas en los adolescentes era lo que más predecía una patología mayor al cabo de los cinco años. El número y tipo de síntomas no fueron tan útiles para predecir el resultado futuro, pero sí que lo fueron el tiempo de tratamiento y la cronicidad de los síntomas. Tanto Mezzich y col. (J.E. Mezzich, J.J. Strain, J.H. Newcorn, manuscrito en preparación) como Strain y colaboradores hallaron que muchos de los subtipos del trastorno adaptativo apenas se utilizan (por ejemplo, «con síntomas emocionales mixtos»), mientras que la categoría del DSM-III-R «con síntomas físicos» requiere de más tiempo para poder diagnosticarse.

Como informaron Chess y Thomas (1984), es importante tomar nota de que el trastorno adaptativo con alteración de la conducta, sin importar la edad, tiene un resultado menos prometedor. Como Andreansen y Wasek (1980) en su informe, Chess y Thomas (1984) subrayan que:

Un número significativo (de pacientes con trastorno adaptativo) no mejoraron o incluso empeoraron

en la adolescencia y en el principio de la etapa adulta, y no siempre era posible predecir el curso evolutivo del trastorno en la primera fase, una vez identificado el trastorno. Por lo tanto, sugerimos una intervención terapéutica activa y apropiada en todos los casos (p. 58).

Aunque se estableció una considerable discusión acerca de la inclusión de un subtipo de trastorno adaptativo para los pacientes con pensamientos, conductas o intentos suicidas que no cumplieran criterios de otro diagnóstico psiquiátrico, esta propuesta desencadenó varios problemas. No hay ningún diagnóstico que incluya un código para la conducta suicida, aunque es algo común en la depresión mayor, en el abuso de sustancias psicoactivas y en el trastorno límite de la personalidad. De hecho, la conducta suicida puede acompañar a cualquier diagnóstico psiquiátrico. Si se implantase el nuevo subtipo, entonces a lo mejor se diagnosticaría un trastorno adaptativo con ideación, conducta o intento suicida, en lugar de realizarse un diagnóstico más exacto, debido a que el clínico quiere etiquetar lo relacionado con el suicidio y deja que ello pase por encima de la especificidad del diagnóstico. Efectivamente, en este caso, una conducta dominaría sobre el diagnóstico sindrómico de un trastorno. En consecuencia, la conducta suicida o autolesiva se codifica en el DSM-IV bajo un código «F»: «Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica». Por lo tanto, habrían dos designaciones bajo el Eje I: el trastorno primario y la condición indicada por el código «F».

□ CONCLUSIONES

El rigor diagnóstico y la utilidad clínica son cuestiones que parecen estar enfrentadas en el trastorno adaptativo. Es necesario llevar a cabo estudios de campo que empleen instrumentos fiables y válidos (escalas de depresión o ansiedad, evaluación del estrés, duración de la incapacidad, resultado de los tratamientos, patrones familiares, etc.) que permitan obtener una mayor especificación de los parámetros diagnósticos. La matización del curso a lo largo del tiempo, la remisión del trastorno o la evolución hacia otros diagnósticos y la evaluación de los agentes estresantes (características, duración y la naturaleza de la adaptación al estrés) mejorarían la comprensión del concepto de enfermedad como respuesta al estrés.

Los estudios con listados adecuados de síntomas que valorasen el estado, independientemente del diagnóstico establecido, ayudarían a clarificar el umbral entre la ansiedad y la depresión mayor y menor, así como a encontrar «un punto de corte» para el trastorno adaptativo. Aunque el límite su-

perior se establece con los criterios de los síndromes mayores, el límite inferior entre el trastorno adaptativo y el problema/normalidad no está asignado con criterios operativos e ilustra la dificultad de los «límites o fronteras» que se ha comentado anteriormente. Un examen detallado de las variables demográficas y de los resultados de los tratamientos aplicados también ayudaría a los clínicos a describir más delimitadamente las separaciones entre diagnósticos. Las manifestaciones asociadas como la historia familiar, los correlatos biológicos, la respuesta al tratamiento, el curso a largo plazo y otras, son cruciales para establecer la autenticidad del diagnóstico. No se trata de que estos factores sean, simplemente, un perfil y un listado de los síntomas del momento. La teoría y la práctica en medicina han demostrado la necesidad de tener una formulación multidimensional y extensa de todas estas variables fisiológicas y funcionales que describen una enfermedad.

A pesar de su posición en los árboles de decisión diagnóstica, los síndromes limítrofes pueden contemplar una psicopatología significativa que no sólo debe reconocerse sino también tratarse (ideación/conducta suicida). Si consideramos el trastorno adaptativo a lo largo del tiempo, éste puede parecer como la fase incipiente de un síndrome mayor. En consecuencia, el trastorno adaptativo, a pesar de los problemas de fiabilidad y validez asociados a tal categoría, podría cumplir una función diagnóstica importante en la práctica psiquiátrica, especialmente cuando la tipología se desarrolla de forma más completa. Los diagnósticos de los problemas que requieren atención clínica, y de los trastornos limítrofes, son necesarios en cualquier disciplina médica. Debido a que se puede tratar de una fase inicial, o de una disfunción leve que todavía no se ha desarrollado, es necesario describir la relación que hay entre lo incipiente y lo desarrollado y entre lo limítrofe y lo definido. Este aparente caos y falta de especificidad, fiabilidad y validez son el sello distintivo de determinados trastornos y de los fenómenos limítrofes, se trate de la diabetes mellitus, la hipertensión o la depresión.

Como se ha mencionado anteriormente, las características de un trastorno mental pueden variar a lo largo del ciclo de la vida, como tan claramente lo ilustra el trastorno adaptativo. Ciertas épocas del desarrollo se pueden asociar con un perfil sintomatológico en particular. El efecto del agente estresante puede variar y la evaluación del funcionamiento debe «medirse» según las demandas del estadio evolutivo (la escuela en los jóvenes, el trabajo en los adultos, y los cuidados a uno mismo en los ancianos). Las características de los síntomas y la evaluación funcional de otros diagnósticos también pueden variar en el esquema evolutivo desde

el nacimiento hasta la senectud; enfermedades tales como la depresión mayor, los trastornos mentales orgánicos, las disfunciones sexuales y los trastornos alimentarios necesitan resituarse en otra jerarquía para incluir el momento del ciclo vital en que se realiza la evaluación. Si se considerasen las variaciones normales a lo largo de las épocas evolutivas, el trastorno adaptativo y otros trastornos del DSM serían mucho más aplicables y menos vulnerables a ser etiquetados como «injustos» con respecto a los «entrados en años,» los «niños o jóvenes» y los «enfermos médicos» (L. George, comunicación personal, 1981; Strain, 1981). El resultado de considerar tales factores sería una taxonomía modificada por las visicitudes de las enfermedades evolutivas y médicas.

Este esfuerzo también puede convertir el trastorno adaptativo, y el DSM en general, en un instrumento más útil para los psiquiatras infantiles, los pediatras, los geriatras, los psiquiatras geriátricos y los especialistas en atención primaria, que observan a menudo la disconformidad de los pacientes con el léxico psiquiátrico. De hecho, la mayoría de sus pacientes están catalogados dentro de los «problemas que requieren atención clínica» con síntomas físicos añadidos. No es infrecuente que una fiebre de origen desconocido no se diagnostique o que un dolor precordial se catalogue de inespecífico. Es el *arte* de la medicina lo que la convierte en una profesión, y una de las más difíciles, en la confrontación entre medicina y psiquiatría o en la confrontación entre normalidad y patología. Anna Freud (1968) hizo hincapié en la dificultad de comprender y evaluar lo que es normal y lo que es psicopatológico en niños. Esta importante advertencia permanece vigente a lo largo del ciclo vital y es un desafío para los que elaboran diagnósticos limítrofes (como el trastorno adaptativo) y para las futuras ediciones del DSM.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Akiskal HS, Bitar AH, Puzantian VR, et al: The nosological status of neurotic depression: a prospective three-to four-year follow-up examination in light of the primary-secondary and unipolar-bipolar dichotomies. *Arch Gen Psychiatry* 35:756-766, 1978
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Andreasen NC, Hoenk PR: The predictive value of adjustment disorders: a follow-up study. *Am J Psychiatry* 139:584-590, 1982
- Andreasen NC, Wasek P: Adjustment disorders in adolescents and adults. *Arch Gen Psychiatry* 37:1166-1170, 1980
- Andreasen NC, Winokur G: Secondary depression: familial, clinical, and research perspectives. *Am J Psychiatry* 136:62-66, 1979
- Benjaminsen S: Stressful life events preceding the onset of neurotic depression. *Psychol Med* 11:369-378, 1981
- Chess S, Thomas A: *Origins and Evolution of Behavior Disorders: From Infancy to Early Adult Life* New York, Brunner/Mazel, 1984
- Cohen F: Stress and bodily illness. *Psychiatr Clin North Am* 4:269-286, 1981
- De Leo D, Pellegrini C, Serraiotto L: Adjustment disorders and suicidality. *Psychol Rep* 59:355-358, 1986a
- De Leo D, Pellegrini C, Serraiotto L, et al: Assessment of severity of suicide attempts: a trial with the dexamethasone suppression test and two rating scales. *Psychopathology* 19:186-191, 1986b
- Depue RA, Monroe SM: Conceptualization and measurement of human disorder in life stress research: the problem of chronic disturbance. *Psychol Bull* 99:36-51, 1986
- Dohrenwend BS, Krasnoff L, Askenasy AR, et al: Exemplification of a method for scaling life events: the PERI Life Event Scale. *J Health Soc Behav* 19:205-229, 1978
- Endicott J: Measurement of depression in patients with cancer. *Cancer* 53:2243-2249, 1984
- Fabrega H Jr, Mezzich JE, Mezzich AC: Adjustment disorder as a marginal or transitional illness category in DSM-III. *Arch Gen Psychiatry* 44:567-572, 1987
- Faulstich ME, Moore JR, Carey MP, et al: Prevalence of DSM-III conduct and adjustment disorders for adolescent psychiatric inpatients, in *Adolescence*, Vol 21, No 82. San Diego, CA, Libra Publishers, 1986, pp 333-337
- Freud A: *Normality and Pathology: Assessment of Childhood*. New York, International Universities Press, 1968
- Garvey MJ, Tollefson GD, Mungas D, et al: Is the distinction between situational and nonsituational primary depression valid? *Compr Psychiatry* 25:372-375, 1984
- Hirschfeld RMA: Situational depression: validity of the concept. *Br J Psychiatry* 139:297-305, 1981
- Holmes TH, Rahe RH: The Social Readjustment Rating Scale. *J Psychosom Res* 11:213-218, 1967
- Kleinman A: *Patients and Healers in the Context of Culture: An Exploration of the Borderland Between Anthropology, Medicine, and Psychiatry*. Berkeley, CA, University of California Press, 1980
- Mezzich JE, Dow JT, Rich CL, et al: Developing an efficient clinical information system for a comprehensive psychiatric institute, II: Initial Evaluation Form. *Behavioral Research Methods and Instrumentation* 13:464-478, 1981
- Paykel ES, Tanner J: Life events, depressive relapse and maintenance treatment. *Psychol Med* 6:481-485, 1976
- Paykel ES, Prusoff BA, Uhlenhuth EH: Scaling of life events. *Arch Gen Psychiatry* 25:340-347, 1971
- Perris H, von Knorring L, Orelund L, et al: Life events and biological vulnerability: a study of life events and platelet MAO activity in depressed patients. *Psychiatry Res* 12:111-120, 1984
- Popkin MK, Callies AL, Colón EA, et al: Adjustment dis-

- orders in medically ill patients referred for consultation in a university hospital. *Psychosomatics* 31:410–414, 1990
- Rahe RH: Psychosocial stressors and adjustment disorder: Van Gogh's life chart illustrates stress and disease. *J Clin Psychiatry* 51 (No 11, suppl):13–19, 1990
- Rapp SR, Vrana S: Substituting nonsomatic for somatic symptoms in the diagnosis of depression in elderly male medical patients. *Am J Psychiatry* 146:1197–1200; 1989
- Rey JM, Stewart GW, Plapp JM, et al: DSM-III Axis IV revisited. *Am J Psychiatry* 145:286–292, 1988
- Skodol AE, Dohrenwend BP, Line BG, et al: The nature of stress: problems of measurement, in *Stressors and the Adjustment Disorders*. Edited by Noshpitz JD, Coddington RD. New York, Wiley, 1990, pp 3–22
- Snyder S, Strain JJ: Differentiation of major depression and adjustment disorder with depressed mood in the medical setting. *Gen Hosp Psychiatry* 12:159–165, 1989
- Spiegel D: *DSM-IV Options Book*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Spitzer RL, Forman JBW: DSM-III field trials, II: initial experience with the multi-axial system. *Am J Psychiatry* 136:818–820, 1979
- Strain JJ: Diagnostic considerations in the medical setting. *Psychiatr Clin North Am* 4:287–300, 1981
- Tennant C: Life events and psychological morbidity: the evidence from prospective studies (editorial). *Psychol Med* 13:483–486, 1983
- Winokur G: The validity of neurotic-reactive depression: new data and reappraisal. *Arch Gen Psychiatry* 42:1116–1122, 1985
- Wise MG: Adjustment disorders and impulse disorders not otherwise classified, in *American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Edited by Talbot JA, Hales RE, Yudofsky SC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988, pp 605–620
- Zilberg NJ, Weiss DS, Horowitz MJ: Impact of Event Scale: a cross-validation study and some empirical evidence supporting a conceptual model of stress response syndromes. *J Consult Clin Psychol* 50:407–414, 1982
- Zimmerman M, Pfohl B, Coryell W, et al: The prognostic validity of DSM-III Axis IV in depressed inpatients. *Am J Psychiatry* 144:102–106, 1987

Capítulo

21

Trastornos del control de impulsos no clasificados en otros apartados

Michael G. Wise, M.D.

John G. Tierney, M.D.

La categoría diagnóstica del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994a) denominada «Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados» es una categoría diagnóstica «residual», a pesar de que en el DSM-IV no existe ningún otro grupo diferente de trastornos clasificados como trastornos del impulso. Los diagnósticos incluidos en esta categoría son el trastorno explosivo intermitente, la cleptomanía, la piromanía, el juego patológico, la tricotilomanía y el trastorno del control de los impulsos no especificado (NE). En la Tabla 21-1 se hallan las características comunes a todos estos trastornos del control de los impulsos.

En el siglo XIX, Pinel y Esquirol introdujeron el concepto de «impulso instintivo» y el término «monomanía instintiva». Las monomanías originales incluían el alcoholismo, la piromanía y el homicidio. La cleptomanía, un trastorno descrito por vez primera por Marc en 1838, fue añadida más tarde a las monomanías por Mathey (Gibbens y Prince, 1962). Las monomanías han sufrido muchos cambios desde el siglo XIX. Ni el DSM-I (American Psychiatric Association, 1952) ni el DSM-II (American Psychiatric Association, 1968) incluían la cleptomanía, la piromanía, el juego patológico o la trico-

tilomanía como trastornos mentales. En 1980, la cleptomanía, la piromanía y el juego patológico fueron añadidos a la nomenclatura oficial del DSM en el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), junto con dos trastornos nuevos, el trastorno explosivo intermitente y el trastorno explosivo aislado. Siete años más tarde, el trastorno explosivo *aislado* fue eliminado del DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) «dado el alto índice potencial de errores diagnósticos basados en un único episodio de conducta agresiva» (p.427). El trastorno explosivo *intermitente* se conservó, a pesar de que se afirmaba que «han surgido serias dudas sobre su validez» (p. 427), y se añadió la tricotilomanía.

A medida que se investigue sobre los trastornos del control de impulsos se irán introduciendo nuevos cambios en esta categoría. Investigaciones recientes indican que hay una relación entre bajas concentraciones de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA; un metabolito de la serotonina) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y la impulsividad (Virkkunen y col., 1987, 1989). Además, los antidepresivos, especialmente los antidepresivos con capacidad para bloquear la recaptación de serotonina de forma selectiva, a menudo resultan efecti-

TABLA 21-1. CARACTERÍSTICAS ESENCIALES DE LOS TRASTORNOS DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS NO CLASIFICADOS EN OTROS APARTADOS

1. Fracaso en resistir el impulso, deseo o tentación de llevar a cabo algún acto que es dañino para el propio individuo o para los demás.
2. Sensación creciente de tensión o de activación (arousal) antes de llevar a cabo el acto.
3. Experiencia de placer, gratificación o liberación en el momento de consumir el acto, o poco tiempo después.

vos en el tratamiento de estos trastornos (McElroy y col., 1991c). Estas nuevas investigaciones han estimulado la discusión sobre si los trastornos del control de los impulsos son «trastornos del espectro afectivo» (McElroy y col., 1992), están relacionados con el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) (Swedo y col., 1992), o son una convergencia de trastornos compulsivos, del impulso y del estado de ánimo (Kafka y Coleman, 1991).

□ TRASTORNO EXPLOSIVO INTERMITENTE

Definición y criterios diagnósticos

La clasificación de individuos que exhiben episodios de conducta violenta ha sufrido cambios considerables en la literatura (Tabla 21-2). El DSM-I describía un tipo de persona agresiva que manifestaba «una persistente reacción a la frustración con irritabilidad, rabietas y comportamiento destructivo» (*American Psychiatric Association*, 1952, p.37) como «Personalidad agresiva pasiva». En 1956, Menninger y Mayman introdujeron el término «descontrol episódico», y Menninger, en su libro *The Vital Balance*, publicado en 1963, subdividió el descontrol episódico en tres tipos diferentes: 1) conducta agresiva crónica y repetitiva (personalidad antisocial); 2) violencia impulsiva episódica (asaltos homicidas, «*shell-shock*», hipomanía, síndromes delirantes); y 3) violencia episódica desorganizada (trastornos comiciales y síndromes de lesión cerebral).

En 1968, el DSM-II introdujo una nueva categoría diagnóstica, la «personalidad explosiva (trastorno de personalidad epileptoide)». Los criterios diagnósticos para esta categoría parecen contradictorios en tanto que la conducta violenta intermitente debería ocurrir en una persona agresiva que tiene «grandes explosiones de ira o de agresividad verbal o física» que son «completamente diferentes al comportamiento usual del paciente». Sin embargo, tal y como apunta el DSM-II, «estos pacientes generalmente son considerados excitables, agresivos e hipereactivos a presiones ambientales» (p. 42).

TABLA 21-2. DIAGNÓSTICO DE CONDUCTA VIOLENTA EPISÓDICA: PERSPECTIVA HISTÓRICA

1952	DSM-I	Personalidad pasiva-agresiva (tipo agresivo)
1955	ICD-7	Personalidad inmadura (subtipo agresividad).
1956	Menninger y Mayman	«Descontrol episódico».
1963	Menninger	Descontrol: crónico, repetitivo; episódico, impulsivo; desorganizado.
1968	DSM-II	Personalidad explosiva.
1970	Monroe	Trastornos conductuales episódicos.
1970	Mark y Ervin	«Síndrome de descontrol».
1977	ICD-9	Personalidad explosiva (excluir: disocial, histérica).
1979	ICD-9-CM	Trastorno explosivo intermitente Importantes explosiones recurrentes No debidas a otro trastorno mental Agresión desproporcionada al estresor Presencia de reproches y remordimientos.
1980	DSM-III	Trastorno explosivo intermitente Varios episodios discretos graves Agresión desproporcionada a los estresores Ningún otro tipo de impulsividad o agresión Excluir: esquizofrenia, trastorno antisocial de la personalidad, trastornos de conducta.
1987	DSM-III-R	Trastorno explosivo intermitente Varios episodios discretos graves Agresión desproporcionada a los estresores Ningún otro tipo de impulsividad o agresión Excluir: psicosis, síndrome de personalidad orgánica, trastorno antisocial de la personalidad, trastorno límite de la personalidad, trastorno de conducta, intoxicación.
1994	DSM-IV	Trastorno intermitente explosivo Varios episodios discretos graves Agresión desproporcionada al estresor Excluir: trastorno antisocial de la personalidad, trastorno límite de la personalidad, un trastorno psicótico, un episodio maníaco, trastorno de conducta, trastorno de hiperactividad con déficit de atención, intoxicación por sustancias, y una condición médica general causante de la agresión.

En 1970, Mark y Ervin describieron un «síndrome de descontrol», caracterizado por: 1) historial de agresión física, especialmente maltrato a mujer e hijos; 2) síntoma de intoxicación patológica; 3) historial de conducta sexual impulsiva, a veces incluyendo agresiones sexuales; y 4) historial de múltiples violaciones de normas de tráfico y accidentes automovilísticos graves. Se creyó que este síndrome representaba manifestaciones conductuales de alteraciones fisiológicas cerebrales, particularmente en el sistema límbico. Ese mismo año, Monroe (1970) reforzó la idea por la cual una leve disfunción cerebral podía causar conductas violentas episódicas y también reiteró el uso del término «descontrol episódico». A pesar de la falta de especificidad diagnóstica, la etiqueta «descontrol episódico» ha persistido, principalmente en la literatura neurológica (Elliott, 1990).

El término diagnóstico «trastorno intermitente explosivo» apareció por vez primera en el ICD-9-CM (*World Health Organization*, 1978). Esta fue la primera vez que una nomenclatura diagnóstica oficial categorizaba la violencia episódica como un trastorno diferenciado de la personalidad. En el DSM-III apareció el trastorno intermitente explosivo con diferentes criterios diagnósticos, y posteriormente en el DSM-III-R, aunque con la siguiente rectificación:

Se ha mantenido esta categoría en el DSM-III-R a pesar de que muchos autores dudan de la existencia de un síndrome clínico caracterizado por una pérdida de control episódica que no es sintomática de alguno de los otros trastornos que deben ser descartados antes de poder establecer el diagnóstico de trastorno intermitente explosivo. (*American Psychiatric Association*, 1987, p. 321).

El trastorno explosivo intermitente se mantuvo en el DSM-IV, aunque no sin algunas reservas. Los criterios diagnósticos del DSM-IV para el trastorno explosivo intermitente (Tabla 21-3) eliminan el requisito por el cual no debe haber impulsividad entre episodios, y añade diagnósticos adicionales excluyentes.

Actualmente se dispone de dos diagnósticos del DSM-IV para diagnosticar a un paciente que principalmente manifiesta conducta violenta episódica: *trastorno explosivo intermitente* y *cambio de personalidad debido a una condición médica general, tipo agresivo*. El trastorno explosivo intermitente presenta numerosos criterios excluyentes, mientras que el cambio de personalidad debido a una condición médica general requiere la presencia de un factor orgánico específico el cual se cree que está relacionado causalmente con la violencia. La mayoría de individuos con conducta violenta episódica no se ajustarán a los criterios diagnósti-

TABLA 21-3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DMS-IV PARA EL TRASTORNO EXPLOSIVO INTERMITENTE

- A. Varios episodios aislados de dificultad para controlar los impulsos agresivos, que dan lugar a violencia o a destrucción de bienes.
- B. El grado de agresividad durante los episodios es desproporcionado con respecto a la intensidad de cualquier estresante psicosocial precipitante.
- C. Los episodios agresivos no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno antisocial de la personalidad, trastorno límite de la personalidad, trastorno psicótico, episodio maníaco, trastorno disocial o trastorno por déficit de atención con hiperactividad) y no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, medicamentos) o a una enfermedad médica (p. ej., traumatismo craneal, enfermedad de Alzheimer).

cos de ninguno de los dos trastornos, pero presentarán otro trastorno psiquiátrico como la esquizofrenia, trastorno paranoide, manía, abuso de sustancias, síndrome de abstinencia a drogas, delirio, un trastorno de personalidad (especialmente límite o antisocial), retraso mental o trastorno cerebral orgánico (Tardiff, 1992).

Epidemiología

Monopolis y Lion (1983) pusieron de manifiesto la tendencia a diagnosticar el trastorno explosivo intermitente sin emplear ningún tipo de criterios diagnósticos. Una revisión de la literatura preparada para la fuente de datos del DSM-IV (*American Psychiatric Association*, 1994b) reafirma esta impresión y destaca que es típico que se emplee la ocurrencia de una o más explosiones como base suficiente para el diagnóstico del trastorno explosivo intermitente. Esto significa que la información publicada sobre el trastorno explosivo intermitente, trastorno relativamente poco frecuente, es en realidad información sobre individuos que son violentos, un fenómeno demasiado común. Los hombres constituyen el 80% de personas que presentan violencia episódica (*American Psychiatric Association*, 1994b).

Etiología

En la Tabla 21-4 (*American Psychiatric Association*, 1994b) se resumen las características de 842 individuos que presentaban conductas violentas episódicas. Al revisar cuidadosamente los 842 casos y compararlos con los criterios diagnósticos del DSM-III-R para el trastorno explosivo intermitente, sólo se hallaron 17 pacientes que podrían pre-

TABLA 21-4. CARACTERÍSTICAS DE 842 PACIENTES CON CONDUCTA VIOLENTA EPISÓDICA

	Porcentaje de pacientes del total de la muestra examinados (N=842)	Número positivo/ total examinado (%)
Historial de convulsiones	87%	215/733 (29%)
Problemas legales	74%	216/621 (35%)
Traumatismo craneal	73%	182/617 (30%)
Historial de déficit de atención	69%	262/582 (45%)
Implicación de drogas	65%	82/547 (15%)
Anormalidad neurológica	64%	350/539 (65%)
Historial de psicosis	62%	33/527 (6%)
Personalidad antisocial	53%	15/445 (3%)
Abuso de alcohol/ intoxicación patológica	50%	238/417 (57%)
Electroencefalograma (EEG)	44%	202/368 (55%)
Historial familiar de violencia	31%	109/264 (41%)
Síntomas prodromales	24%	77/202 (38%)
Otros trastornos de personalidad	20%	39/168 (23%)
Pruebas neuropsicológicas	20%	97/167 (58%)
Presencia de remordimientos	18%	96/153 (63%)
Anormalidades genéticas	18%	4/151 (3%)
Discapacidad de aprendizaje	12%	38/99 (38%)
Tomografía axial computarizada	12%	16/98 (16%)

Fuente: Extraído de una revisión de la literatura sobre el trastorno explosivo intermitente realizada por Michael Wise y col. en la *American Psychiatric Association*, 1994b. Usado con permiso.

sentar dicho trastorno. Mattes (1990) informó de 4 entre 51 (8%) pacientes a los que se diagnosticó un trastorno explosivo intermitente que se hallaban libres de cualquier evidencia de organicidad. No se realizó ningún tipo de análisis sistemático de la personalidad, aunque los autores afirmaron que los pacientes no presentaban un trastorno de personalidad límite o antisocial. En el único estudio en que se emplearon los criterios diagnósticos del DSM-III-R para el diagnóstico del trastorno explosivo intermitente, Felthous y col. (1991), tras un extenso proceso de valoración, hallaron 13 pacientes con trastorno explosivo intermitente, aunque no se realizó ninguna evaluación sistemática de la personalidad ni ninguna prueba neurofisiológica.

A pesar de que se sabe que los individuos que muestran episodios de violencia presentan a menudo trastornos de la personalidad, ningún investigador del trastorno explosivo intermitente ha evaluado la personalidad de una forma sistemática. Este es un factor crítico, ya que el trastorno antisocial de la personalidad y el trastorno límite de la personalidad son parte de los criterios excluyentes para el diagnóstico del trastorno explosivo intermitente.

Monroe (1970) fue el primero en destacar que la conducta violenta episódica se da en los pacientes a causa de descargas neuronales excesivas o por causas puramente motivacionales. Describió un continuo entre «aprendizaje defectuoso» y «equipo defectuoso». Los pacientes con conducta violenta episódica presentan con frecuencia anomalías neurológicas. Al ser examinados, un porcentaje significativo presenta exámenes neurológicos anormales (65%), tests neurofisiológicos anormales (58%), electroencefalogramas (EEG) anormales (55%), historial de trastorno de hiperactividad por déficit de atención (45%), o historial de discapacidad de aprendizaje (38%) (Tabla 21-4). A pesar de la evidencia de que existe una disfunción del sistema nervioso central (SNC), a menudo resulta difícil establecer una relación causa-efecto clara entre la disfunción del SNC y la conducta episódica violenta. Ocasionalmente, técnicas de diagnóstico especiales, tales como la activación del EEG con alfa-cloralesa (Monroe, 1970), pueden resultar útiles en la valoración de estos pacientes.

La investigación realizada ha implicado anomalías de la función serotoninérgica y de la función noradrenérgica en los individuos que presentan violencia episódica (Eichelman, 1992; Kruesi y col., 1992; Tardiff, 1992). Esta línea de investigación es muy prometedora, por lo que futuras investigaciones sobre la relación existente entre los factores biológicos y los trastornos conductuales están garantizadas.

Tratamiento/curso y pronóstico

De acuerdo con una revisión de la literatura publicada entre 1937 y 1991, la conducta violenta episódica es bastante frecuente en la población general, pero el trastorno explosivo intermitente diagnosticado estrictamente es bastante raro (*American Psychiatric Association*, 1994b). Por consiguiente, a pesar de que se dispone de información sobre el manejo y tratamiento de la conducta agresiva, no existe información sobre el tratamiento, curso o pronóstico del trastorno explosivo intermitente diagnosticado rigurosamente. Además, los estudios sobre conducta agresiva consisten principalmente en informes de casos anecdóticos o de

ensayos abiertos con fármacos y pocos estudios están controlados por placebo. La investigación en esta área se complica también a causa del dilema ético surgido por la asignación al azar de pacientes violentos a tratamientos con placebo.

El desarrollo de un plan de tratamiento para un paciente que presente desde hace tiempo una conducta agresiva episódica es complicado e implica la evaluación y mejora (cuando sea posible) de múltiples factores como el temperamento, estímulos sensoriales, neuroanatomía, neuroquímica, función neuroendocrina, estrés y condiciones sociales (Eichelman, 1992). Actualmente, no existe ningún fármaco específicamente aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) para el tratamiento de la agresión. Sin embargo, numerosos agentes farmacológicos, incluyendo neurolépticos, benzodiacepinas, litio, beta-bloqueantes (especialmente el propranolol), anticonvulsivantes (especialmente la carbamacepina), fármacos moduladores de la serotonina (triptófano, trazodona, bupropión, clomipramina, fluoxetina), antidepresivos policíclicos, inhibidores de la monoamino oxidasa y psicoestimulantes, y psicoterapia de larga duración, son efectivos en la disminución de la conducta agresiva en algunos individuos (Eichelman, 1992; Tardiff, 1992). El clínico tiene que seleccionar la intervención más segura y efectiva para el individuo que presenta violencia aguda o dificultad crónica en el control de los impulsos violentos.

El manejo de un paciente que presenta violencia aguda, independientemente de la etiología subyacente, suele implicar restricción física, aislamiento y sedación. Los neurolépticos y las benzodiacepinas, como el haloperidol y el lorazepam (o una combinación de ambos), son a menudo intervenciones apropiadas y efectivas para controlar a un individuo agudamente violento. Resulta más complicado decidir cómo tratar a un paciente con un largo historial de ataques de conducta agresiva.

Como no existen medicaciones «antiagresividad» universalmente efectivas, la selección del agente farmacológico se realiza en base al diagnóstico clínico del paciente. Por ejemplo, cuando la conducta agresiva es resultado de una ideación psicótica o de la manía, es probable que el tratamiento con un neuroléptico o con litio disminuya la agresividad. En ausencia de una condición psiquiátrica tratable, cada vez se emplean más en el manejo de la conducta agresiva crónica el litio, la carbamacepina, el propranolol y agentes selectivos para la serotonina más recientes.

Existe una reducida cantidad de literatura que valora la eficacia del litio en el tratamiento de la agresividad no asociada al episodio maniaco. Camp-

bell y col. (1984) trataron con litio a niños con trastornos de conducta, e informaron de un descenso de la conducta agresiva, especialmente cuando dicha conducta contenía fuertes componentes afectivos. Sheard y col. (1976) dirigieron un estudio a doble ciego controlado por placebo que demostraba que el litio reducía la agresividad en presos que no presentaban trastornos afectivos.

En base a una hipotética relación entre las convulsiones y la conducta agresiva, la carbamacepina fue empleada a principios de los años setenta para tratar pacientes con arrebatos de ira, especialmente pacientes con focos convulsivos situados en el lóbulo temporal o en estructuras límbicas (Mattes, 1986). Varios estudios adicionales informaron de que la carbamacepina reduce la conducta agresiva en pacientes sin epilepsia manifiesta (Mattes, 1990; Mattes y col., 1984; Stone y col., 1986).

Elliott (1977) fue uno de los primeros en tratar la conducta agresiva en pacientes con lesiones cerebrales con propranolol. Otro gran número de estudios demuestra el beneficio relativo de los beta-bloqueantes en pacientes con y sin lesión cerebral manifiesta (Mattes, 1990; Mattes y col., 1984; Sheard, 1988; Williams y col., 1982; Yudofsky y col., 1981). Investigaciones más recientes han sugerido que los compuestos que modulan la transmisión serotoninérgica, como la bupropión, la fluoxetina, la trazodona y la clomipramina, pueden beneficiar a algunos pacientes.

□ CLEPTOMANÍA

Definición y criterios diagnósticos

No se han realizado investigaciones sistemáticas sobre la cleptomanía para establecer o refutar la validez de los criterios existentes en el DSM (*American Psychiatric Association*, 1994b). En la Tabla 21-5 se hallan los criterios diagnósticos de la cleptomanía del DSM-IV. La única modificación de estos criterios con respecto al DSM-III-R es la consideración de la manía como un diagnóstico excluyente.

El lector debe ser cauto al leer la literatura sobre la «cleptomanía». La mayoría de esta literatura presenta información sobre los que sustraen en los grandes almacenes y los ladrones, y no describe el raro subgrupo de individuos que se ajustan a los criterios diagnósticos de la cleptomanía. Rateros y ladrones se diferencian de los cleptómanos en que los ladrones roban para conseguir una ganancia económica o para quedarse con el objeto para su uso personal (y son excluidos por el criterio A de los criterios diagnósticos de la cleptomanía del DSM-IV).

TABLA 21-5. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA CLEPTOMANÍA DEL DSM-IV

- A. Dificultad recurrente para controlar los impulsos de robar objetos que no son necesarios para el uso personal o por su valor económico.
- B. Sensación de tensión creciente inmediatamente antes de cometer el robo.
- C. Bienestar, gratificación o liberación en el momento de cometer el robo.
- D. El robo no se comete para expresar cólera o venganza y no es en respuesta a una idea delirante o a una alucinación.
- E. El robo no se explica por la presencia de un trastorno disocial, un episodio maníaco o un trastorno antisocial de la personalidad.

Epidemiología

Se sabe muy poco acerca de la epidemiología de la cleptomanía ya que es un trastorno relativamente raro y muy pocas veces es objeto de estudio. De acuerdo con McElroy y col. (1991a, 1991b), la mayoría de la información sobre la cleptomanía proviene de tres fuentes: estudios de ladrones de tiendas «remitidos legalmente», informes de casos o pequeñas series de pacientes psiquiátricos, y casos de pacientes cleptómanos con trastornos de la conducta alimentaria. Consecuentemente, las estimaciones de la incidencia y frecuencia entre sexos de la cleptomanía presentan grandes variaciones. Entre los ladrones de tiendas (Tabla 21-6), la incidencia estimada de cleptomanía varía entre la conclusión de que «no existe ninguna entidad clara» (Gibbens y Prince, 1962), el 3,8% (Arieff y Bowie, 1947), el 8% (Medlicott, 1968), y menos del 5% (*American Psychiatric Association*, 1994b). En una revisión reciente, Goldman (1991) observa que «la cleptomanía puede dar cuenta de una parte sustancial de la asombrosa cantidad de 40 mil millones de pérdidas anuales atribuidas a los robos en tiendas» (p. 986), y estima que la incidencia de la cleptomanía es de al menos 6 por cada 1.000 personas. Sin embargo, Cupchik (1992) ha cuestionado la validez de las afirmaciones de Goldman.

Goldman (1991), basándose en su revisión, concluyó que el cleptómano «típico» es una mujer de 35 años que empezó a robar a la edad de 20 años. En un estudio de Bradford y Balmaceda (1983), entre los ladrones de tiendas se halló una proporción hombre-mujer de 1:1; sin embargo, más mujeres (62%) que hombres (38%) fueron enviados a realizar una evaluación psiquiátrica previa al juicio, hecho que sesgaría los datos. En un estudio realizado por McElroy y col. (1991a), 15 de 20 (75%) individuos que se ajustaban a los criterios diagnósticos de cleptomanía del DSM-III-R eran

mujeres. La frecuencia de robo era de 27 episodios por mes (rango = 0,3 a 120); la edad media de 36 años (rango = 21-48 años); y la duración media del trastorno de 16 años (rango = 3-38 años).

Etiología

Existe una gran cantidad de hipótesis sobre la causa de la cleptomanía, con muy poco acuerdo entre ellas.¹ En el detallado trabajo realizado por Wilhelm Stekel (1924) acerca del análisis de tres cleptómanos varones, el autor comentó que «los tres están dominados por el complejo de Edipo que se encuentra lejos de ser accidental. Todos presentaban una tremenda energía sexual que podía ser liberada, como energía cinética, temporalmente, en los actos cleptómanos» (p. 122). Fenichel (1945) afirma que la fórmula inconsciente de la cleptomanía es «si no me lo das, lo tomo» (p. 370).

En el estudio de Bradford y Balmaceda (1983) los autores hallaron una asociación entre el robo en tiendas y el estrés psicosocial: el 78% de los ladrones de tiendas presentaba algún estresor psicosocial valorado de leve a moderado en el Eje IV del DSM-III, y un 14% adicional presentaba un nivel grave de estrés. McElroy y col. (1991a) hallaron que ninguno de los 20 cleptómanos a los que estudiaron desarrolló la conducta de robar como consecuencia de acontecimientos traumáticos o estresantes.

Gibbens (1981), con respecto a la motivación para la conducta cleptómana, afirma que:

«El motivo es a menudo oscuro, y el objeto robado inútil o muy trivial, pero más frecuentemente parece tratarse de un impulso repentino por hacerse un regalo a sí mismo, como un niño que roba por falta de amor; para castigar a los otros castigándose ellos mismos; como ganancia secundaria histérica, o, en los que han caído desde hace poco en la pobreza, para guardar las apariencias» (p. 347).

Ocasionalmente, el robo es una característica presente en el trastorno cerebral (Wood y Garralda, 1990) o una respuesta a medicaciones. McIntyre y Emsley (1990) describieron el caso de un individuo con presión hidrocefala normal que robó

¹Las hipótesis para explicar la conducta de robo de la cleptomanía son que tal conducta es un antidepresivo, una compensación por una pérdida actual o anticipada, un acto en busca de un beneficio intrapsíquico, un comportamiento fetichista, un acto sexual, un síntoma de un conflicto subyacente, una conducta relacionada con la depresión, una defensa, un conflicto neurótico, una forma de psicopatía, o un trastorno relacionado con el TOC (Goldman, 1991). La conducta cleptómana también puede ser consecuencia de un trastorno cerebral o de una medicación.

«impulsivamente» cosméticos de poco valor. Khan y Martin (1977) describieron a un hombre que robaba como característica de una demencia presenil, y Mendez (1988) describió el caso de un hombre de 66 años que robaba compulsivamente como una característica de una demencia por infarto múltiple. Coid (1984) informó del caso de una mujer de 54 años que aparentemente buscaba alivio a sus síntomas de abstinencia de diazepam en el robo.

McElroy y col. (1991a) hallaron que la totalidad de sus 20 pacientes que se ajustaban a los criterios diagnósticos de cleptomanía del DSM-III-R presentaban un diagnóstico actual (65%), o un historial (100%) de depresión. También se detectó una asociación particularmente alta (35%) con el trastorno bipolar. Además, 17 (85%) se ajustaron durante su vida a los criterios de, por lo menos, cuatro o más trastornos psiquiátricos que incluían: trastornos por el uso de sustancias psicoactivas (50%), trastornos de ansiedad (80%), trastornos de la conducta alimentaria (60%), y otros trastornos del control de los impulsos (60%).

Tratamiento/curso y pronóstico

Las recientes revisiones de la literatura acerca de la cleptomanía informan de la ausencia de estudios de cleptómanos rigurosamente diagnosticados (*American Psychiatric Association*, 1994b; Goldman, 1991; McElroy y col., 1991a). La secreta naturaleza de este trastorno también complica su estudio sistemático. Además, tal y como se pone de manifiesto en la exposición que sigue, muchos estudios e informes de casos no consiguen distinguir adecuadamente los robos en tiendas de la cleptomanía. Sin estudios sistemáticos y una cuidadosa diferenciación entre cleptomanía y robos en tiendas, existe poca información útil sobre el tratamiento, curso y pronóstico de los cleptómanos. La información disponible sobre el tratamiento se limita a un cierto número de informes de casos en los que se empleó una amplia variedad de intervenciones terapéuticas.

La visión psicoanalítica sugiere que la cleptomanía es un síntoma de un conflicto subyacente (Goldman, 1991). Desafortunadamente, a causa de la falta de estudios sistemáticos, se desconoce el éxito del tratamiento psicoanalítico de la cleptomanía. En un ejemplo, Fishbain (1987) informa de la remisión de un cleptómano empleando una combinación de psicoterapia de toma de conciencia y psicoterapia de apoyo, así como medicación anti-depresiva.

Existen algunos informes sobre el uso de la terapia conductual como tratamiento de la cleptomanía. Glover (1985) ha descrito el uso con éxito de la sensibilización encubierta en el tratamiento de

TABLA 21-6. FRECUENCIA DE CLEPTOMANÍA ENTRE LOS LADRONES DE TIENDAS		
Estudio	N	Características clínicas
Arieff y Bowie (1947)	338	93% mujeres; 70% con algún trastorno psiquiátrico; muestra 1,8% del grupo total de ladrones de tiendas arrestados durante el periodo de tiempo del estudio; cleptomanía sólo en un 3,8% del total de la muestra.
Gibbens y Prince (1962)	776	69% mujeres; depresión frecuente; admisión hospitalaria psiquiátrica más alta que la media; 0% cleptómanos.
Ordway (1964)	85	43% con depresión (DSM-I);% de cleptomanía desconocido.
Cameron (1964)	873	Sólo mujeres en el estudio; 1,4% deprimidas; < 1% cleptómanos.
Medlicott (1968)	50	52% mujeres; 28% con depresiones (todas mujeres); todos tenían algún trastorno psiquiátrico; 8% con cleptomanía.
Gillen (1976)	48	100% mujeres; 100% con trastornos psiquiátricos; < 5% cleptómanos.
Bradford y Balmaceda (1983)	50	62% mujeres; 42% con depresión; 4% con cleptomanía.
Cupchik y Atcheson (1983)	24	71% mujeres;% de cleptomanía desconocido.
Silverman y (1988)	34	100% mujeres;% de Brener cleptomanía desconocido; las ladronas de tiendas fueron comparadas con sujetos con agorafobia y depresivos; ladronas de tiendas con alto nivel de estrés psicosocial (p. ej., desacuerdo marital).

Fuente: Reproducido de una revisión de la literatura sobre cleptomanía realizada por John Bradford en *American Psychiatric Association*, 1994b. Usado con permiso.

este trastorno. Guidry (1975) y Wetzel (1966) han descrito informes de casos únicos en los que emplearon una contingencia de castigo encubierta y la modificación de conducta, respectivamente. Además, Marzagao (1972) informó del uso con éxito de la desensibilización sistemática para reducir la ansiedad que había impulsado la conducta de robo del cleptómano.

A las terapias somáticas se les atribuye una remisión parcial o total de los síntomas de la cleptomanía. Por ejemplo, McElroy y col. (1991a) citan varios informes sobre terapia electroconvulsiva

(TEC) sola, o sobre TEC combinada con antidepresivos, que disminuyen la conducta cleptómana. Burstein (1992) informa de la remisión de la conducta cleptómana en un paciente tratado con una combinación de fluoxetina y litio. El grupo de McElroy es responsable de gran parte del trabajo reciente sobre las intervenciones farmacológicas en la cleptomanía. McElroy sugiere que la cleptomanía forma parte de un grupo de trastornos denominados trastornos del espectro afectivo. En esta categoría se incluye el TOC, los trastornos de la conducta alimentaria y los trastornos mayores del ánimo. Se ha hipotetizado que estos trastornos representan todo un repertorio de conductas que son secundarias a anomalías en el sistema serotoninérgico. Consecuentemente, la mayoría de su investigación se focaliza en el tratamiento mediante el uso de antidepresivos que modulan la actividad serotoninérgica. Por ejemplo, McElroy y col. (1989) informaron de una disminución completa o parcial de la cleptomanía en tres pacientes bulímicos tratados con un antidepresivo serotoninérgico (ya fuera trazodona o fluoxetina). En otro estudio, McElroy y col. (1991c) informaron de que 10 de 18 pacientes cleptómanos (el 56%) presentaron una remisión parcial o total del robo como resultado del tratamiento con antidepresivos.

Futuras investigaciones en torno a la cleptomanía deberán diferenciar entre los individuos que roban en tiendas y los pacientes que presentan cleptomanía. Deberán centrarse también en las características clínicas asociadas, como el TOC, trastornos de la conducta alimentaria, y trastornos mayores del ánimo. Esto permitirá realizar una valoración científica de varios tratamientos y ayudará a perfilar el curso y el pronóstico de la cleptomanía (*American Psychiatric Association*, 1994b).

□ PIROMANÍA

Definición y criterios diagnósticos

La piromanía ha sido descrita como «conducta incendiaria sin motivación» (Koson y Dvoskin, 1982). Esta definición implicaría que si no puede determinarse ninguna motivación, se diagnostica piromanía. El problema obvio de este enfoque del diagnóstico de la piromanía es que los incendiarios a menudo se niegan a admitir una motivación, o a haber cometido el delito para ese propósito. Hacerlo sería como admitir su culpabilidad. Ello conlleva una clasificación errónea de los incendiarios como pirómanos y contamina gran parte de los primeros datos sobre la piromanía. Geller (1987) advierte que «se hace necesario contemplar la provocación patológica de incendios, no como un signo patognomónico de piromanía, sino como un síntoma, pre-

TABLA 21-7. FRECUENCIA DE PIROMANÍA EN ADULTOS QUE PROVOCAN INCENDIOS

Fechas	Casos de incendios provocados	Casos de piromanía	Porcentaje de incendiarios diagnosticados como pirómanos
1840-1919	22	3-4	14-18%
1920-1959	1496		
1960-1969	169	42	25%
1970-1979	161	0	0%
1980-1989	932	27 ^a	3%

^aContiene 2 casos de Canadá y 25 casos de Finlandia. El número de casos de Finlandia (Virkkunen) puede ser menor si los individuos estaban incluidos en más de un estudio.

Fuente: Revisión de la literatura sobre la piromanía elaborado por Jeffrey Geller en *American Psychiatric Association*, 1994b. Usado con permiso.

sente en un rango de trastornos psiquiátricos, que debe ser tratado clínicamente» (p. 501).

En una revisión de la literatura sobre la piromanía escrito por Geller para el *DSM-IV Source-book* (*American Psychiatric Association*, 1994b), se concluyó que había «una baja frecuencia de piromanía en los casos de fuegos provocados denunciados desde 1970, y no hubo ningún caso registrado en la literatura de los Estados Unidos desde 1970 (Tabla 21-7). Debido a que hay poca literatura nueva acerca de la piromanía, en el DSM-IV se han realizado pocos cambios respecto a los criterios diagnósticos de la piromanía del DMS-III-R. El nuevo material incorporado al DMS-IV dictamina que la piromanía no es diagnosticada si se provoca el fuego únicamente durante un episodio maniaco, o si tal hecho se explica mejor como un trastorno de conducta o como un trastorno antisocial de la personalidad (Tabla 21-8).

Geller subraya que el pirómano puede realizar una considerable preparación antes de prender el fuego, ser un tenaz oteador de incendios, dar falsas alarmas de fuego, estar interesado en material de extinción de incendios, e incluso buscar trabajo como bombero.

Epidemiología

Raramente se llega al diagnóstico de la piromanía cuando se aplican los criterios del DMS-III o del DMS-III-R; el diagnóstico se realiza con más facilidad en estudios de incendiarios en los que no se usan criterios diagnósticos claros. Por tanto, no podemos estar seguros de si los pirómanos se diferencian adecuadamente en la literatura de otros tipos de provocadores de fuego o incendiarios. Este defecto de los diseños pone en cuestión las características frecuentemente asociadas a la piromanía.

TABLA 21-8. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DMS-IV PARA LA PIROMANÍA

A. Provocación deliberada e intencionada de un incendio en más de una ocasión.
B. Tensión o activación emocional antes del acto.
C. Fascinación por, interés en, curiosidad acerca de o atracción por el fuego y su contexto situacional (p. ej., parafernalia, usos, consecuencias).
D. Bienestar, gratificación o liberación cuando se inicia el fuego, o cuando se observa o se participa en sus consecuencias.
E. El incendio no se provoca por móviles económicos, como expresión de una ideología sociopolítica, para ocultar una actividad criminal, para expresar cólera o venganza, para mejorar las propias circunstancias de la vida, en respuesta a una idea delirante o a una alucinación, o como resultado de una alteración del juicio (p. ej., en la demencia, retraso mental, intoxicación por sustancias).
F. La provocación del incendio no se explica por la presencia de un trastorno disocial, un episodio maniaco, o un trastorno antisocial de la personalidad.

Nota: El texto en *itálica* indica cambios respecto a los criterios del DSM-III-R.

La clásica monografía *Pathological Fire Setting* (Pyromania) de Lewis y Yarnell (1951) constituye el estudio más extenso sobre el tema. Lewis y Yarnell recogieron casos procedentes de una amplia variedad de fuentes, incluidos cerca de 2.000 informes del *National Board of Fire Underwriters*. Se obtuvieron casos adicionales a través de varios departamentos de bomberos, clínicas e instituciones psiquiátricas y departamentos policiales de las cercanías de Nueva York. Se realizó un estudio detallado de 1.145 casos de adultos varones. (Resulta interesante resaltar que, a pesar de haber realizado grandes esfuerzos, estos autores sólo fueron capaces de hallar registros acerca de 201 mujeres incendiarias). La incidencia máxima de conductas incendiarias se daba a la edad de 17 años. La Tabla 21-9 contiene un resumen de las motivaciones que se hallaron en 1.145 casos de conductas incendiarias. Por lo que respecta a los pirómanos (39% de la muestra seleccionada), Lewis y Yarnell afirman que «muchos de ellos ofrecían la excusa de verse controlados por el «irresistible impulso», y aunque sus historias implicaban una mezcla de todos los motivos anteriores, negaban más a menudo tales motivos, y por esta razón hemos dejado que permanezcan clasificados de una forma poco definida como pirómanos» (p. 32). De los 1.145 casos, el 48% fueron clasificados como «idiotas o imbéciles»; el 22%, como inteligencia límite o normal baja; y el 13% entre normal baja y baja. Sólo el 17% de todo el grupo fue clasificado como de inteligencia superior.

TABLA 21-9. ESTUDIO DE LA MOTIVACIÓN EN 1.145 INCENDIARIOS

<i>Motivación</i>	<i>Porcentaje de la muestra</i>
Piromanía	39
Venganza/resentimiento con celos	23
Psicosis	13
Bomberos voluntarios o «entusiastas» del fuego	9
Vagabundos/trabajadores emigrantes	7
«Aspirantes a héroes»	6
Asociado a robos a domicilios	3

Otros estudios indican que la piromanía es un fenómeno clínico más raro de lo que se halló en las muestras de Lewis y Yarnell. Robbins y Robbins (1967) informaron que el 23% de 239 incendiarios procesados eran pirómanos; Koson y Dvoskin (1982) indicaron que no se observó ningún caso (0%) de piromanía en la evaluación previa al juicio de 26 incendiarios. Bradford (1982) halló sólo un individuo (3% de su muestra) que «presentaba algunos rasgos de este trastorno» en 34 evaluaciones previas a juicios. En dos estudios sobre provocación de fuego realizados con pacientes psiquiátricos del *Northampton State Hospital* (Geller, 1984; Geller y Bertsch, 1985), sólo se halló un pirómano (2%) entre un total de 45 provocadores de incendios.

Así como la piromanía se considera un trastorno raro, no lo es el comportamiento incendiario entre adultos y niños con otros trastornos psiquiátricos (Kolko y Kazdin, 1992). En un estudio de pacientes psiquiátricos de un hospital estatal, el 26% presentaba un historial de comportamientos incendiarios, y el 16% había iniciado un fuego (Geller y Bertsch, 1985). Los datos preliminares de otra población enferma mental crónica mostraron una tasa de prevalencia en vida de conductas incendiarias del 30%.

El DSM-III (*American Psychiatric Association*, 1980) enumera una serie de características asociadas a la piromanía. Estas características incluyen intoxicación alcohólica, disfunción psicosexual, CI inferior al promedio, frustraciones personales crónicas, resentimiento hacia las figuras de autoridad y excitación sexual secundaria a los incendios. El hecho de que estas características se hallen asociadas a la piromanía per se, o representen una característica general de los incendiarios/provocadores de incendios permanece como una cuestión que requiere posterior investigación. Ni el DSM-III-R (*American Psychiatric Association*, 1987), ni el DSM-IV (*American Psychiatric Association*, 1994a) enumeran ninguna característica asociada a la piromanía.

Etiología

El fuego simboliza muchas cosas, desde los «fuegos del infierno» hasta «la ardiente pasión». La diversidad simbólica del fuego se representa en las interpretaciones psicoanalíticas de la piromanía. Wilhelm Stekel (1924), en su tratado sobre 95 casos y un informe de un análisis de un paciente con piromanía, resaltó que «la sexualidad incipiente y no gratificada empuja al individuo a buscar una solución simbólica a su conflicto entre el instinto y la realidad» (p. 126). Sigmund Freud (1932 [1931]/ 1964) consideraba que la provocación de los incendios es equivalente a la masturbación con rasgos homosexuales.

Afirmó que «con el fin de poder controlar el fuego, los hombres tuvieron que renunciar al deseo de matiz homosexual, apagándolo con un chorro de orina» (p.187). Afirmó también que «la calidez que irradia el fuego provoca la misma sensación que acompaña un estado de excitación sexual, y la forma y el movimiento de una llama sugieren un falo en actividad» (p., 190). Fenichel (1945) habló de la piromanía como de una forma específica de fijación uretral-erótica y resaltó el simbolismo sádico y destructivo del fuego. Escritores posteriores, como Lewis y Yarnell (1951), hicieron hincapié en que la venganza es un motivo importante que subyace a la piromanía. Geller (1987) sugiere que la provocación de fuego, como síntoma, puede entenderse mejor como un modo de comunicación de un individuo con pocas habilidades sociales.

La investigación (Virkkunen, 1984; Virkkunen y col., 1987) pone sobre el tapete la cuestión de si la conducta incendiaria se halla asociada a una hipoglucemia reactiva y/o a bajas concentraciones de 3-metoxi-4-hidroxi-fenilglicol (MHPG) y ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo. Virkkunen y sus colaboradores (1987) afirman que «estos resultados corroboran la hipótesis de que el déficit de control de impulsos de los criminales se asocia a niveles bajos de ciertos metabolitos de las monoaminas, y a una tendencia a la hipoglucemia» (p. 241). Un pequeño subgrupo de pirómanos de este estudio (3 de un total de 20 incendiarios) presentaba los niveles más bajos de glucosa de todos los incendiarios. Además, las personas que inician un incendio de forma impulsiva y que son delincuentes violentos a menudo son alcohólicos y tienen un padre que también es alcohólico (Linnoila y col., 1989).

Tratamiento

La mayoría de los que han escrito sobre el tratamiento de la piromanía enfocan el paciente desde la perspectiva psicoanalítica (Macht y Mack, 1968; Stekel, 1924). Mavromatis y Lion (1977) señalan

que «el tratamiento de los incendiarios ha sido tradicionalmente problemático debido al frecuente rechazo a asumir la responsabilidad del acto, al uso de la negación, la existencia de alcoholismo y la falta de concienciación (p. 955).

La mayoría de los investigadores conductuales han utilizado la terapia aversiva para tratar a los incendiarios (McGrath y Marshall, 1979), aunque otros han utilizado el refuerzo positivo con amenazas de castigo, la saciación de estímulos y las fantasías estructuradas operantes con refuerzo positivo (Bumpass y col., 1983). Bumpass y sus colaboradores (1983) trataron a 29 niños incendiarios mediante una técnica gráfica que correlacionaba secuencialmente el estrés externo, la conducta y el sentimiento en el dibujo. Estos autores informaron de que después del tratamiento (seguimiento medio de dos años y medio), sólo 2 de los 29 niños siguieron provocando incendios.

Curso y pronóstico

El impulso del pirómano por incendiar es episódico y a menudo autolimitado, y aparece con frecuencia durante una crisis situacional o del desarrollo. La conducta incendiaria asociada a retraso mental, alcoholismo o a un patrón ritualista indica un mal pronóstico. Existe un mejor pronóstico si el paciente puede verbalizar y trabajar a partir de sus frustraciones en la terapia. Los estudios indican que las tasas de reincidencia para los incendiarios oscilan entre el 4,5% (Mavromatis y Lion, 1977) y el 28% (Lewis y Yarnell, 1951).

□ JUEGO PATOLÓGICO

Definición y criterios diagnósticos

Actualmente el juego es legal de alguna manera en 48 de los 50 Estados Unidos de América y en más de 90 países. La cantidad de dinero gastado en el juego legal ha crecido desde los 17 mil millones de dólares en 1974 hasta los 210 mil millones de dólares en 1988, y por consiguiente también se incrementa la probabilidad de que los clínicos se encuentren con individuos que padecen este trastorno (Lesieur y Rosenthal, 1990).

Los criterios diagnósticos del juego patológico del DSM-IV incorporan características de los criterios que se pueden encontrar en el DSM-III y el DSM-III-R (Tabla 21-10). El lector advertirá que los criterios del juego patológico son similares a los criterios de los trastornos por abuso de sustancias psicoactivas. Freud fue uno de los primeros en reconocer esta similitud, lo cual lo empujó a categorizar el juego patológico como una adicción junto con

TABLA 21-10. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA EL JUEGO PATOLÓGICO

- A. Comportamiento de juego desadaptativo, persistente y recurrente, como indican por lo menos cinco (o más) de los siguientes ítems:
- 1. Preocupación por el juego (p. ej., preocupación por revivir experiencias pasadas de juego, compensar ventajas entre competidores o planificar la próxima aventura, o pensar formas de conseguir dinero con el que jugar).
 - 2. Necesidad de jugar con cantidades crecientes de dinero para conseguir el grado de excitación deseado.
 - 3. Fracaso repetido de los esfuerzos para controlar, interrumpir el juego o dejar de jugar.
 - 4. Inquietud o intranquilidad cuando intenta interrumpir el juego o dejar de jugar.
 - 5. El juego se utiliza como estrategia para escapar de los problemas o para aliviar la disforia (p. ej., sentimientos de desesperanza, culpa, ansiedad, depresión).
 - 6. Después de perder dinero en el juego, se vuelve otro día para intentar recuperarlo (tratando de «cazar» las propias pérdidas).
 - 7. Se engaña a los miembros de la familia, terapeutas u otras personas para ocultar el grado de implicación en el juego.
 - 8. Se cometen actos ilegales, como falsificación, fraude, robo, o abuso de confianza, para financiar el juego.
 - 9. Se han arriesgado o perdido relaciones interpersonales significativas, trabajo y oportunidades educativas o profesionales debido al juego.
 - 10. Se confía en que los demás proporcionen dinero que alivie la desesperada situación financiera causada por el juego.
- B. El comportamiento de juego no se explica mejor por la presencia de un episodio maníaco.

el alcoholismo y la dependencia a drogas (Lesieur y Rosenthal, 1990).

□ CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Edmond Bergler (1957), un psicoanalista que ha tratado a más de 60 jugadores compulsivos, caracterizó al jugador compulsivo como una persona que se arriesga y que es incapaz de sacar provecho de sus pérdidas en el juego. A menudo se describe al jugador compulsivo como muy competitivo, altamente independiente, individualista, excesivamente confiado y profundamente optimista. Le molesta la intrusión de los representantes de la autoridad en su vida, al igual que se resentía de las intrusiones de sus padres durante la niñez. Es probable que el jugador compulsivo se case y mantenga bien a su familia antes de que las pérdidas en el juego precipiten una crisis financiera. Al con-

trario de lo que podría suponerse, el jugador compulsivo posee conocimientos muy buenos acerca de los aspectos técnicos del juego y sus habilidades son impresionantes, particularmente cuando gana. Es cuando intenta recuperar sus pérdidas mediante apuestas, más y más cuantiosas, cuando hace caso omiso de sus conocimientos técnicos. El jugador compulsivo pocas veces busca ayuda psiquiátrica por cuenta propia, generalmente se le fuerza a ir a la consulta.

Las especulaciones respecto a la estructura de la personalidad del jugador patológico merecen un comentario. Parece apropiada la comparación entre la personalidad premórbida del jugador patológico con la personalidad «pre mórbida» de un individuo alcohólico, especialmente porque los dos trastornos se presentan a menudo juntos. La investigación prospectiva de George Vaillant (1980) sobre la personalidad del individuo alcohólico muestra que éste no presenta una personalidad premórbida de tipo oral, pasiva o dependiente. Más bien, cuando un individuo alcohólico bebe en exceso y de forma continuada, estos rasgos aparecen como un fenómeno secundario más que como uno primario. Es posible que ocurra lo mismo en el jugador patológico.

En la Tabla 21-11 se hallan las características clínicas del jugador patológico. El individuo se preocupa progresivamente por el juego; dedica más tiempo a jugar y necesita realizar apuestas cada vez más altas para experimentar emoción; experimenta síntomas de abstinencia si deja de jugar bruscamente; puede emplear el juego para olvidar o evitar estados de ánimo disfóricos; apuesta cantidades cada vez mayores para recuperar pérdidas (denominado «caza» de las pérdidas); dice mentiras para poder seguir jugando y realiza actos ilegales para pagar las deudas, lo cual le crea conflictos con la familia y en el trabajo; solicitará y a menudo recibirá ayuda financiera (una «fianza») de la familia y/o amigos para pagar las deudas y mantener el juego; e intenta infructuosamente reducir o dejar el juego.

TABLA 21-11. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL JUGADOR PATOLÓGICO

- Juego progresivo.
- Desarrollo de tolerancia.
- Síntomas de la retirada (*abstinencia*).
- Jugar como escape a la disforia.
- Recuperar las pérdidas.
- Mentiras/engaño.
- Actos ilegales.
- Conflictos en la familia y el trabajo.
- Ayuda financiera.
- Incapacidad para parar (*pérdida de control*).

Epidemiología

Dickerson (1984) estima que un 1% de la población masculina adulta son jugadores patológicos, una estimación que es consistente con los datos de Volberg y Steadman (1988); en el DSM-IV (*American Psychiatric Association*, 1994a) se estima una prevalencia de entre el 2 y el 3% en la población adulta. El porcentaje entre pacientes psiquiátricos internados es más alto y a menudo pasa desapercibido. Lesieur y Blume (1990) hallaron que el 6,7% de los pacientes admitidos en un psiquiátrico de adultos eran jugadores patológicos. Las tasas de prevalencia estimadas para individuos alcohólicos y que abusan de sustancias oscilan entre el 8 y el 25% (Lesieur y Rosenthal, 1990). Es probable que haya igual número de hombres y mujeres jugadores, pero la enorme mayoría de jugadores compulsivos son hombres. El porcentaje de miembros de Jugadores Anónimos oscila entre el 1 y el 2% de mujeres en el Reino Unido y entre el 5 y el 10% en Australia. El juego patológico y el alcoholismo son más frecuentes en padres de hombres con el trastorno y en las madres de mujeres con el trastorno.

Etiología

Se han propuesto numerosas teorías para explicar el origen del juego patológico, teorías que incluyen motivaciones inconscientes, anomalías conductuales, una variante de trastorno afectivo, adicción y anomalías biológicas. Hollander y col. (1992) han reiterado recientemente la idea por la que el juego patológico puede ser un trastorno relacionado con el TOC. Cualquier explicación individual parece una burda simplificación dada la naturaleza heterogénea de la población de pacientes.

Bergler (1957) postuló que la ilógica e insentada certeza del jugador compulsivo de que va a ganar se origina en un sentimiento de omnipotencia en la infancia. Su agresión inconsciente contra el principio de realidad le lleva a una necesidad inconsciente de castigo. El castigo, conseguido mediante las pérdidas, llega a convertirse en esencial para el equilibrio psíquico. H.R. Greenberg (1980) revisó las formulaciones psicodinámicas de otros psicoanalistas. Estas formulaciones incluyen las analogías entre el juego con dinero, el juego infantil y la masturbación; la clasificación de los jugadores compulsivos como neuróticos compulsivos con tendencias homosexuales latentes; y una variante de la neurosis de Shicksal, en la que la persona cede la responsabilidad de sus acciones a una fuerza omnipotente, como la buena estrella.

El juego también es una actividad reforzada tanto por el dinero que uno puede ganar como por los muchos estímulos excitantes asociados al proceso.

La validez de esta hipótesis para explicar el juego patológico se enfrenta con el desafío de la observación de que los individuos pasan por períodos de tiempo de hasta meses en los que siempre pierden. El jugador compulsivo continuará jugando a pesar de la pérdidas. Parece desesperado e inconsciente del resto del mundo cuando intenta resarcirse de sus pérdidas.

Varios estudios (Lesieur y Rosenthal, 1990; Linden y col., 1986; McCormick y col., 1984) indican una incidencia extremadamente alta de trastornos afectivos entre los jugadores patológicos. McCormick y col. (1984) examinaron a 25 jugadores compulsivos y hallaron una incidencia del 72% de depresión mayor en la época en que dejaron de jugar. Linden y col. (1986) indicaron que el 76% de 50 jugadores compulsivos presentaba una depresión mayor. Estos autores también observaron que el 32% de los individuos tenía parientes de primer grado con un trastorno afectivo mayor y el 36% tenía al menos un pariente de primer grado con abuso o dependencia de alcohol. Jugar también puede tener un efecto antidepresivo, protegiendo al jugador de la disforia y la depresión. Puede hacerse una analogía entre los ciclos maníacos y depresivos de un paciente bipolar y el estado de ánimo expansivo, lleno de energía de un jugador que gana, respecto al bajo estado de ánimo del jugador que pierde.

Existen muchas similitudes interesantes entre el abuso de sustancias, especialmente el alcoholismo, y el juego compulsivo. En ambos trastornos se desarrollan dependencias que excluyen necesidades humanas básicas como el sueño, la comida o el sexo. La insidiosa trayectoria descendiente de ambos trastornos conduce a la pérdida de la familia, los amigos y el estatus social. Custer (1982) indica que los jugadores compulsivos que dejan de jugar bruscamente durante una hospitalización presentan temblores de forma frecuente y experimentan dolores de cabeza, dolor abdominal, diarrea, pesadillas y sudor frío. Blaszczyński y col. (1986) hallaron que un subgrupo de jugadores tenía niveles basales más bajos de beta-endorfina. Roy y colaboradores (1988) hallaron evidencia de una función noradrenérgica elevada en jugadores patológicos y, en un estudio posterior (Roy y col., 1989), afirmaron que la elevación en la función noradrenérgica correlacionaba con una personalidad extrovertida. Los patrones de activación electroencefalográficos del jugador patológico en tareas relacionadas con los hemisferios derecho e izquierdo son similares a los patrones que se hallan en alcohólicos y en niños no tratados diagnosticados de trastorno por déficit de atención (TDA). Goldstein y col. (1985) afirman que «tanto el juego

patológico como el alcoholismo pueden estar relacionados con déficits de los mecanismos de atención y, más concretamente, con los déficits del control de impulsos que caracteriza al TDA» (p. 1233). El curso de la recuperación de una persona que abusa de sustancias y el del jugador compulsivo son muy parecidos en el sentido que las recaídas son frecuentes y ocurren en momentos de mayor estrés. Se considera la abstinencia como una parte esencial de la recuperación de ambos trastornos. El enfoque terapéutico más importante, Jugadores Anónimos, está organizado según las directrices de Alcohólicos Anónimos.

Tratamiento

Se han descrito diversos tratamientos para el juego compulsivo (Legg England y Gotestam, 1991). Estos tratamientos incluyen el psicoanálisis, la terapia conductual, la terapia cognitiva, la medicación y la terapia electroconvulsiva. No existen estudios controlados que comparen estas modalidades de tratamiento. Con independencia de la terapia elegida, la vía hacia la recuperación tiene muchas probabilidades de verse afectada por múltiples dificultades. Son corrientes las recaídas, así como las faltas de asistencia a las sesiones. Durante el tratamiento puede producirse una crisis financiera (algunos clínicos con experiencia en el tratamiento de jugadores compulsivos recomiendan cobrar la minuta antes de cada sesión, y pueden surgir secuelas legales del juego).

La alta incidencia de trastornos afectivos mayores entre los jugadores patológicos hace que uno se cuestione cuál es la relación entre estos trastornos. La falta de trabajos sobre tratamientos somáticos para los jugadores compulsivos deja esta cuestión sin respuesta. Moskowitz (1980) informó de la mejoría de tres jugadores compulsivos con el uso de carbonato de litio. Hollander y col. (1992) obtuvieron respuesta en un caso resistente al tratamiento en un ensayo con clomipramina a doble ciego controlado con placebo. En algunos jugadores, el trastorno afectivo podría promover el juego, mientras que en otros jugadores parece probable que la pérdida de recursos (emocionales, familiares, sociales, económicos) sea responsable del estado afectivo del jugador cuando acude en busca de tratamiento. Puede haber un subgrupo de jugadores compulsivos que presenten depresión a pesar de la abstinencia. En un estudio de seguimiento de jugadores que continuaban abstinentes seis meses después de un tratamiento con ingreso hospitalario, el 18% indicó «una significativa mejora en la vida laboral y familiar...pero, sin embargo, todavía se hallaban significativamente deprimidos» (Taber y col., 1987, p. 761).

Los tratamientos conductuales, en particular la terapia aversiva, se han usado para tratar a los jugadores compulsivos. Sin embargo, la revisión de la literatura sobre tratamientos aversivos revela resultados decepcionantes. McConaghy y col. (1983) compararon la terapia aversiva con la desensibilización con imágenes y observaron que la última era más eficaz. Dickerson (1984) afirma que «existe una tendencia contra el uso de procedimientos limitados y únicos tales como la terapia aversiva a favor de un enfoque multimodal» (p. 113). Greenberg y Rankin (1982) informaron acerca del tratamiento conductual de 25 jugadores compulsivos. Después del tratamiento, 5 de ellos (el 20%) tenían la conducta de juego «bajo control», 7 (el 28%) alternaban períodos de control y períodos de juego, y 14 (el 56%) estaban jugando la última vez que se les visitó.

Bolen y Boyd (1968) afirmaron que el psicoanálisis era el tratamiento de elección para el juego compulsivo. En la recopilación realizada por Bergler (1957) de 60 casos, 15 de los pacientes (el 25%) abandonaron el tratamiento durante las primeras seis semanas; de los que se sometieron a tratamiento, 33 (el 55%) recibieron un análisis de su neurosis y 30 (el 50%) fueron clasificados como curados.

Custer (1982) recomienda que se ingrese al jugador compulsivo en un centro de tratamiento psiquiátrico, especialmente cuando existe riesgo de suicidio, descompensación emocional o un gran cansancio. La valoración inicial debe cubrir las áreas de «alto riesgo» del jugador compulsivo: problemas conyugales, deudas importantes, demandas o amenazas de los acreedores, pérdida de empleo, problemas legales y aislamiento social y familiar. Posteriormente, se diseña un plan de tratamiento para solucionar los problemas identificados durante el proceso de admisión. Además, Custer recomienda la terapia de grupo con otros jugadores compulsivos y la adhesión del jugador compulsivo a la asociación Jugadores Anónimos.

Jugadores Anónimos y su hermana *Gam-Anon* (para la familia y los cónyuges de los jugadores compulsivos) y *Gam-a-Teen* (para los hijos adolescentes de jugadores compulsivos) son recursos importantes para el tratamiento. El único requisito para ser miembro de Jugadores Anónimos es el deseo explícito de dejar de jugar.

Curso y pronóstico

El curso clínico del jugador compulsivo se indica en la Figura 21-1. La historia inicial del jugador compulsivo comporta a menudo el ganar y períodos de considerables beneficios. Una vez el jugador se queda rezagado, es incapaz de poner fin a sus pérdidas. En lugar de ello, aumenta sus apuestas y empieza a hacer tiradas más largas (lo que recibe-

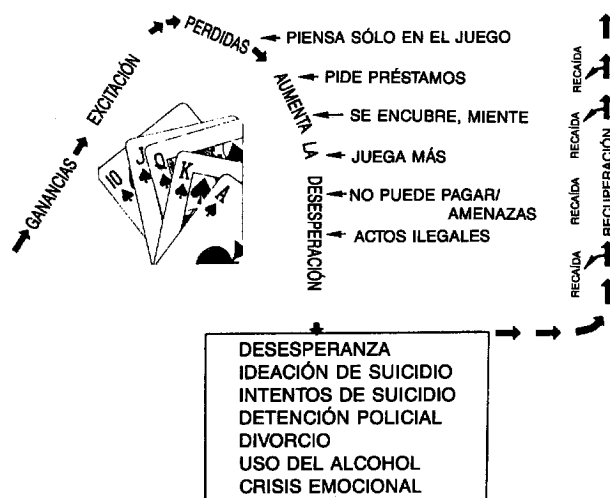


Figura 21-1. Curso clínico del jugador patológico.

el nombre de «caza» de las pérdidas). Esto le lleva a una espiral de más compromisos y menos opciones (Lesieur, 1979). Lesieur (1979), en su estudio con 50 jugadores compulsivos, indica que los 50 participaron en algún tipo de actividad como el billar, el golf y el boliche; corredor de apuestas; préstamos de amigos o compañías, y estafas; hacer taldones sin fondo y coger dinero del trabajo; y robos de menor cuantía; diecisiete de ellos (el 34%) participaron en la falsificación de cheques, robos en viviendas, recogida de objetos robados, el robo de cheques de compañías o timos.

Se desconoce el pronóstico del jugador compulsivo no tratado. Existen pocos datos fiables sobre el pronóstico del jugador patológico tratado. El estudio de seguimiento de Taber y sus colaboradores (1987), realizado con 66 veteranos varones seis meses después de completar un programa de 28 días de hospitalización, indica que el 56% se hallaban totalmente abstinentes. El resultado de dicho estudio correlacionaba con la participación en los encuentros de Jugadores Anónimos. Parece claro que es muy difícil mantener al jugador compulsivo involucrado en cualquier tipo de terapia. En opinión del autor, los datos disponibles actualmente sobre el pronóstico a largo plazo del alcohólico pueden ser una guía para hacer predicciones sobre la evolución de los jugadores compulsivos.

☐ TRICOTILOMANÍA

Definición y criterios diagnósticos

Tricotilomanía es un término creado por Hallopeau en 1889 (Krishnan y col., 1985) para describir la compulsión de arrancarse el propio cabello. La tricotilomanía no se enumera en el DSM-III, pero se añadió al DSM-III-R porque «este reconocido tras-

torno que comporta el arrancarse el propio cabello reúne los criterios generales de los trastornos del control de los impulsos» (*American Psychiatric Association*, 1987, p.427). Aunque recientemente se han realizado más investigaciones sobre la tricotilomanía que sobre la mayor parte de los otros trastornos de este capítulo, la información disponible en el momento en que el DSM-IV fue elaborado era insuficiente como para introducir cambios significativos en los criterios diagnósticos del DSM-III-R (Tabla 21-12).

La tricotilomanía provoca pequeñas extensiones irregulares, focales y sin cicatrices, de pérdida de cabello en forma lineal, rectangular u oval (Figura 21-2). La pérdida de cabello se produce generalmente en la región del cráneo, pero también puede darse en las cejas, las pestañas y el vello púbico. Estas áreas de pérdida de cabello se encuentran más frecuentemente en el lado del cuerpo contralateral a la mano dominante. En el área de pérdida de pelo, se encuentran cabellos rotos de diferente longitud y el cráneo puede presentar una ligera decoloración marronácea secundaria al frotamiento del área. Existen dos hallazgos clínicos que pueden ser de ayuda para el diagnóstico. En la tricotilomanía, el paciente no debería presentar cambios en las uñas de los dedos de la mano ni del pie (con excepción de la posible asociación con la onicofagia), los cuales se asocian a menudo a afecciones dermatológicas. En segundo lugar, la aplicación de colodión en el área de pérdida del cabello durante una semana permite que el cabello vuelva a crecer.

Los padres pueden resistirse a aceptar la idea de que su hijo se arranque su propio cabello. En estos casos, una biopsia es de interés diagnóstico y ofrece pruebas a los padres dudosos. Una cuidadosa observación del niño por parte de la familia, que incluya la búsqueda de cabello entre sus juguetes, resulta a menudo útil para la realización del diag-

TABLA 21-12. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA LA TRICOTILOMANÍA

- A. Arrancamiento del cabello propio de forma recurrente, que da lugar a una pérdida de cabello perceptible.
- B. Sensación de tensión creciente inmediatamente antes de arrancarse el pelo o cuando se intenta resistir ese comportamiento.
- C. Bienestar, gratificación o liberación al arrancarse el pelo.
- D. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental y no se debe a una enfermedad médica (p. ej. enfermedad dermatológica).
- E. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

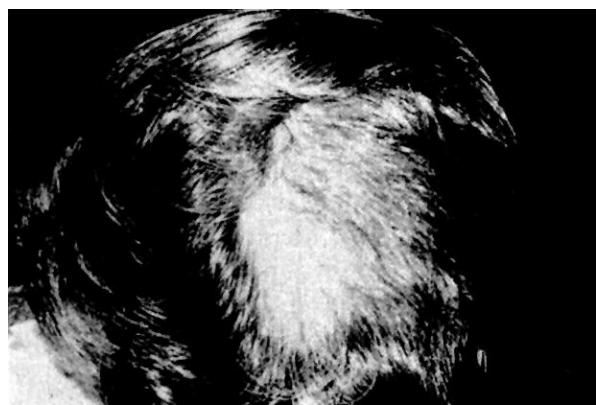


Figura 21-2. Tricotilomanía. Obsérvese el patrón irregular de pérdida de cabello, el cabello de longitud variable en la zona de pérdida del cabello, y el cráneo, que no presenta signos de ninguna cicatriz.

nóstico. El niño puede también practicar la onicofagia (morderse las uñas). Si el niño se queja de síntomas gastrointestinales, como dolor abdominal, diarrea y/o estreñimiento, o disminución del apetito, se requiere un examen de la cavidad oral para aportar evidencia de una posible tricotilomanía (tragarse el pelo) y un examen por rayos X del estómago para un bezoar piloso (bola de pelo).

Epidemiología

Aunque se desconoce con qué frecuencia se da la tricotilomanía en la población adulta, la mayor parte de la literatura sugiere que es poco común. La literatura también sugiere que la mujeres presentan el trastorno mucho más frecuentemente que los hombres. Sin embargo, Christenson y col. (1991d), en una encuesta reciente realizada a 2.579 estudiantes universitarios de primer curso, informaron que la tricotilomanía podría no ser tan poco común como se sospechaba antes y que los hombres podrían estar tan frecuentemente afectados como las mujeres. La prevalencia entre los hombres oscila entre el 0,6 y el 1,5% y para las mujeres entre el 0,6 y el 3,4%.

Christenson y col. (1991a) informaron recientemente acerca de las características de 60 adultos que se arrancaban el cabello. La media de edad de inicio era de 13 años, y el 93% de los sujetos eran mujeres. El cabello era arrancado principalmente del cráneo (67%); sin embargo, había otras regiones implicadas tales como las pestañas (22%), las cejas (8%), el vello facial (2%) y el vello púbico (2%). Era tan probable que los sujetos de este estudio utilizasen la mano dominante como la no dominante para arrancarse el pelo. Todos los sujetos sentían que su conducta de arrancarse el pelo era excesiva o inusual, y el 95% presentaba una va-

riación diurna siendo la noche el momento más conflictivo. La comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos fue notoria (Tabla 21-13).

La literatura sobre dermatología describe con frecuencia casos de tricotilomanía entre preadolescentes. Por ejemplo, Stroud (1983), un dermatólogo, revisó los diagnósticos de todos los pacientes que se presentaron en su consulta con pérdida de pelo. Durante, 1982, se presentaron a su consulta 59 niños de menos de 13 años con pérdida de cabello. Se observó que los niños tenían los siguientes diagnósticos: 31 niños (el 53%) padecían tiña tonsurante (una infección por hongos), 12 (el 20%) sufrían alopecia areata (un fenómeno probablemente autoinmune), 7 (el 11%) presentaban alopecia por tracción (es decir, un trastorno asociado con estilos de peinado que ejercen excesiva y prolongada tensión sobre el cabello), y 6 (el 10%) padecían tricotilomanía. En otro trabajo sobre tricotilomanía en niños, Oranje y col. (1986) hallaron que la incidencia en cada sexo era 2,5 veces mayor en las hembras que en los varones, y también que el 25% de los niños con tricotilomanía presentaban también onicofagia, tricofagia o automutilaciones asociadas. Una pequeña muestra de 10 niños con tricotilomanía fue evaluada sistemáticamente por Reeve y col. (1992), que hallaron que arrancarse el cabello no siempre era un hábito «benigno», y que estaba frecuentemente asociado con ansiedad y trastornos afectivos.

TABLA 21-13. PREVALENCIA EN VIDA DE TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS EN UNA POBLACIÓN DE 60 PACIENTES QUE SE ARRANCAN EL CABELLO DE FORMA CRÓNICA

Diagnosis	Porcentaje de la muestra
Tricotilomanía	83% ^a
Trastornos del estado de ánimo	65
Trastornos psicóticos	2
Trastornos de ansiedad	57
Trastornos de la conducta alimentaria	20
Abuso de sustancias	22
Ningún trastorno (excepto tricotilomanía)	18

^a No todos los individuos presentaban un aumento de la tensión antes de arrancarse el cabello y una gratificación, o un alivio después de arrancárselo (ambos se requieren en el DSM-IV). Fuente: Modificado y reproducido de Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE: «Characteristics of 60 Adult Chronic Hair Pullers». American Journal of Psychiatry 158:365-370., 1991a. Copyright, 1991, American Psychiatric Association. Usado con permiso.

Etiología

Desde una perspectiva psicoanalítica, el cabello puede tener muchos posibles significados simbólicos. Según Krishnan y col. (1985), el cabello puede representar la belleza, la virilidad, conflictos sexuales, destreza física y sexualidad, y el cortarse el cabello o depilarse puede significar castración. Cuando se da la tricotilomanía en un niño, Oguchi y Miura (1977) postulan que el arrancarse el pelo constituye una manifestación de frustración leve y es análogo a morderse las uñas. En los niños, el síndrome suele desarrollarse en períodos de estrés psicosocial (Oranje y col., 1986), tal como una relación madre-hijo alterada, hospitalización o el estrés familiar asociado con la educación de un niño con retraso mental. Estos autores hipotetizan que el arrancarse el pelo puede convertirse en hábito aunque el estresor (o estresores) deje de estar presente.

Stroud (1983) afirma que «la tricotilomanía en adolescentes y adultos puede ser un indicador de un problema psicológico más serio y requerir ayuda psiquiátrica» (p.648). Krishnan y col. (1985) postulan que la tricotilomanía puede presentarse como uno de los síntomas principales del trastorno obsesivo-compulsivo, el retraso mental, la esquizofrenia, el trastorno límite de la personalidad y la depresión. Algunos autores incluso se han cuestionado la validez de la tricotilomanía como una entidad diagnóstica única (Dean y col., 1992; Werry, 1990).

La literatura reciente ha sugerido que la tricotilomanía podría ser un tipo de TOC (Jenike, 1989; Swedo y col., 1989). Sin embargo, Stanley y col. (1992) aportan varias diferencias entre el TOC y la tricotilomanía, incluyendo el hecho que el arrancarse el cabello está usualmente asociado con el placer, que los pacientes con tricotilomanía tienen asociados pocos síntomas obsesivo-compulsivos, y que los dos grupos difieren en términos de ansiedad, depresión y características de personalidad. Además, los hallazgos realizados en estudios de fluido sanguíneo de la región cerebral de mujeres con tricotilomanía mostraban diferencias respecto a aquellos de mujeres con TOC (Swedo y col., 1991). En un informe de caso único (Graae y col., 1992), una paciente de 13 años con TOC respondió a la fluoxetina y a la clomipramina, pero su tricotilomanía respondió mínimamente a cada medicamento.

Tratamiento

Según Dean y col. (1992), «las modalidades de tratamiento que consiguen mejorar la conducta patológica de arrancarse el cabello incluyen una gran parte de la técnicas de psiquiatría y psicología clí-

nica» (p.89). Consecuentemente, no hay un tratamiento específico para la tricotilomanía; más bien, el tratamiento psicoanalítico, conductual o farmacológico podrían todos ellos disminuir potencialmente la conducta de arrancarse el cabello.

Recientemente, Swedo y col. (1989) hallaron que la clomipramina era significativamente más efectiva que la desipramina en un tratamiento a doble ciego de diseño múltiple de la tricotilomanía. Este estudio ha sido criticado por presentar una selección de sujetos sesgada hacia pacientes con TOC, ya que 9 de los 20 sujetos se ofrecieron para el estudio después de un anuncio televisivo sobre el TOC (Dean y col., 1992). Christenson y col. (1991b), en otro estudio a doble ciego de diseño múltiple controlado por placebo, informaron de la respuesta a la fluoxetina de 21 pacientes con tricotilomanía crónica. En este ensayo de 6 semanas, la fluoxetina no resultó mejor que el placebo. En un ensayo de 16 semanas con fluoxetina, Winchel y col. (1992) informaron de que 8 de los 12 pacientes tratados presentaron un descenso significativo en la conducta de arrancarse el cabello. Christenson y col. (1991c) informaron del éxito en un ensayo abierto con carbonato de litio; 8 de los 10 pacientes tratados con litio presentaron una mejoría de leve a moderada. Stein y Hollander (1992) hallaron que el aumento de los agentes serotoninérgicos con pimocida (un bloqueador de la dopamina), produjo una mejoría en 6 de 7 pacientes.

Se han publicado trabajos aislados acerca de tratamientos con éxito de la tricotilomanía en los que se informa del uso de medicamentos (clorpromazina en un individuo esquizofrénico; amitriptilina; un inhibidor de la monoamina-oxidasa), hipnosis (con o sin otros tratamientos), y numerosas técnicas de modificación de conducta (Krishnan y col., 1985).

Curso y pronóstico

Según Stroud (1983), la mayor parte de casos de tricotilomanía en niños pequeños se cura espontáneamente. En niños más pequeños, la tricotilomanía representa normalmente una conducta transitoria en respuesta a un estresor psicosocial, o podría representar un hábito, sin la presencia de un desencadenante obvio. Sin embargo, si la pérdida de cabello persiste, es apropiada la consulta psiquiátrica, así como investigar la relación entre los padres y el niño u otras áreas con potencial conflictivo que pudiesen aclarar el problema. Oranje y col. (1986), en su estudio con 21 niños menores de 15 años, hallaron que en 11 casos era necesaria la consulta psiquiátrica (52%), requiriendo intervención psiquiátrica 4 de estas consultas (19%). Sullivan (1989) ha puesto en evidencia dos aspectos en pacientes con tricotilomanía: la posibilidad

de tricofagia (comerse el cabello) la cual puede conllevar una complicación por tricobezoar, y la rara posibilidad de que un déficit de hierro pueda causar la conducta de arrancarse/comerse el cabello.

La evaluación psiquiátrica está indicada cuando la tricotilomanía se da en adolescentes y adultos. La tricotilomanía en adultos, como Christenson y col. (1991a) han afirmado, «sigue un curso crónico, frecuentemente implica a múltiples zonas de cabello, y está asociada con una alta tasa de comorbilidad psiquiátrica» (p.370).

□ TRASTORNO DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS NO ESPECIFICADO

Los criterios del DSM-IV para el trastorno del control de los impulsos no especificado (TCINE) permanecen esencialmente inalterados; así pues, el diagnóstico del TCINE sigue siendo una categoría residual para los trastornos del control de impulsos que no se ajustan a los criterios de los otros trastornos discutidos en este capítulo.

El *Impulse Control Disorders Committee* de la *Task Force* del DSM-IV revisó diagnósticos tales como «*amok*», el gastar patológico, el comprar patológico y el trastorno de automutilación para realizar listas de ejemplos de trastornos del control de impulsos en el DSM-IV. La *Task Force* determinó que no existían datos científicos suficientes que apoyasen la inclusión de alguna de estas conductas como ejemplos de un diagnóstico de TCINE.

□ CONCLUSIONES

Los trastornos que son considerados como trastornos del control de impulsos no clasificados en otros apartados representan una agrupación diversa, que incluye el trastorno explosivo intermitente, la cleptomanía, el juego patológico, la piromanía, la tricotilomanía y el trastorno del control de impulsos no especificado. Los trastornos de esta categoría diagnóstica son poco frecuentes cuando se utilizan los criterios DSM, con la excepción del juego patológico. Por ejemplo, en la literatura de los Estados Unidos de los últimos 20 años no se ha informado de nuevos casos de piromanía. El limitado número de casos disponibles obstaculiza la búsqueda y reunión de información sobre la epidemiología, tratamiento, curso y pronóstico de estos trastornos, así como el perfeccionamiento de los criterios diagnósticos.

Se están realizando progresos en investigaciones prometedoras, especialmente en cuanto a la relación entre la serotonina, los inhibidores selecti-

vos de la recaptación de serotonina y la impulsividad. Estas investigaciones podrían ayudar a clarificar esta categoría diagnóstica, y responder a preguntas tales como si los trastornos del control de impulsos no clasificados en otros apartados forman parte de un espectro afectivo que incluye trastornos como el obsesivo-compulsivo, trastornos de la conducta alimentaria y trastornos mayores del estado de ánimo.

□ BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1952
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1968
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994a
- American Psychiatric Association: DSM-IV Sourcebook. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994b
- Arieff AJ, Bowie CG: Some psychiatric aspects of shoplifting. *J Clin Psychopathology* 8:565-576, 1947
- Bergler E: *The Psychology of Gambling*. New York, International Universities Press, 1957
- Blaszczynski AP, Winter SW, McConaghy N: Plasma endorphin levels in pathologic gambling. *Journal of Gambling Behavior* 2:3-14, 1986
- Bolen DW, Boyd WG: Gambling and the gambler: a review and preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 18:617-630, 1968
- Bradford J: Arson: a clinical study. *Can J Psychiatry* 27:188-193, 1982
- Bradford J, Balmaceda R: Shoplifting: is there a specific psychiatric syndrome? *Can J Psychiatry* 28:248-254, 1983
- Bumpass ER, Fagelman FD, Brix RJ: Intervention with children who set fires. *Am J Psychother* 37:328-345, 1983
- Burstein A: Fluoxetine-lithium treatment for kleptomania (letter). *J Clin Psychiatry* 53:28-29, 1992
- Cameron MB: *Department Store Shoplifting: The Booster and the Snitch*. London, Free Press of Glencoe/Collier-Macmillan, 1964
- Campbell M, Perry R, Green WH, et al: Use of lithium in children and adolescents. *Psychosomatics* 25:95-101, 105-106, 1984
- Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE: Characteristics of 60 adult chronic hair pullers. *Am J Psychiatry* 148:365-370, 1991a
- Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE, et al: A placebo-controlled, double-blind crossover study of

- fluoxetine in trichotillomania. *Am J Psychiatry* 148:1566–1571, 1991b
- Christenson GA, Popkin MK, Mackenzie TB, et al: Lithium treatment of chronic hair pulling. *J Clin Psychiatry* 52:116–120, 1991c
- Christenson GA, Pyle RL, Mitchell JE: Estimated lifetime prevalence of trichotillomania in college students. *J Clin Psychiatry* 52:415–417, 1991d
- Coid J: Relief of diazepam-withdrawal syndrome by shoplifting. *Br J Psychiatry* 145:552–554, 1984
- Cupchik W: Kleptomania and shoplifting (letter). *Am J Psychiatry* 149:1119, 1992
- Cupchik W, Atcheson JD: Shoplifting: an occasional crime of the moral majority. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 11:343–354, 1983
- Custer RL: An overview of compulsive gambling, in *Addictive Disorders Update: Alcoholism, Drug Abuse, Gambling*. Edited by Carone PA, Yolles SF, Kieffer SN, et al New York, Human Sciences Press, 1982, pp 107–124
- Dean JT, Nelson E, Moss L: Pathologic hair-pulling: a review of the literature and case reports. *Compr Psychiatry* 33:84–91, 1992
- Dickerson MG: *Compulsive Gambling*. New York, Longman Group Ltd, 1984
- Eichelman B: Aggressive behavior: from laboratory to clinic. *Quo vadit?* *Arch Gen Psychiatry* 49:488–492, 1992
- Elliott FA: Propranolol for the control of belligerent behavior following acute brain damage. *Ann Neurol* 1:489–491, 1977
- Elliott FA: Neurology of aggression and episodic dyscontrol. *Semin Neurol* 10:303–311, 1990
- Felthous AR, Bryant SG, Wingerter CB, et al: The diagnosis of intermittent explosive disorder in violent men. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 19:71–79, 1991
- Fenichel O: *The Psychoanalytic Theory of Neurosis*. New York, WW Norton, 1945
- Fishbain DA: Kleptomania as risk-taking behavior in response to depression. *Am J Psychother* 41:598–603, 1987
- Freud S: The acquisition and control of fire (1932[1931]), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 22. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1964, pp 181–193
- Geller J[L]: Arson: an unforeseen sequela of deinstitutionalization. *Am J Psychiatry* 141:504–508, 1984
- Geller JL: Firesetting in the adult psychiatric population. *Hosp Community Psychiatry* 38:501–506, 1987
- Geller JL, Bertsch G: Fire-setting behavior in the histories of a state hospital population. *Am J Psychiatry* 142:464–468, 1985
- Gibbins TCN: Shoplifting. *Br J Psychiatry* 138:346–347, 1981
- Gibbins TCN, Prince J: *Shoplifting*. London, Institute for the Study and Treatment of Delinquency, 1962
- Gillen RS: A study of woman shoplifters. *South Australian Clinics* 11:173–176, 1976
- Glover JH: A case of kleptomania treated by covert sensitization. *Br J Clin Psychol* 24:213–214, 1985
- Goldman MJ: Kleptomania: making sense of the nonsensical. *Am J Psychiatry* 148:986–996, 1991
- Goldstein L, Manowitz P, Nora R, et al: Differential EEG activation and pathological gambling. *Biol Psychiatry* 20:1232–1234, 1985
- Graae F, Gitow A, Piacentini J, et al: Response of obsessive-compulsive disorder and trichotillomania to serotonin reuptake blockers (letter). *Am J Psychiatry* 149:149–150, 1992
- Greenberg D, Rankin H: Compulsive gamblers in treatment. *Br J Psychiatry* 140:364–366, 1982
- Greenberg HR: Psychology of gambling, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry/III*, 3rd Edition, Vol 3. Edited by Kaplan HI, Freedman AM, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1980, pp 3274–3283
- Guidry LS: Use of a covert punishing contingency in compulsive stealing. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 6:169, 1975
- Hollander E, Frenkel M, DeCaria C, et al: Treatment of pathological gambling with clomipramine (letter). *Am J Psychiatry* 149:710–711, 1992
- Jenike MA: Obsessive-compulsive and related disorders (editorial). *N Engl J Med* 321:539–541, 1989
- Kafka MP, Coleman E: Serotonin and paraphilias: the convergence of mood, impulse, and compulsive disorders (editorial). *J Clin Psychopharmacol* 11:223–224, 1991
- Khan K, Martin ICA: Kleptomania as a presenting feature of cortical atrophy. *Acta Psychiatr Scand* 56:168–172, 1977
- Kolko DJ, Kazdin AE: The emergence and recurrence of child firesetting: a one-year prospective study. *J Abnorm Child Psychol* 20:17–37, 1992
- Koson DF, Dvoskin J: Arson: a diagnostic study. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 10:39–49, 1982
- Krishnan KRR, Davidson JRT, Guajardo C: Trichotillomania—a review. *Compr Psychiatry* 26:123–128, 1985
- Kruesi MJP, Hibbs ED, Zahn TP, et al: A 2-year prospective follow-up study of children and adolescents with disruptive behavior disorders: prediction by cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid, homovanillic acid, and autonomic measures? *Arch Gen Psychiatry* 49:429–435, 1992
- Legg England S, Götestam KG: The nature and treatment of excessive gambling. *Acta Psychiatr Scand* 84:113–120, 1991
- Lesieur HR: The compulsive gambler's spiral of options and involvement. *Psychiatry* 42:79–87, 1979
- Lesieur HR, Blume SB: Characteristics of pathological gamblers identified among patients on a psychiatric admissions service. *Hosp Community Psychiatry* 41:1009–1012, 1990
- Lesieur HR, Rosenthal RJ: Pathological gambling, a review of the literature prepared for DSM-IV Work Group on Disorders of Impulse Control Not Elsewhere Classified. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1990
- Lewis NDC, Yarnell H: *Pathological Firesetting (Pyromania)* (Nervous and Mental Disease Monogr 82). New York, Coolidge Foundation, 1951
- Linden RD, Pope HG Jr, Jonas JM: Pathological gambling and major affective disorder: preliminary findings. *J Clin Psychiatry* 47:201–203, 1986
- Linnoila M, De Jong J, Virkkunen M: Family history of alcoholism in violent offenders and impulsive fire setters. *Arch Gen Psychiatry* 46:613–616, 1989
- Macht LB, Mack JE: The firesetter syndrome. *Psychiatry* 31:277–288, 1968

- Mark V, Ervin F: Violence and the Brain. New York, Harper & Row, 1970
- Marzagao LR: Systematic desensitization treatment of kleptomania. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 3:327–328, 1972
- Mattes JA: Psychopharmacology of temper outbursts: a review. *J Nerv Ment Dis* 174:464–470, 1986
- Mattes JA: Comparative effectiveness of carbamazepine and propranolol for rage outbursts. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2:159–164, 1990
- Mattes JA, Rosenberg J, Mays D: Carbamazepine versus propranolol in patients with uncontrolled rage outbursts: a random assignment study. *Psychopharmacol Bu* 1120:98–100, 1984
- Mavromatis M, Lion JR: A primer on pyromania. *Diseases of the Nervous System* 38:954–955, 1977
- McConaghy N, Armstrong MS, Blaszczynski A, et al: Controlled comparison of aversive therapy and imaginal desensitization in compulsive gambling. *Br J Psychiatry* 142:366–372, 1983
- McCormick RA, Russo AM, Ramirez LF, et al: Affective disorders among pathological gamblers seeking treatment. *Am J Psychiatry* 141:215–218, 1984
- McElroy SL, Keck PE Jr, Pope HG Jr, et al: Pharmacological treatment of kleptomania and bulimia nervosa. *J Clin Psychopharmacol* 9:358–360, 1989
- McElroy SL, Pope HG Jr, Hudson JL, et al: Kleptomania: a report of 20 cases. *Am J Psychiatry* 148:652–657, 1991a
- McElroy SL, Hudson JL, Pope HG Jr, et al: kleptomania: clinical characteristics and associated psychopathology. *Psychol Med* 21:93–108, 1991b
- McElroy SL, Satlin A, Pope HG Jr, et al: Treatment of compulsive shopping with antidepressants: a report of three cases. *Annals of Clinical Psychiatry* 3:199–204, 1991c
- McElroy SL, Hudson JL, Pope HG Jr, et al: The DSM-III-R impulse control disorders not elsewhere classified: clinical characteristics and relationship to other psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 149:318–327, 1992
- McGrath P, Marshall PG: A comprehensive treatment program for a fire setting child. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 10:69–72, 1979
- McIntyre AW, Emsley RA: Shoplifting associated with normal-pressure hydrocephalus: report of a case. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 3:229–230, 1990
- Medlicott RW: Fifty thieves. *N Z Med J* 67:183–188, 1968
- Mendez MJ: Pathological stealing in dementia. *J Am Geriatr Soc* 36:825–826, 1988
- Menninger KA: The Vital Balance. New York, Viking New York, 1963
- Menninger KA, Mayman M: Episodic dyscontrol: a third order of stress adaptation. *Bull Menninger Clin* 20:153–165, 1956
- Monopolis S, Lion JR: Problems in the diagnosis of intermittent explosive disorder. *Am J Psychiatry* 140:1200–1202, 1983
- Monroe RR: Episodic Behavioral Disorders. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1970
- Moskowitz JA: Lithium and lady luck. *N Y State J Med* 80:785–788, 1980
- Oguchi T, Miura S: Trichotillomania: its psychopathological aspect. *Compr Psychiatry* 18:177–182, 1977
- Oranje AP, Pureboom-Wynia JDR, De Raeymaechech CMJ: Trichotillomania in childhood. *J Am Acad Dermatol* 16:614–619, 1986
- Ordway JA: "Successful" court treatment of shoplifters. *Journal of Criminal Law, Criminology and Political Science* 53:344–347, 1964
- Reeve EA, Bernstein GA, Christenson GA: Clinical characteristics and psychiatric comorbidity in children with trichotillomania. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:132–138, 1992
- Robbins E, Robbins L: Arson, with special reference to pyromania. *N Y State J Med* 67:795–798, 1967
- Roy A, Adinoff B, Roehrich L, et al: Pathological gambling: a psychobiological study. *Arch Gen Psychiatry* 45:369–373, 1988
- Roy A, De Jong J, Linnoila M: Extraversion in pathological gamblers correlates with indexes of noradrenergic function. *Arch Gen Psychiatry* 46:679–681, 1989
- Sheard MH: Clinical pharmacology of aggressive behavior. *Clin Neuropharmacol* 11:483–492, 1988
- Sheard MH, Marini JL, Bridges CI, et al: The effect of lithium on impulsive aggressive behavior in man. *Am J Psychiatry* 133:1409–1413, 1976
- Silverman G, Brener N: Psychiatric profile of shoplifters (letter). *Lancet* 2:157, 1988
- Stanley MA, Swann AC, Bowers TC, et al: A comparison of clinical features in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 30:39–44, 1992
- Stein DJ, Hollander E: Low-dose pimozide augmentation of serotonin reuptake blockers in the treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry* 53:123–126, 1992
- Stekel W: Peculiarities of Behavior: Wandering Mania, Dipsomania, Cleptomania, Pyromania and Allied Impulsive Acts, Vol 2. New York, Liveright, 1924
- Stone JL, McDaniel KD, Hughes JR, et al: Episodic dyscontrol disorder and paroxysmal EEG abnormalities: successful treatment with carbamazepine. *Biol Psychiatry* 21:208–212, 1986
- Stroud JD: Hair loss in children. *Pediatr Clin North Am* 30:641–657, 1983
- Sullivan C: Trichotillomania (letter). *Br J Psychiatry* 155:869, 1989
- Swedo SE, Leonard HL, Rapoport JL, et al: A double-blind comparison of clomipramine and desipramine in the treatment of trichotillomania (hair pulling). *N Engl J Med* 321:497–501, 1989
- Swedo SE, Rapoport JL, Leonard HL, et al: Regional cerebral glucose metabolism of women with trichotillomania. *Arch Gen Psychiatry* 48:828–833, 1991
- Taber JJ, McCormick RA, Russo AM, et al: Follow-up of pathological gamblers after treatment. *Am J Psychiatry* 144:757–761, 1987
- Tardiff K: The current state of psychiatry in the treatment of violent patients. *Arch Gen Psychiatry* 49:493–499, 1992
- Vaillant GE: Natural history of male psychological health, VIII: antecedents of alcoholism and "orality." *Am J Psychiatry* 137:181–186, 1980
- Virkkunen M: Reactive hypoglycemia tendency among arsonists. *Acta Psychiatr Scand* 69:445–452, 1984
- Virkkunen M, Nuutila A, Goodwin FK, et al: Cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels in male arsonists. *Arch Gen Psychiatry* 44:241–247, 1987
- Virkkunen M, De Jong J, Bartko J, et al: Psychobiological concomitants of history of suicide attempts among violent offenders and impulsive fire setters. *Arch Gen Psychiatry* 46:604–606, 1989
- Volberg RA, Steadman HJ: Refining prevalence estimates of pathological gambling. *Am J Psychiatry* 145:502–

- 505, 1988
- Werry JS: Trichotillomania—taxonomic issues. Literature review prepared for the DSM-IV Task Force Childhood Disorders Committee. Washington, DC. American Psychiatric Association, 1990
- Wetzel R: Use of behavior techniques in a case of compulsive stealing. *Journal of Consulting Psychology* 30:367–374, 1966
- Williams DT, Mehl R, Yudofsky S, et al: The effect of propranolol on uncontrolled rage outbursts in children and adolescents with organic brain dysfunction. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 21:129–135, 1982
- Winchel RM, Jones JS, Stanley B, et al: Clinical characteristics of trichotillomania and its response to fluoxetine. *J Clin Psychiatry* 53:304–308, 1992
- Wood A, Garraída ME: Kleptomania in a 13-year old boy: a sequel of a 'lethargic' encephalitic/depressive process? *Br J Psychiatry* 157:770–772, 1990
- World Health Organization: Manual of the International Statistical Classification of Disease, 9th Revision, Clinical Modification. Geneva, World Health Organization, 1978
- Yudofsky SC, Williams D, Gorman J: Propranolol in the treatment of rage and violent behavior in patients with chronic brain syndromes. *Am J Psychiatry* 138:218–220, 1981

Capítulo

22

Trastornos de la personalidad

Khatharine A. Phillips, M.D.

John G. Gunderson, M.D.

Todos los clínicos encuentran pacientes con trastornos de la personalidad. En general, estos pacientes son vistos en una gran variedad de situaciones terapéuticas, tanto hospitalarias como ambulatorias. Los estudios indican que entre el 30% y el 50% de los pacientes ambulatorios presentan un trastorno de la personalidad (Koenigsberg y col., 1985) y que el 15% de los hospitalizados lo son básicamente por problemas causados por un trastorno de la personalidad, así como la mitad del resto de hospitalizados, que también presentan comórbidamente un trastorno de la personalidad (Loranger, 1990) que afecta significativamente su respuesta al tratamiento. También se ha estimado que los trastornos de la personalidad son relativamente frecuentes en la población general, con una prevalencia del 10% al 18% (Reich JH, 1989; Zimmerman y Coryell, 1989; Weissman, 1993).

Los pacientes con trastornos de la personalidad presentan problemas que son de los más complejos y desafiantes que los clínicos encuentran. Algunos pacientes pueden desear intensamente relacionarse con otras personas pero su temor anticipado a ser rechazados les conduce a evitarlas; otros buscan incesantemente admiración y son acaparadores de grandiosas fantasías de poder ilimitado, de brillantez, o de amor idealizado. Otros tienen un auto-concepto tan distorsionado que creen que personifican el mal o que no existen. Esta complejidad

magnificada por el hecho de que éstas y otras características de los trastornos de la personalidad no son simplemente un problema que el paciente tiene, sino que de hecho son el eje de lo que el paciente es.

Según el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), los trastornos de la personalidad son agrupaciones de rasgos inflexibles y desadaptativos que causan molestias subjetivas, deterioro significativo del funcionamiento social o laboral, o ambas cosas. Estos rasgos también deben ser «marcadamente desviados» de las expectativas y normas culturales aceptadas (o de la «norma»), y dicha desviación debe manifestarse por lo menos en una de las siguientes áreas: cognitiva, afectiva, control de impulsos y necesidad de gratificación, y forma de relacionarse con los demás. Además, la desviación se debe haber establecido de forma crónica desde la adolescencia o inicio de la edad adulta, y debe ser invasiva —esto es, debe manifestarse a través de una amplia gama de situaciones, más que en una situación «diana» concreta o en respuesta a un estímulo particular.

Aunque práctica, esta definición es ambigua y limitada. Puede, por ejemplo, ser difícil determinar si los rasgos de la personalidad son inflexibles, o diferenciar la «desviación» de la «normalidad», o la enfermedad de la salud. Ser dependiente de los demás, poseer hábitos de trabajo compulsivos, u

ofrecer resistencia pasiva a las demandas de los demás se considera excesivo o problemático dependiendo hasta cierto punto del contexto personal, social y cultural en los que se manifiesta.

Sin embargo, es importante que los clínicos intenten reconocer trastornos de la personalidad en sus pacientes. Primero, los trastornos de la personalidad causan, por definición, considerables problemas a las personas que los padecen. Las personas con estos trastornos a menudo sufren, y sus relaciones con los demás son problemáticas. Tienen dificultad para responder de forma flexible y adaptativa a su entorno y a los cambios y demandas de la vida, y carecen de capacidad para reaccionar bajo estrés. Además, su forma habitual de responder tiende a perpetuar e intensificar sus dificultades. Sin embargo, estos individuos a menudo no tienen conciencia del hecho de que su personalidad les causa problemas, y por tanto pueden culpar a los demás de sus propias dificultades o incluso negar que ellos padezcan problema alguno.

Los trastornos de la personalidad a menudo también causan problemas a los demás y son costosos para la sociedad. Los individuos con trastornos de la personalidad generalmente tienen considerables problemas familiares, escolares, laborales, y en otros roles. Tienen un alto porcentaje de separaciones, divorcios, y procesos de custodia de los hijos al igual que un incremento de la tasa de accidentes, visitas a urgencias, intentos de suicidio y suicidios consumados. En el mismo sentido, se ha hallado que entre el 70% y el 85% de los delincuentes, entre el 60% y el 70% de los alcohólicos, y entre el 70% y el 90% de las personas que consumen drogas manifiestan un trastorno de la personalidad.

Finalmente, los trastornos de la personalidad deben ser identificados a causa de sus implicaciones en el tratamiento. Estos trastornos a menudo necesitan ser un foco de tratamiento o, por lo menos, deben ser tenidos en cuenta cuando comórbidamente se está tratando un trastorno del Eje I, porque su presencia a menudo afecta el pronóstico y la respuesta terapéutica a dicho trastorno. Por ejemplo, los pacientes con trastornos depresivos (Black y col., 1988), crisis de angustia (Reich JH, 1988), y trastorno obsesivo-compulsivo (Jenike y col., 1986) a menudo responden peor a la farmacoterapia cuando tienen comórbidamente un trastorno de la personalidad. Además, y como la mayoría de los clínicos bien saben, las características de los pacientes con trastornos de la personalidad son probablemente manifestadas en la relación terapéutica, independientemente de que el tratamiento se dirija al trastorno de personalidad o no. Por ejemplo, muchos de estos pacientes son excesivamente dependientes del clínico, mientras

que otros no siguen las pautas de tratamiento, y otros de manera predecible experimentan conflictos significativos sobre la mejoría.

Seguidamente aparecen unas consideraciones clínicas generales de los trastornos de la personalidad y una descripción de cada trastorno. Estas descripciones, aún cuando basadas en la tradición clínica, también incluyen los recientes hallazgos empíricos de los trastornos de la personalidad -un desarrollo que ha sido facilitado por el emplazamiento de estos trastornos en un eje separado del DSM-III (American Psychiatric Association, 1980). Esta investigación se ha centrado en cuantiosos y variados aspectos de estos trastornos. Se han estudiado sus características descriptivas, antecedentes familiares, curso, respuesta al tratamiento, y etiología, incluyendo la psicodinámica, la biogenética y las raíces socioculturales. Esta investigación, que no cesa de crecer, está en buena parte aumentando nuestra comprensión de estos complejos trastornos.

□ CONSIDERACIONES GENERALES

Historia de los trastornos de la personalidad

Los trastornos y tipos de la personalidad han sido descritos desde hace miles de años, como se ejemplifica en los cuatro temperamentos hipocráticos: el pesimista, melancólico; el abiertamente optimista, sanguíneo; el irritable, colérico; y el apático, flemático. Es interesante observar que cuando los primeros griegos teorizaban que dichos temperamentos estaban determinados por la proporción relativa de los cuatro humores corporales (bilis negra, sangre, bilis amarilla, y la flema, respectivamente) ya se estaban reflejando los actuales intentos por descubrir las bases biogenéticas de la personalidad. A principios de siglo XIX, psiquiatras como Pinel, Esquirol, Rush y Pritchard describieron tipos de personalidad socialmente inadaptados que encontraron en situaciones clínicas. Tipos más específicos de la personalidad fueron descritos a inicios del siglo XX, como por ejemplo, Janet (1901) y Freud (Breuer y Freud 1893-1895/1957) describieron los rasgos psicológicos asociados con la histeria, el precursor del trastorno histriónico de la personalidad. Posteriormente, en el marco de la teoría psicoanalítica sobre el instinto primario, Abraham propuso que detenerse en los tres estadios psicosexuales del desarrollo infantil -la fase oral, anal, y fálica- permitía el desarrollo de los tipos de carácter dependiente, obsesivo-compulsivo e histérico, respectivamente. Sin embargo, este punto de vista cambió cuando la teoría del instinto primario y el posterior modelo psicológico del ego de la teoría

psicoanalítica fue gradualmente suplantado por la teoría de la relación de objeto, la cual propone que la personalidad se forma mayoritariamente en la primera infancia a partir de las relaciones parentales. En este marco teórico, los rasgos de la personalidad de tipo dependiente derivan de la privación parental, los rasgos obsesivo-compulsivos de la lucha por el poder con las figuras paternas, y los rasgos histéricos, en parte, de la seducción y de la rivalidad con los padres. Los conceptos del trastorno límite y narcisista de la personalidad también se desarrollaron fuera de la teoría de la relación de objeto.

Desde una perspectiva completamente distinta, en los años veinte los fenomenólogos alemanes Kraepelin (1921) y Kretschmer (1925) describieron los tipos de la personalidad en términos del concepto de espectro -teoría que apunta que los tipos de personalidad son variantes relacionadas genéticamente de la paranoia y de la psicosis afectiva (las cuales deberían ahora ser consideradas en los trastornos del Eje I). Estos primeros tipos de personalidad fueron los antecedentes de los actuales trastornos paranoide, esquizotípico, ciclotímico, y depresivo de la personalidad. Por contra, Schneider (1958), otro fenomenólogo alemán, no suscribió el concepto de espectro pero consideraba que los trastornos de la personalidad representaban desviaciones sociales y variantes extremas de rasgos normales de la personalidad. Desarrolló el primer sistema comprensivo de categorías de trastornos de la personalidad, sistema que suministró un modelo para muchos de los que están contenidos en el ICD-10 (World Health Organization, 1992) y en el DSM-IV.

Los trastornos de la personalidad han sido incluidos en cada versión del DSM, pero sólo los trastornos paranoide, obsesivo-compulsivo, y antisocial han sido «miembros» estables del DSM. Algunas categorías actuales (por ejemplo, el trastorno límite de la personalidad) fueron añadidas en posteriores ediciones, mientras que otras (por ejemplo, el trastorno de la personalidad por inadecuación) fueron eliminadas. El sustrato teórico de las categorías DSM para los trastornos de la personalidad ha cambiado también con el paso del tiempo (Gunderson, 1992).

El DSM-I, publicado en 1952 por la *American Psychiatric Association*, definió los trastornos de la personalidad no como patrones crónicos y estables sino como rasgos que no funcionaban bien bajo situaciones estresantes y que conducían a una conducta rígida e inadaptada. El DSM-II (*American Psychiatric Association*, 1968) enfatizó que los trastornos de la personalidad incluían no sólo una conducta socialmente desviada, sino aflicción y deterioro en el funcionamiento de estos individuos.

En el DSM-III es donde en particular se realizaron los mayores cambios en la clasificación y conceptualización de los trastornos de la personalidad. Se dio un giro de la orientación psicoanalítica inicial hacia una aproximación descriptiva, atórica. Fueron añadidos criterios diagnósticos específicos, y los trastornos de la personalidad fueron emplazados en un eje separado, lo cual subrayaba la importancia de estos diagnósticos.

Los cambios del DSM-III-R (*American Psychiatric Association*, 1987) y del DSM-IV estaban dirigidos a incrementar la validez de las categorías de los trastornos de la personalidad incorporando los hallazgos provenientes de la creciente literatura empírica. Aunque las descripciones actuales del DSM intentan representar una síntesis óptima entre la tradición clínica y los hallazgos empíricos, tales descripciones probablemente continúen evolucionando con el tiempo a medida que nuestra comprensión de estos trastornos se incrementa.

Problemas de clasificación

A partir del DSM-III, los trastornos de la personalidad han sido agrupados en tres categorías: grupo excéntrico o extraño (esquizotípico, esquizoide, y paranoide); grupo temeroso o ansioso (por evitación, por dependencia, y obsesivo-compulsivo), y el grupo dramático, emocional o errático (límite, histriónico, narcisista y antisocial) (Tabla 22-1). A pesar de que estas agrupaciones se basaron originalmente sólo en la validez aparente, desde entonces han recibido cierto apoyo empírico (Kass y col., 1985; Zimmerman y Coryell, 1989). Sin embargo, dichas agrupaciones son limitadas porque están basadas en similitudes descriptivas más que en similitudes acerca de la etiología o de criterios externos tales como la historia familiar o la respuesta al tratamiento.

Otro criterio de clasificación se plantea si los trastornos de la personalidad están mejor clasificados como dimensiones o como categorías (France, 1982; Gunderson y col., 1991a). Los trastornos de la personalidad existen a lo largo de dimensiones que reflejan variantes extremas de la personalidad normal, o son categorías expresas cualitativamente diferentes y claramente desmarcadas de los rasgos de la personalidad normal y entre sí? Cada modelo tiene sus ventajas y desventajas. Por ejemplo, el *modelo dimensional*, con su uso potencial de muchos descriptores de la personalidad y su habilidad para evaluar el grado en el cual los rasgos están presentes, puede cubrir rasgos problemáticos más amplia y comprensivamente. No confina a los clínicos al uso de un número limitado de categorías. Además, la mayoría de los rasgos incluidos en el Eje II pueden ser hallados en forma menos ex-

TABLA 22-1. RESUMEN DE CARACTERÍSTICAS DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

<i>Agrupación</i>	<i>Modelo</i>	<i>Característica clínica esencial</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Curso/Pronóstico</i>
A Extraño, excéntrico	Trastornos de espectro	Déficit social, ausencia de relaciones cercanas	Estructuración, rehabilitación, apoyo, medicación	Estable/Pobre
B Dramático, emocional, errático	Trastornos propios	Inestabilidad social e interpersonal	Apoyo, exploración, socioterapia, terapia individual, medicación	Inestable/Alguna remisión con la edad
C Ansioso, temeroso	Trastornos dimensionales	Conflictos interpersonales e intrapsíquicos	Exploración, terapia individual, terapia grupal	Modificable/Bueno

trema en gente «normal». Realmente, una de las fronteras en la investigación de los trastornos de la personalidad es el desarrollo de tipos que se refieren a dimensiones de la personalidad halladas en poblaciones normales (Widiger, 1991). Son especialmente significativas las ampliamente publicadas «Cinco grandes» dimensiones: emotividad, extroversión, amigabilidad, consciencia y apertura a la experiencia (Costa y McCrae, 1990).

El *modelo categorial*, sin embargo, más bien refleja el pensamiento de los clínicos esto es, una persona tiene un trastorno o no lo tiene. El uso de categorías también resume sucintamente las dificultades de los pacientes y facilita la comunicación sobre ellos. A pesar de que el DSM-IV está basado principalmente en el modelo categorial, también incorpora en cierto modo una aproximación dimensional en el sentido de que anima a los clínicos a identificar rasgos problemáticos de la personalidad que están por debajo del umbral para realizar cualquier tipo de diagnóstico concreto. Los modelos de clasificación que incorporan las dos aproximaciones, la dimensional y la categorial, pueden resultar finalmente más útiles a los clínicos y se han ofrecido varios de estos modelos (Gunderson, 1992).

Actualmente, estos y otros argumentos de clasificación están siendo debatidos e investigados, lo que puede cambiar la futura clasificación de los trastornos de la personalidad. Sea cual sea el sistema que se use, es importante que sea útil a los clínicos y, finalmente, que refleje lo que se sabe acerca de la etiología de estos trastornos.

Problemas de la evaluación y métodos

La evaluación de los trastornos del Eje II es en cierto modo más compleja que la de los trastornos del Eje I. Puede ser difícil evaluar múltiples aspectos de la experiencia y del comportamiento (por ejemplo:

cognición, afectos, experiencia intrapsíquica e interacciones interpersonales) y determinar que los rasgos son no sólo angustiosos, deteriorantes y de aparición temprana, sino también expansivos y permanentes. A pesar de ello, una evaluación de los trastornos de la personalidad es esencial para la completa evaluación y adecuado tratamiento de todos los pacientes. Lo que viene a continuación es un debate sobre tal evaluación y los pasos que deben darse para evitar los problemas hallados más frecuentemente.

Amplitud de la evaluación

Una hábil entrevista clínica psicodinámicamente dirigida es el punto de apoyo del diagnóstico de los trastornos de la personalidad y es particularmente útil si el clínico está familiarizado con los criterios del DSM, adopta un punto de vista longitudinal y usa múltiples fuentes de información. Sin embargo, debido a que una aproximación abierta puede no cubrir adecuadamente todos los trastornos del Eje II, puede resultar útil el uso adicional de un instrumento para la evaluación de trastornos de la personalidad en forma de cuestionario o semiestructurado (por ejemplo: administrado por el entrevistador) (Tabla 22-2). Estos instrumentos evalúan sistemáticamente cada criterio de trastorno de la personalidad mediante preguntas estandarizadas o entrevistas. A pesar de que los instrumentos autoadministrados tienen la ventaja de ahorrar tiempo al entrevistador, frecuentemente originan un diagnóstico de falso positivo y permiten la contaminación de los rasgos del Eje II por los estados del Eje I (Widiger y Frances, 1987). Las entrevistas semiestructuradas —que requieren que el entrevistador use ciertas preguntas pero permiten posteriores exploraciones— facilitan un diagnóstico preciso en diversos aspectos: permiten al entrevistador intentar diferenciar los rasgos del Eje II de los estados

TABLA 22-2. CARACTERÍSTICAS DE LAS ENTREVISTAS Y LOS INSTRUMENTOS DE AUTOINFORME PARA LA EVALUACIÓN DE TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

<i>Entrevista o instrumento</i>	<i>Autor</i>	<i>Tipo</i>	<i>Características especiales</i>
<i>Structured Interview for DSM-III-R Personality Disorders (SIDP)</i>	Pfohl y col., 1989	Entrevista	Preguntas al paciente e informante
<i>Personality Disorder Examination (PDE)</i>	Loranger, 1988	Entrevista	Manual de instrucciones detallado
<i>Structured Clinical Interview for II DSM-III-R Personality Disorders (SCID-II)</i>	Spitzer y col., 1990	Entrevista	Sección del Eje I; Cuestionario criba del Eje
<i>Diagnostic Interview for Personality Disorders (DIPD)</i>	Zanarini y col., 1987	Entrevista	Mejor fiabilidad test-retest
<i>Personality Interview Questions-II (PIQ-II)</i>	Widiger, 1987	Entrevista	Escala de nueve puntos para rasgos y comportamientos
<i>Personality Diagnostic Questionnaire-Revised (PDQ-R)</i>	Hyer y col., 1987	Cuestionario	Ítems con validez aparente
<i>Millon Clinical Multiaxial Inventory-II Eje (MCMI-II)</i>	Millon, 1987	Cuestionario	Dimensiones psicopatológicas del I y del Eje II
<i>Wisconsin Personality Inventory (Revised) (WPI-R)</i>	M. Klein, 1990	Cuestionario	Integra el análisis estructural del modelo de comportamiento social ^a
<i>Schedule for Normal and Abnormal y Personality (SNAP)</i>	Clark, 1990	Cuestionario	Medidas de la personalidad normal anormal
<i>Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) scales for DSM-III personality disorders</i>	Morey y col., 1985	Cuestionario	Basado en la combinación de ítems scales for DSM-III del MMPI

Nota: Todos los instrumentos relacionados evalúan todo el abanico de trastornos de la personalidad. Existen otros instrumentos para evaluar trastornos de la personalidad específicos.

^a Ver Benjamin, 1974.

Fuente: Modificado de Skodol y Oldham, 1991.

del Eje I, clarificar contradicciones o ambigüedades en la respuesta del paciente, y determinar que los rasgos son expansivos, o bien están limitados a una situación específica.

Sin embargo, incluso con el uso de una entrevista estructurada, el entrevistador frecuentemente debe usar su criterio. Por ejemplo, está un rasgo determinado presente en suficientes situaciones para ser considerado expansivo? Cuánto sufrimiento o deterioro es necesario para considerar el criterio presente? Es una característica determinada de un rasgo de la personalidad o un síntoma de un trastorno del Eje I (por ejemplo: un estado)? Otra limitación es que el acuerdo entre los instrumentos existentes es bastante bajo, y los instrumentos no indican qué trastorno en un paciente dado es más grave, ni cuál debería ser tratado.

Coincidencia de rasgos

Como se ha mencionado antes, debido a que los trastornos de la personalidad hasta cierto punto re-

flejan lo que la persona es —y no solamente lo que tiene— algunos pacientes ignoran los rasgos que reflejan su trastorno o pueden no percibirlos como problemáticos. Este limitado autoconocimiento puede interferir en la evaluación de los trastornos de la personalidad, especialmente si las preguntas formuladas tienen implicaciones negativas o desagradables. Este problema puede minimizarse usando una entrevista psicodinámica, o bien con un instrumento de evaluación semiestructurado, de amplia cobertura de todos los criterios de trastorno de la personalidad y con el uso de múltiples fuentes de información (por ejemplo, el historial médico y terceras personas que conozcan bien al paciente).

Estado versus rasgo

Otro problema potencial en la evaluación del trastorno de la personalidad es que la presencia de un estado del Eje I (por ejemplo: una condición psicopatológica en un momento puntual) puede com-

plicar la evaluación de los rasgos del Eje II (como las características de aparición temprana y persistencia). Por ejemplo, una persona asocial, con baja autoestima y falta de motivación o energía debidas a una depresión mayor puede parecer que sufra un trastorno de la personalidad por evitación o dependencia, cuando estas características de hecho reflejan el estado del Eje I. O una persona hipomaníaca con síntomas de grandiosidad o hipersexualidad puede parecer narcisista o histriónica. En algunos casos, la evaluación de los trastornos del Eje II puede necesitar aplazarse hasta que el estado del Eje I, como por ejemplo una fuerte psicosis o manía, haya remitido. Sin embargo, los rasgos de la personalidad pueden ser diferenciados con frecuencia de los estados del Eje I durante un episodio del Eje I, pidiendo al paciente que describa su personalidad habitual fuera de estos episodios; el uso de terceras personas que hayan observado al paciente durante tiempo y sin el trastorno del Eje I, puede ser de utilidad para esta tarea. Adicionalmente, una evaluación sistemática previa de la condición del Eje I es inestimable en términos de alertar al clínico sobre qué rasgos del Eje II necesitarán una evaluación particularmente cuidadosa.

Enfermedad médica versus rasgo

Igualmente, es importante que el entrevistador discierna que lo que parecen ser rasgos de la personalidad no son síntomas de una enfermedad médica. Por ejemplo, arranques de agresividad causados por un trastorno comicial no deben ser atribuidos a un trastorno de personalidad límite o antisocial, como tampoco las experiencias de percepción inusual que pueden acompañar la epilepsia del lóbulo temporal pueden ser atribuidas a un trastorno esquizotípico de la personalidad. Una evaluación médica y neurológica debe ser incluida en una evaluación concienzuda del paciente.

Situación versus rasgo

El entrevistador debe discernir también que las características de los trastornos de la personalidad sean extensivas —esto es, no limitadas a sólo una situación o que se den en respuesta a sólo un desencadenante específico. Igualmente, estas características deben ser duraderas más que transitorias. Preguntar al paciente por ejemplos de rasgos de comportamiento, puede ayudar a clarificar si la característica está realmente presente en una amplia variedad de situaciones y si está expresada en muchas relaciones.

Sesgo sexual y cultural

A pesar de que la mayoría de investigadores sugieren que los criterios de trastorno de la personalidad están relativamente libres de sesgo sexual, los entrevistadores pueden sin saberlo permitir que este sesgo afecte sus evaluaciones. Es importante por ejemplo, que los trastornos de la personalidad histriónicos, límite y dependiente sean evaluados tan cuidadosamente en los hombres como en las mujeres, y que los trastornos de la personalidad obsesivo-compulsivo, antisocial, y narcisista sean evaluados tan cuidadosamente en las mujeres como en los hombres. Igualmente, los entrevistadores deben evitar sesgos culturales cuando diagnostiquen trastornos de la personalidad, especialmente cuando evalúen rasgos como promiscuidad, suspicacia o indiferencia, que pueden tener diferentes normas en diferentes culturas.

Diagnóstico de niños y adolescentes

Debido a que la personalidad de los niños y adolescentes está todavía en desarrollo, los trastornos de la personalidad deben diagnosticarse con cuidado en este grupo de edad. De hecho es deseable diferir este diagnóstico hasta la adolescencia avanzada o la temprana adultez, en cuyo momento un diagnóstico de trastorno de la personalidad puede ser apropiado si sus características aparentan ser de expansión, estabilidad y con tendencia a la permanencia. El diagnóstico, sin embargo, puede resultar erróneo cuando cualquiera de las dificultades específicas de esta etapa se resuelve y conforme la persona madura gradualmente.

Tratamiento

Debido a que los trastornos de la personalidad consisten en actitudes profundamente arraigadas y patrones de comportamiento que se consolidan durante el desarrollo y que han perdurado durante la edad adulta, no pueden ser cambiados fácilmente. Como se ha mencionado antes, los esfuerzos en el tratamiento se hallan adicionalmente dificultados por el grado en que los pacientes consideran sus rasgos de personalidad como constituyentes de lo que son y no de lo que tienen. Con frecuencia las características de personalidad que otros hallan ofensivas o que deterioran el ajuste social del individuo con trastorno de la personalidad, no son vividas por la persona como indeseables o relacionadas con su problema. Por todas estas razones, ha habido una prudencia general acerca de la posibilidad de tratamiento de las personas con trastornos de la personalidad.

Los psicoanalistas encabezaron la esperanza de que personas con trastornos de la personalidad podían responder a tratamiento. La concepción inicial de la neurosis como un conjunto discreto de síntomas relacionados con una fase del desarrollo específica o con conflictos específicos fue gradualmente sustituida por la idea de que los estilos defensivos más permanentes y los procesos de identificación, eran los bloques sobre los que se apoyaban los rasgos del carácter. Desde esta perspectiva, Wilhelm Reich (1949) y otros desarrollaron el concepto de análisis del carácter y análisis defensivo. Estos procesos se refieren a los esfuerzos del analista para dirigir los recursos con los cuales una persona se resiste a aprender o a las confrontaciones a través de las cuales el analista señala los efectos desadaptativos de los rasgos del carácter del paciente (por ejemplo: su estilo habitual interpersonal y de comportamiento). Un desarrollo paralelo en la técnica se produjo procedente de la experiencia en terapia de grupo. Maxwell Jones (1953) identificó el valor de las confrontaciones producidas en situaciones de grupo en las cuales la presión de los compañeros hacía difícil para el paciente ignorar la retroalimentación o dejar el grupo. Aquí, igualmente, un logro prioritario del tratamiento era convertir los aspectos egosintónicos pero desadaptativos del estilo de comportamiento interpersonal del paciente en más egodistónicos. Este principio general fue adoptado sucesivamente por otras formas de socioterapias, especialmente las terapias en medios hospitalarios y las familiares.

Las familias o parejas pueden presentar otras complicaciones aparte de las mencionadas, ya que los trastornos en los patrones interpersonales y comportamentales de los pacientes pueden realizar funciones o ser complementarios de los de las personas con quienes el paciente está íntimamente relacionado. Por ejemplo, una persona dependiente está inclinada a vincularse con un compañero extremadamente autoritario, o una persona obsesiva emocionalmente constreñida puede encontrar precisamente compatible a una persona histérica emocionalmente expresiva. Bajo estas circunstancias, el tratamiento está básicamente dirigido no a enfrentarse a los aspectos desadaptativos de los rasgos del carácter de una persona, sino más bien a identificar la forma en que estos aspectos pueden ser bien acogidos y reforzados en una situación, pero desadaptativos y perjudiciales en otras.

En la última década, se ha empezado a explorar la posibilidad de usar farmacoterapia para los trastornos de la personalidad. A la perspectiva de usar medicamentos específicos para trastornos específicos se ha añadido la de identificar dimensiones biológicas de psicopatología de la personalidad que quizás responderán a diferentes clases de medica-

ción (Cloninger, 1987; Siever y Davis, 1991). Por ejemplo, la investigación ha ido sugiriendo que la impulsividad y la agresión pueden responder a medicamentos serotoninérgicos, así como la inestabilidad y labilidad emocional pueden responder a éstos y a otros antidepresivos, mientras que experiencias aparentemente psicóticas pueden responder a neurolépticos.

El desarrollo más reciente en el tratamiento de los trastornos de la personalidad implica estrategias cognitivo-conductuales. Dichas estrategias generalmente están más focalizadas y estructuradas que las terapias psicodinámicas, y ofrecen la perspectiva de formas de intervención más discretas y breves. Las estrategias conductuales implican esfuerzos para reducir la impulsividad o aumentar la asertividad usando técnicas de relajación o ejercicios de juegos de roles. Las estrategias cognitivas implican identificar los esquemas mentales internos por los cuales los pacientes generalmente malinterpretan ciertas situaciones o se malrepresentan a sí mismos, y a continuación aprender a modificar estos esquemas internos.

El desarrollo de estrategias de tratamiento para los trastornos de la personalidad ha implicado un movimiento alejado del nihilismo terapéutico hasta llegar a la actualidad al uso extenso pero contradictorio de un amplio espectro de modalidades de tratamiento. En la Tabla 22-3 se ofrece un esquema de nuestro conocimiento acerca de la potencial utilidad de los tres tipos más importantes de tratamiento psiquiátrico —psicoterapias, socioterapias y farmacoterapias—. Sería deseable que el uso de estas terapias fuera gradualmente orientado por información específica y empíricamente sustentada sobre qué modalidades, y en qué secuencia, son más efectivas para el tratamiento de cada trastorno de la personalidad.

□ TRASTORNOS ESPECÍFICOS DE LA PERSONALIDAD

Trastorno paranoide de la personalidad

Historia

El trastorno paranoide de la personalidad ha estado representado consistentemente en la literatura psiquiátrica descriptiva de este siglo. Fue descrito por Mayer, Koch, Kraepelin, Bleuer, Kretschmer y Schneider bajo los epígrafes de «tipo pseudoquerulante» y de «psicópata fanático» (Millon, 1981). Este trastorno, sin embargo, ha recibido menos atención en la literatura psicoanalítica que la que han recibido otros muchos trastornos de la personalidad.

TABLA 22-3. EVIDENCIA DE LA EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO PARA LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

	ST	SZ	P	B	AS	H	N	OC	D	AV
Psicoterapias	-	+	-	+	-	++	++	++	++	++
Socioterapias	+/-	+	-	+/-	+	-	-	-	+	+
Farmacoterapias	+	-	+/-	+	-	-	-	-	-	+/-

Nota: = no ayuda; +/- de dudosa ayuda; + = moderadamente útil; ++ = significativamente útil. ST = esquizotípico; SZ = esquizoide; P = paranoide; B = límite; AS = antisocial; H = histriónico; N = narcisista; OC = obsesivo-compulsivo; D = dependiente; AV = por evitación.

El trastorno paranoide es uno de los pocos trastornos de la personalidad que ha sido incluido en cada versión del DSM, y su descripción se ha focalizado reiteradamente en la característica central de una desconfianza generalizada e injustificada en los demás (Bernstein y col., 1993).

Características clínicas

Las personas con trastorno paranoide de la personalidad tienen una falta de confianza en los demás generalizada, persistente e inapropiada (Tabla 22-4). Son celosos de los motivos de los demás y dan por sentado que éstos intentan hacerles daño,

explotarles o engañarles. Así pues, pueden cuestionar, sin justificación, la lealtad o fidelidad de sus amigos o compañeros sexuales, y son reticentes a confiar en los demás por temor a que la información pueda ser utilizada en su contra. Las personas con trastorno paranoide de la personalidad parecen cautelosas, tensas y supervigilantes, y constantemente examinan su entorno en busca de indicios de posibles ataques, engaños, o traiciones. A menudo buscan «evidencias» de dicha malevolencia a partir de sucesos benignos que malinterpretan como degradantes o amenazantes (tales como mirar en su dirección). En respuesta a los insultos o traiciones reales o percibidas, estos individuos sobre-reaccionan rápidamente, mostrándose excesivamente furiosos y contraatacantes. Son incapaces de perdonar o olvidar tales incidentes y por tanto mantienen un resentimiento duradero en contra de sus atacantes; algunos son litigantes. Mientras que algunos individuos con este trastorno parecen tranquilos y tensamente distantes y hostiles, otros son abiertamente furiosos y combativos. Las personas con este trastorno están por lo general socialmente aisladas y, a causa de su paranoia, a menudo tienen dificultades con sus compañeros de trabajo.

TABLA 22-4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA EL TRASTORNO PARANOIDE DE LA PERSONALIDAD

- A. Desconfianza y suspicacia general desde el inicio de la edad adulta, de forma que las intenciones de los demás son interpretadas como maliciosas, que aparecen en diversos contextos, como lo indican cuatro (o más) de los siguientes puntos:
 1. Sospechar, sin base suficiente, que los demás se van a aprovechar de ellos, les van a hacer daño o les van a engañar.
 2. Preocupación por dudas no justificadas acerca de la lealtad o la fidelidad de los amigos y los socios.
 3. Reticencia a confiar en los demás por temor injustificado a que la información que comparten vaya a ser utilizada en su contra.
 4. En las observaciones o los hechos más inocentes, vislumbrar significados ocultos que son degradantes o amenazadores.
 5. Albergar rencores durante mucho tiempo, por ejemplo, no olvidar los insultos, injurias o desprecios.
 6. Percibir ataques a su persona o a su reputación que no son aparentes para los demás y está predispuesto a reaccionar con ira o a contraatacar.
 7. Sospechar repetida e injustificadamente que su cónyuge o su pareja le es infiel.
- B. Estas características no aparecen exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia, un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos u otro trastorno psicótico y no son debidas a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.

Nota: Si se cumplen los criterios antes del inicio de una esquizofrenia, añadir «premórbido, por ejemplo, «trastorno paranoide de la personalidad (premórbido)».

Diagnóstico diferencial

A diferencia del trastorno paranoide de la personalidad, los trastornos del Eje I de esquizofrenia paranoide y de trastorno delirante de tipo paranoide, están caracterizados por unas alucinaciones paranoides prominentes y persistentes de proporciones psicóticas; la esquizofrenia paranoide está también acompañada de alucinaciones o de otros síntomas propios de la esquizofrenia. Aunque tanto el trastorno esquizotípico como el paranoide de la personalidad implican desconfianza, el trastorno paranoide de la personalidad no incluye distorsiones perceptivas ni conducta excéntrica.

Etiología

La especulación psicoanalítica inicial sugirió que este tipo de personalidad derivaba de una formación reactiva y de una proyección sobre los otros de im-

pulsos homosexuales, teoría ésta que ya no es ampliamente aceptada. Sin embargo, el mecanismo de defensa de la proyección todavía se cree que está implicado en la expresión de las características de este trastorno (Vaillant, 1992). Algunas teorías sugieren que las personas con este trastorno han sido objeto de una excesiva violencia por parte de sus padres, mientras que otras sugieren que estas personas han sido humilladas por las demás, quizás, particularmente, por personas de su mismo sexo. Cualquier tipo de experiencia puede, en teoría, provocar sentimientos de inadecuación y vulnerabilidad seguida de una proyección de hostilidad e ira hacia los demás así como de una tendencia a responsabilizarles de los propios problemas y errores.

Probablemente el trastorno paranoide de la personalidad tiene contribuciones genéticas. A principios de siglo, Kraepelin teorizaba que este trastorno de la personalidad era el tipo de carácter premórbido de las personas predispuestas a sufrir paranoia (ahora conocida como trastorno delirante en el Eje I) (Kraepelin, 1921). La existencia de una relación entre ambos trastornos ha recibido el apoyo de alguno de los recientes estudios realizados mediante historia familiar que hallaron un mayor riesgo mórbido de trastorno de la personalidad paranoide en los familiares de primer grado de los sujetos con trastorno de la percepción que en los familiares de sujetos con esquizofrenia o enfermedades médicas (Kendler y Gruenberg, 1982). Tal vínculo implica una probable implicación de factores ambientales y constitucionales en la etiología del trastorno paranoide de la personalidad.

Tratamiento

Como desconfían de los demás, las personas con trastorno paranoide de la personalidad rechazan usualmente el tratamiento psiquiátrico. En el caso que busquen tratamiento, el terapeuta inmediatamente se enfrenta al reto que supone el conseguir mantenerles y comprometerles con el tratamiento. Esto puede conseguirse más fácilmente manteniendo un estilo extraordinariamente respetuoso, directo, no controlador y no intrusivo, con el propósito de crear un clima de confianza. Si surge algún problema en la relación terapéutica -por ejemplo, si el paciente acusa de algún error al terapeuta- es mejor simplemente, y en lo posible, disculparse honestamente, más que responder evasiva o defensivamente. Es también mejor evitar un estilo terapéutico demasiado cálido, puesto que una cordialidad excesiva y la expresión de interés puede exacerbar las tendencias paranoides del paciente. Una psicoterapia de apoyo que incorpore este tipo de aproximación puede que sea el tratamiento más adecuado para este tipo de pacientes.

Aunque la terapia de grupo o la terapia cognitivo-conductual (Turkat y Maisto, 1985) dirigidas al manejo de la ansiedad y al desarrollo de habilidades sociales pueden ser de gran provecho, estos individuos tienden a ofrecer resistencia ante dichas aproximaciones terapéuticas a causa de su gran desconfianza y de sus temores a perder el control y a recibir críticas.

Los fármacos antipsicóticos son algunas veces útiles en el tratamiento de este trastorno. Aunque estos pacientes pueden recelar de los medicamentos, estos fármacos son particularmente indicados en el tratamiento de las manifiestas descompensaciones psicóticas que dichos pacientes padecen algunas veces.

Trastorno esquizoide de la personalidad

Historia

El trastorno esquizoide de la personalidad fue originariamente conceptualizado como el tipo de personalidad asociado a esquizofrenia -un rol ahora extensamente asumido por el trastorno esquizotípico de la personalidad. Como tal, a lo largo de la primera parte de este siglo, el trastorno esquizoide de la personalidad fue descrito por Hoch (1910) como la «personalidad cerrada», por Bleuer (1922) como «esquizoideo», y por Kraepelin (1919) como «personalidad autista». Un tipo de personalidad similar fue también descrito en la tradición psicoanalítica por las teorías de relación con el objeto de Fairbairn (1940/1952) y de Guntrip (1971), quienes usaban el término de una forma general para describir a los pacientes socialmente aislados, con dificultades en sus relaciones íntimas y algunos de los comportamientos peculiares que ahora son asumidos por el trastorno esquizotípico de la personalidad.

El trastorno esquizoide de la personalidad ha sido incluido en todas las versiones del DSM, pero su significado ha variado considerablemente en las distintas ediciones del DSM (Kalus y col., 1993). Ampliamente definida en el DSM-I y en el DSM-II, esta categoría fue posteriormente dividida en los tipos de trastorno esquizoide, por evitación, y esquizotípico de la personalidad.

Características clínicas

El trastorno esquizoide de la personalidad está caracterizado por un fallo profundo en la habilidad para relacionarse con los demás de manera significativa (Tabla 22-5). Las personas con este trastorno tienen pocas relaciones o no desean relacionarse con las demás y, por tanto, son extremadamente insociables. Prefieren estar solas, a menudo reali-

TABLA 22-5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA EL TRASTORNO ESQUIZOIDE DE LA PERSONALIDAD

- A. Un patrón general de distanciamiento de las relaciones sociales y de restricción de la expresión emocional en el plano interpersonal, que comienza al principio de la edad adulta y se da en diversos contextos, como lo indican cuatro (o más) de los siguientes puntos:
1. Ni desea ni disfruta de las relaciones personales, incluido el formar parte de una familia.
 2. Escoge casi siempre actividades solitarias.
 3. Tiene escaso o ningún interés en tener experiencias sexuales con otra persona.
 4. Disfruta con pocas o ninguna actividad.
 5. No tiene amigos íntimos o personas de confianza, aparte de los familiares de primer grado.
 6. Se muestra indiferente a los halagos o las críticas de los demás.
 7. Muestra frialdad emocional, distanciamiento o aplanamiento de la afectividad.
- B. Estas características no aparecen exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia, un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos u otro trastorno psicótico y no son debidas a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.

Nota: Si se cumplen los criterios antes del inicio de una esquizofrenia, añadir «premórbido». Por ejemplo, «trastorno esquizoide de la personalidad (premórbido)».

zando actividades intelectuales, tales como juegos de ordenador o rompecabezas, y con frecuencia crean y elaboran un mundo fantástico en el cual se refugian y que es un sustituto de la pobre dinámica relacional que mantienen con los demás. Como resultado de la falta de interés por relacionarse, tienen pocos amigos íntimos o de confianza, o bien carecen de ellos. No suelen tener ninguna cita, raramente se casan, y a menudo ocupan empleos que requieren poca interacción interpersonal (por ejemplo, en un laboratorio). Son individuos con una notable privación de la expresión emocional y usualmente parecen fríos, distantes y reservados, y se encuentran especialmente incómodos cuando experimentan emociones íntimas. No experimentan placer, o tan sólo lo experimentan en unas pocas actividades o experiencias, lo que se refleja en una anhedonia crónica.

Diagnóstico diferencial

El trastorno esquizoide de la personalidad comparte el aislamiento social y la expresión emocional limitada con el trastorno esquizotípico de la personalidad, pero carece de las distorsiones cognitivas y perceptivas de este último trastorno. A diferencia de los individuos con trastorno de la personalidad por evitación, que desean intensamente relacionarse con los demás pero que lo evitan a

causa de un temor exagerado al rechazo, las personas con trastorno esquizoide de la personalidad tienen pocas relaciones o no están interesadas en desarrollar relaciones con las demás.

Etiología

Los clínicos han comprobado que el trastorno esquizoide de la personalidad ocurre en aquellos adultos que en su primera infancia experimentaron relaciones frías, negligentes y no gratificantes, lo que les induce a dar por sentado que no es valioso ni importante relacionarse con los demás. Hay razones para creer que los factores constitucionales contribuyen a un patrón de timidez en la infancia que a menudo precede al trastorno. La introversión, que caracteriza el trastorno esquizoide de la personalidad (también al trastorno de la personalidad por evitación y al trastorno esquizotípico de la personalidad) parece ser altamente heredable. Aunque los estudios realizados a partir de historiales familiares muestran un estrecho vínculo entre esquizofrenia y trastorno esquizotípico de la personalidad, algunos estudios sugieren una asociación entre esquizofrenia y trastorno esquizoide de la personalidad, lo que implicaría la importancia de los factores genéticos en la etiología de este último trastorno.

Tratamiento

Los individuos con trastorno esquizoide de la personalidad, al igual que los que padecen trastorno esquizotípico de la personalidad, raramente buscan tratamiento. Estos no consideran que establecer una nueva relación —incluida la relación terapéutica— sea potencialmente valioso y benéfico. Pueden, sin embargo, buscar tratamiento de forma ocasional para algún problema asociado, tal como una depresión, o pueden ser conducidos a tratamiento por terceras personas. Mientras que algunos pacientes sólo pueden tolerar una terapia de apoyo o un tratamiento dirigido a la solución de una crisis o de un trastorno del Eje I asociado, otros funcionan bien con psicoterapia psicoanalítica dirigida a realizar un cambio rotundo en su bienestar con intimidad y afectos.

El desarrollo de una alianza resulta difícil pero se puede facilitar mediante una actitud participativa y atenta evitando confrontaciones o interpretaciones tempranas. Algunos autores han sugerido el uso de los llamados «puentes inanimados», tales como escritos y producciones artísticas, para hacer más fácil al paciente la relación terapéutica. Incorporar la aproximación cognitivo-conductual que estimula gradualmente al paciente a incrementar el contacto social puede ser de utilidad (Liebowitz

y col., 1986). Aunque muchos pacientes pueden mostrarse reticentes a participar en un grupo, la terapia de grupo puede también facilitar el desarrollo de relaciones y habilidades sociales.

Trastorno esquizotípico de la personalidad

Historia

Los primeros conceptos —al igual que los conceptos actuales— del trastorno esquizotípico de la personalidad estaban unidos a la esquizofrenia. El concepto de esquizofrenia latente de Bleuer (1922), que consistía en una esquizofrenia de síntomas moderados o atenuados sin aparecer el deterioro propio que conduce hacia la psicosis, fue uno de los principales antecedentes clínicos del trastorno esquizotípico de la personalidad. El término «esquizotipo» acuñado por Rado (1956), denotaba una variante fenotípica no psicótica del genoma de la esquizofrenia. Este término fue posteriormente usado como una etiqueta alternativa para el síndrome de «esquizofrenia límite» identificado en los estudios daneses de adopción, el cual era un trastorno parecido a la esquizofrenia pero más moderado, presente en los familiares biológicos de sujetos esquizofrénicos (Kety y col., 1968).

El trastorno esquizotípico de la personalidad apareció por primera vez en el DSM-III y estaba basado en las características de los familiares (es decir, de los «esquizotipos») identificados en los estudios daneses de adopción. Un estímulo adicional para su inclusión en el DSM-III fue la preocupación derivada de que los constructos de trastorno esquizoide y límite de la personalidad estaban definidos de forma demasiado amplia (Siever y col., 1991).

Características clínicas

Las personas con trastorno esquizotípico de la personalidad experimentan distorsiones cognitivas o perceptivas, se comportan de una manera excéntrica, y son socialmente ineptas y ansiosas (Tabla 22-6). Sus distorsiones cognitivas y perceptivas incluyen ideas de referencia, ilusiones corporales, y extrañas experiencias telepáticas y de clarividencia. Estas distorsiones son incoherentes con las normas subculturales, suceden frecuentemente, y son un componente importante y generalizado de sus experiencias personales. Guardan relación con las conductas extrañas y excéntricas características de este trastorno. Estos individuos pueden, por ejemplo, hablar solos en público, hacer ademanes sin razón aparente, o vestir de forma peculiar o desgreñada. Su lenguaje es a menudo extraño e idiosincrático —por ejemplo, inusualmente circunstancial, metafórico, o vago— y su afectividad es restringida

TABLA 22-6. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DMS-IV PARA EL TRASTORNO ESQUIZOTÍPICO DE LA PERSONALIDAD

- A. Un patrón general de déficits sociales e interpersonales asociados a malestar agudo y a una capacidad reducida para las relaciones personales, así como distorsiones cognoscitivas o perceptivas y excentricidades del comportamiento, que comienzan al principio de la edad adulta y se dan en diversos contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes puntos:
 1. Ideas de referencia (excluidas ideas delirantes de referencia).
 2. Creencias raras o pensamiento mágico que influye en el comportamiento y no es consistente con las normas subculturales (p. ej., superstición, creer en la clarividencia, telepatía o «sexto sentido»; en niños y adolescentes, fantasías o preocupaciones extrañas).
 3. Experiencias perceptivas inusuales, incluidas las ilusiones corporales.
 4. Pensamiento y lenguaje raros (p. ej., vago, circunstancial, metafórico, sobreelaborado o estereotipado).
 5. Suspición o ideación paranoide.
 6. Afectividad inapropiada o restringida.
 7. Comportamiento o apariencia rara, excéntrica o peculiar.
 8. Falta de amigos íntimos o de confianza aparte de los familiares de primer grado.
 9. Ansiedad social excesiva que no disminuye con la familiarización, y que tiende a asociarse con los temores paranoides más que con juicios negativos sobre uno mismo.
- B. Estas características no aparecen exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia, un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos u otro trastorno psicótico o de un trastorno generalizado del desarrollo.

Nota: Si se cumplen los criterios antes del inicio de una esquizofrenia, añadir «premórbido». Por ejemplo, «trastorno esquizotípico de la personalidad (premórbido)».

o inapropiada. Tales personas pueden, por ejemplo, reír de una manera tonta cuando se habla de sus problemas.

Las personas con trastorno esquizotípico de la personalidad están también aisladas e inadaptadas socialmente, y tienen pocos amigos. Dicho aislamiento es a menudo debido tanto a sus pensamientos y conducta excéntrica como a su escaso interés por relacionarse, lo que proviene en parte de su desconfianza en los demás. En el caso de desarrollar una relación tienden a permanecer distantes o pueden rechazarla debido a su persistente ansiedad social y paranoia.

Diagnóstico diferencial

El trastorno esquizotípico de la personalidad comparte la característica de desconfianza con el tras-

torno paranoide de la personalidad y el aislamiento social con el trastorno esquizoide de la personalidad, pero estos dos trastornos carecen del comportamiento marcadamente peculiar y de las significativas distorsiones cognitivas y perceptivas típicamente presentes en el trastorno esquizotípico de la personalidad. Aunque el trastorno esquizotípico de la personalidad pertenezca al espectro de la esquizofrenia del Eje I, carece de la manifiesta cronicidad de las psicosis.

Etiología

El trastorno esquizotípico de la personalidad es un trastorno del espectro esquizofrénico —es decir, está relacionado con la esquizofrenia del Eje I. Los datos fenomenológicos, biológicos, genéticos, la respuesta al tratamiento y el seguimiento apoyan este vínculo. Por ejemplo, los estudios realizados mediante historia familiar muestran un riesgo incrementado de trastornos relacionados con la esquizofrenia en los familiares de sujetos con trastorno esquizotípico de la personalidad y un riesgo incrementado de trastorno esquizotípico de la personalidad en familiares de sujetos esquizofrénicos. Además, por lo menos algunos tipos de trastorno esquizotípico de la personalidad implican algunas alteraciones biológicas características de la esquizofrenia —por ejemplo, un incremento del tamaño de los ventrículos cerebrales en un TAC; una disminución del seguimiento ocular fino y una ejecución deteriorada en otras pruebas de atención visual o auditiva, tales como las tareas de enmascaramiento inverso; las tareas de ejecución continuada, y los tests de umbral sensorial (Siever y col., 1991).

Debido a estas evidencias, el trastorno esquizotípico de la personalidad está clasificado en el ICD-10 con la esquizofrenia en vez de con los trastornos de la personalidad. Sin embargo, puede ser que determinados subtipos de este trastorno de la personalidad no estén relacionados con la esquizofrenia —un reflejo de este hecho es que la definición del DSM del trastorno esquizotípico de la personalidad ha sido modificada a lo largo del tiempo para diferenciarla mejor de los trastornos de personalidad afines y para reflejar mejor las impresiones clínicas de un síndrome caracterizado por excentricidades cognitivas, perceptivas y conductuales. Para esas variantes del trastorno esquizotípico de la personalidad que están relacionadas con la esquizofrenia, no está claro si éstas representan una variante de una esquizofrenia leve, de rasgo, no psicótica o si de hecho constituyen las características nucleares de la esquizofrenia, sobre las cuales se superponen los episodios psicóticos esquizofrénicos más llamativos.

Tratamiento

Puesto que son socialmente ansiosos y algo paranoides, los individuos con trastorno esquizotípico de la personalidad habitualmente evitan el tratamiento psiquiátrico. Pueden, sin embargo, acudir a tratamiento —o ser conducidos a dicho tratamiento por interés de la familia— cuando están deprimidos o claramente psicóticos. Al igual que con los pacientes con trastorno paranoide de la personalidad, es difícil establecer una alianza terapéutica con los pacientes esquizotípicos, y probablemente no toleren técnicas que enfaticen la interpretación o la confrontación. Una terapia de apoyo que responda a las distorsiones cognitivas y a los problemas de su propia limitación puede ser de utilidad (Stone, 1985). Ello puede implicar una aproximación educacional que fomente el desarrollo de habilidades sociales, estimulando conductas de toma de decisión en situaciones sociales, o, si esta aproximación fracasa, estimulando el desarrollo de actividades con menores complicaciones sociales. Si el paciente está dispuesto a participar, la terapia cognitivo-conductual y los grupos educativos altamente estructurados dirigidos a la instauración de habilidades sociales pueden ser también de utilidad. Varios estudios apoyan la eficacia de dosis bajas de fármacos antipsicóticos en el tratamiento del trastorno esquizotípico de la personalidad (Goldberg y col., 1986; Serban y Siegel, 1984). Estos fármacos pueden mejorar la ansiedad y las características de tipo psicótico asociadas con este trastorno, y están particularmente indicados en el tratamiento de las descompensaciones psicóticas que estos pacientes pueden experimentar.

Trastorno antisocial de la personalidad

Historia

Pritchard empleó el término «locura moral» para referirse a aquellos individuos con un patrón de conducta inmoral repetido del que no eran completamente responsables (Pritchard 1835). El trastorno por él caracterizado ha sido descrito por otros muchos eminentes psiquiatras bajo una gran variedad de etiquetas (Millon, 1981). Aunque la psiquiatría ha restringido el uso de este diagnóstico para excusar los actos antisociales, ha sido invariable al reconocer que tales individuos muestran un deterioro psicológico significativo.

A finales del siglo XIX el término «personalidad psicopática» se convirtió en una categoría amplia aplicable a los individuos con rasgos de carácter socialmente indeseable. La definición que estableció Hervey Cleckley en 1941 de «psicópata» (Cleckley, 1964) fue la más influyente en la descripción de la

personalidad antisocial del DSM-I y del DSM-II, mientras que las definiciones de personalidad antisocial del DSM-III y del DSM-III-R se asentaban en el trabajo empírico de L. N. Robins (1966). Las definiciones del DSM-III y del DSM-III-R consistían tanto en un trastorno de conducta cuyo patrón se estableció en la infancia (por ejemplo, detenciones, hacer novillos, y robos) como en un grupo de conductas socialmente nocivas que se daban en la edad adulta. Estas definiciones tenían la ventaja de que eran explícitamente conductuales y que se podían evaluar de forma fiable, pero el inconveniente de que eran incómodas y demasiado específicas de la cultura occidental. En base a la evidencia empírica, en el DSM-IV la versión de Robin basada en la conducta se combina con los rasgos de personalidad descritos por Cleckley para equiparar la definición del trastorno con las observaciones clínicas y con las descripciones basadas en la teoría de los rasgos de personalidad.

Características clínicas

La característica central del trastorno antisocial de la personalidad es un patrón duradero de conductas socialmente irresponsables que refleja una des

consideración hacia los derechos de los demás (Tabla 22-7). Muchas personas con este trastorno toman parte en repetidos actos ilegales. Las características de la personalidad más relevantes incluyen una falta de interés o preocupación por los sentimientos de los demás y, más notablemente, una falta de remordimiento sobre el daño que ellos puedan causar a los demás. Estas características generalmente provocan que estos individuos fracasen en aquellos roles que requieren de su responsabilidad (por ejemplo, en el papel de esposo o padre) o de su honradez (por ejemplo, como empleado). Un subgrupo de estos individuos experimenta placer sádico en su capacidad para mentir con astucia, dañar y explotar a los demás.

Diagnóstico diferencial

El principal diagnóstico diferencial incluye el trastorno narcisista de la personalidad. En efecto, estos dos trastornos pueden ser variantes del mismo tipo básico de psicopatología (Hare y col., 1991). Sin embargo, la persona antisocial, a diferencia de la narcisista, es probablemente temeraria e impulsiva. Además, en las personas narcisistas el sentido de explotación y desprecio hacia los demás puede atribuirse a un sentido de unicidad y superioridad más que a un deseo de ganancias materiales.

Etiología

Los estudios con gemelos y de adopción indican que los factores genéticos predisponen al desarrollo del trastorno antisocial de la personalidad (Grove y col., 1990; Mendick y col., 1984). Sin embargo, está poco claro cuánta varianza es explicada por los factores genéticos y si la naturaleza de la predisposición es relativamente específica o si es mejor conceptualizada en términos de rasgos relativamente inespecíficos como impulsividad, excitabilidad u hostilidad (Widiger y col., 1992). Está claro que incluso en ausencia de tal vulnerabilidad, la vida familiar de estos individuos a menudo presenta problemas ambientales graves en forma de ausencias de casa, agresiones o inconsistencia en su función de padres. En efecto, muchos miembros de la familia presentan psicopatología del tipo abuso de sustancias o trastorno antisocial de la personalidad.

Tratamiento

Es clínicamente importante reconocer el trastorno antisocial de la personalidad, porque una aceptación no crítica de los argumentos locuaces o superficiales llenos de buenas intenciones y de espíritu de colaboración, les puede permitir que ejerzan una influencia disruptiva sobre el grupo terapéu-

TABLA 22-7. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA EL TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD

- A. Un patrón general de desprecio y violación de los derechos de los demás que se presenta desde la edad de 15 años, como lo indican tres (o más) de los siguientes ítems:
 1. Fracaso para adaptarse a las normas sociales en lo que respecta al comportamiento legal, como lo indica el perpetrar repetidamente actos que son motivo de detención.
 2. Dishonestidad, indicada por mentir repetidamente, utilizar un alias, estafar a otros para obtener un beneficio personal o por placer.
 3. Impulsividad o incapacidad para planificar el futuro.
 4. Irritabilidad y agresividad, indicados por peleas físicas repetidas o agresiones.
 5. Despreocupación imprudente por su seguridad o la de los demás.
 6. Irresponsabilidad persistente, indicada por la incapacidad de mantener un trabajo con constancia o de hacerse cargo de obligaciones económicas.
 7. Falta de remordimientos, como lo indica la indiferencia o la justificación del haber dañado, maltratado o robado a otros.
- B. El sujeto tiene al menos 18 años.
- C. Existen pruebas de un trastorno disocial que comienza antes de la edad de 15 años.
- D. El comportamiento antisocial no aparece exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia o un episodio maniaco.

tico o sobre el resto de pacientes. Sin embargo, existen pocas evidencias que sugieran que este trastorno pueda ser tratado satisfactoriamente mediante las clásicas intervenciones psiquiátricas. De interés, sin embargo, son los informes que sugieren que estando en ambientes cerrados, tales como el ejército o instituciones correccionales, los sentimientos depresivos e introspectivos pueden aflorar (Vaillant, 1975). Bajo estas circunstancias, los careos con otros compañeros pueden provocar cambios en las conductas sociales de los individuos que sufren este trastorno. Es también notorio que algunos pacientes antisociales han demostrado una capacidad para formar una alianza terapéutica con el psicoterapeuta, lo que es un indicador de buen pronóstico (Woody y col., 1985). Estos hallazgos contrastan con la tradición clínica que enfatiza que tales personas son incapaces de aprender de las consecuencias dañinas de sus acciones. No obstante, los estudios longitudinales han mostrado que la prevalencia de este trastorno disminuye con la edad, a medida que estos individuos se vuelven más conscientes de lo inadaptadas que son sus relaciones sociales e interpersonales.

Trastorno límite de la personalidad

Historia

El constructo del trastorno límite de la personalidad se originó por las observaciones de los psicoterapeutas psicoanalíticos que se sorprendieron de la demanda de cuidados de estos pacientes, su indiferencia por los límites normales de la terapia, y su tendencia a regresar a situaciones desestructuradas. Impulsado por la importancia clínica de la anticipación de estos problemas y por una nueva ola de optimismo psicoterapéutico, el trabajo empírico se dirigió hacia una mejor definición de este trastorno. Este trabajo suscitó la pregunta de si estos pacientes tenían una forma atípica de trastorno del humor más que una forma atípica de esquizofrenia, como se había pensado previamente, y lo que es más importante, condujo a la inclusión de este trastorno en el DSM-III.

El desarrollo de criterios diagnósticos operativos provocó una expansión en la investigación empírica que ha conducido a revisiones del constructo de este trastorno y ha dado forma a su tratamiento (Gunderson y col., 1991c). El trastorno límite de la personalidad es el trastorno de la personalidad más ampliamente estudiado. Es un trastorno común que se presenta aproximadamente entre el 2% y el 3% de la población y en todas las culturas. Junto con la creciente evidencia de su validez, se reconoce ahora como el trastorno más prevalente del Eje II en todos los tipos de situacio-

nes clínicas (entre el 12% y el 15%) (Gunderson, 1992).

Características clínicas

En el núcleo de la psicopatología de este trastorno se halla una capacidad de afecto severamente dañada y patrones de comportamiento desadaptativos predecibles, relacionados con la separación (Gunderson, 1984). Cuando los pacientes límite se sienten cuidados, sostenidos y apoyados, las características depresivas (concretamente de soledad e inutilidad) se hacen más evidentes (Tabla 22-8). Ante la amenaza de la pérdida de esta relación de apoyo, la maravillosa imagen idealizada del generoso cuidador es reemplazada por la odiosa imagen devaluada de un cruel acosador. Este cambio es llamado *splitting*. Una amenaza de separación también evoca intensos temores de desamparo. Para minimizar estos temores y para prevenir la separación, con frecuencia se dan violentas acusaciones de malos tratos y crueldad así como rabiosos comportamientos autodestructivos. Estos comportamientos con frecuencia elicitán en los demás una

TABLA 22-8. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA EL TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

Un patrón general de inestabilidad en las relaciones interpersonales, la autoimagen y la efectividad, y una notable impulsividad, que comienzan al principio de la edad adulta y se dan en diversos contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes ítems:

1. Esfuerzos frenéticos para evitar un abandono real o imaginado. Nota: No incluir los comportamientos suicidas o de automutilación que se recogen en el Criterio 5.
2. Un patrón de relaciones interpersonales inestables e intensas caracterizado por la alternancia entre los extremos de idealización y devaluación.
3. Alteración de la identidad: autoimagen o sentido de sí mismo acusada y persistentemente inestable.
4. Impulsividad en al menos dos áreas, que es potencialmente dañina para sí mismo (p. ej., gastos, sexo, abuso de sustancias, conducción temeraria, atracones de comida). Nota: No incluir los comportamientos suicidas o de automutilación que se recogen en el Criterio 5.
5. Comportamientos, intentos o amenazas suicidas recurrentes, o comportamientos de automutilación.
6. Inestabilidad afectiva debida a una notable reactividad del estado de ánimo (p. ej., episodios de intensa disforia, irritabilidad o ansiedad, que suelen durar unas horas y rara vez unos días).
7. Sentimientos crónicos de vacío.
8. Ira inapropiada e intensa o dificultades para controlar la ira (p. ej., muestras frecuentes de mal genio, enfado constante, peleas físicas recurrentes).
9. Ideación paranoide transitoria relacionada con el estrés o síntomas disociativos graves.

respuesta protectora de culpabilidad o temor. Cuando los pacientes experimentan la ausencia de una relación protectora, de apoyo o sostén se pueden prever experiencias disociativas, ideas de referencia o actos impulsivos desesperados (incluyendo abuso de sustancias y promiscuidad).

Diagnóstico diferencial

Los intensos sentimientos de los pacientes límite de ser malos o miserables son esencialmente diferentes de la autoimagen idealizada de las personas narcisistas. Aunque los pacientes límite, al igual que las personas con trastorno de la personalidad antisocial, pueden ser temerarios e impulsivos, sus comportamientos están orientados principalmente hacia las relaciones interpersonales y dirigidos a la obtención de apoyo más que ganancias materiales.

Etiología

Las teorías psicoanalíticas han enfatizado la importancia de las relaciones tempranas padres-niño en la etiología del trastorno límite de la personalidad. Estos estudios han señalado la desorganización maternal en los esfuerzos del niño de 2 a 3 años para ser autónomo (Masterson, 1972), la frustración maternal exagerada que agrava la angustia del niño (Kernberg, 1975), y el descuido de las emociones y actitudes del niño (Adler, 1985). Un cuerpo considerable de investigación empírica ha acompañado a estas teorías documentando una alta frecuencia de abandono traumático temprano, malos tratos, y abusos sexuales (Tabla 22-9). Está claro que estas experiencias traumáticas se dan dentro de un contexto de negligencia prolongada en el cual el niño pre-límite desarrolla una ira permanente y autoaversión. La ausencia de un vínculo afectivo estable durante el desarrollo de estos niños es el origen de su incapacidad para mantener un sentido estable de sí mismos o de los otros sin contacto simultáneo (como sus defectos de permanencia del objeto o introyección estable). Esta combinación de factores es quizás más específica que cualquier otro factor de la patogénesis de este trastorno.

Los distintos esfuerzos para identificar la predisposición temperamental hereditaria del trastorno límite de la personalidad han recibido apoyo debido a la presencia de problemas inespecíficos con la regulación de los afectos y los impulsos. Sin embargo, la información existente indica que el trastorno límite de la personalidad es vagamente hereditario (Torgersen, 1984).

Tratamiento

La amplia literatura existente sobre el tratamiento del trastorno límite de la personalidad muestra universalmente las extremas dificultades con que los clínicos se enfrentan con estos pacientes. Estos problemas derivan de la solicitud del paciente de las capacidades protectoras de su terapeuta y de sus violentas acusaciones en respuesta a los descuidos percibidos por parte de éste. Con frecuencia, los terapeutas desarrollan unas intensas reacciones de contratransferencia que les conducen a intentar adoptar el rol de padres o a rechazar a los pacientes límite. Como consecuencia, independientemente de la aproximación del tratamiento utilizado, la madurez personal y una considerable experiencia clínica son los aspectos más importantes.

Estimulada por el trabajo de Kernberg (1968) y Masterson (1972), la mayoría de la literatura sobre tratamiento se ha centrado en el valor de unas psicoterapias exploratorias intensivas, dirigidas a modificar la estructura básica del carácter del paciente límite. Sin embargo, esta literatura ha ido sugiriendo crecientemente que la mejoría se puede relacionar no con la adquisición de *insigh* sino con la experiencia correctiva de desarrollar una relación estable, fiable, con un terapeuta que no tome represalias en respuesta a los violentos y desorganizados comportamientos de estos pacientes. Paralelamente a este desarrollo se ha sugerido que las terapias de apoyo o terapias de grupo pueden producir los mismos cambios.

El tratamiento de pacientes límite se ha ampliado e incluye intervenciones farmacológicas y cognitivo-conductuales. A pesar de que no se ha hallado ninguna medicación que tenga efectos decisivos o pronosticables, estudios a corto plazo indican que muchos medicamentos pueden disminuir problemas específicos tales como la impulsividad, la fragilidad afectiva o los trastornos perceptivos y cognitivos intermitentes (Tabla 22-10) (Cowdry y Gardner, 1988; Soloff, 1989). Linehan ha mostrado que el tratamiento conductual consistente en un régimen terapéutico intensivo que combina el tratamiento individual y grupal, puede disminuir efectivamente los comportamientos autodestructivos de los pacientes límite (Linehan y col., 1991). En general, la profusión de modalidades de tratamiento y la introducción del empirismo apuntan hacia un incremento de las estrategias de tratamiento más focalizadas y reducidas en el tiempo.

TABLA 22-9. ESTUDIOS DE LOS TRAUMAS INFANTILES EN EL TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

<i>Estudio</i>	<i>BPD (N)</i>	<i>Controles</i>	<i>Separación/pérdida</i>	<i>Malos tratos</i>	<i>Abuso sexual</i>	<i>Sin trauma</i>
Soloff y Millward (1983)	45	SZ, DEP	56%-62% ^a			
Akiskal y col. (1985)	100	OPD, Bi, DEP	37% ^a			
Links y col. (1988)	88	Rasgos BL	25% ^a	29% ^a	26% ^a	44% ^a
Zanarini y col. (1989)	50	OPD, ASPD	6% ^a	46%	26% ^a	26%
Herman y col. (1989)	24	OPD		71% ^a	67% ^a	19% ^a
Johnson y col. (1989)	43	OPD, NL	40%			
Ogata y col. (1990)	24	DEP		42%	71% ^a	21% ^a
Shearer y col. (1990)	40			25%	40%	
Stone (NYPI) (1990)	29			28%	35%	
	206	SZ, SZ aff	37%	11%	17%	45%
Westen y col. (1990)	23	«Otro»		52%	52% ^a	
Paris (1992)	78	OPD		70% ^a	70% ^a	27% ^a

Nota: SZ = esquizofrenia; DEP = deprimido; OPD = Otro trastorno de la personalidad; Bi = bipolar; Rasgos BL = por debajo del umbral del criterio límite; ASPD = trastorno antisocial de la personalidad; NL = normal; SZ aff = esquizoafectivo; «Otro» = indefinido.

^a Prevalencia significativamente superior en la muestra de trastorno límite de la personalidad.

Fuente. Reimpreso de Gunderson JG, Sabo AS «The Phenomenological and Conceptual Interface of Borderline Personality Disorder and Posttraumatic Stress Disorder.» *American Journal of Psychiatry* (in press). Copyright 1993, American Psychiatric Association. Publicado con permiso.

TABLA 22-10. EFICACIA DE LA MEDICACIÓN EN EL TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

<i>Medicación</i>	<i>Estado de ánimo</i>	<i>Suicidalidad/ autodestructividad</i>	<i>Impulsividad</i>	<i>Psicosis</i>
Inhibidores de la monoamino oxidasa	+	++	+	?
Fluoxetina	++	++	++	++
Antidepresivos tricíclicos	+	+-	+-	+-
Neurolépticos	+	++	+	+
Carbamacepina	+	++	++	+
Benzodiacepinas	+-	-	-	?

Nota: La información que ofrece esta tabla debería considerarse provisional, ya que la mayoría de ensayos clínicos con el trastorno límite de la personalidad han sido pequeños y abiertos, y pocos de los fármacos citados han sido directamente comparados uno frente a otro. ++ = clara mejoría; + = mejoría moderada; +- = mejoría variable o empeoramiento; - = empeoramiento.

Trastorno histriónico de la personalidad

Historia

Los antecedentes del trastorno histriónico de la personalidad pueden hallarse a finales del siglo XIX e inicio del XX en los relatos sobre la histeria de Pierre Janet y Sigmund Freud. Janet estaba impresionado con el papel que desempeñaba la presencia de una seducción real (u otro trauma) en la infancia, mientras que Freud lo focalizaba en la elaboración inconsciente del impulso sexual infantil (esto es, la libido). Posteriormente los observadores psicoanalíticos comprobaron que los síntomas histéricos a menudo estaban asociados a un grupo particular de rasgos del carácter, lo que condujo a la designación de un tipo histérico de trastorno de la personalidad en el DSM-II.

El primer examen empírico de los rasgos histéricos de la personalidad utilizó métodos de análisis factorial, lo que ayudó a consolidar los componentes de este síndrome aunque también condujo

a una definición general (Lazare y col., 1970). En efecto, las primeras definiciones de este trastorno fueron tan generales que hicieron el diagnóstico «carente de significado» (Easser y Lesser, 1965).

La etiqueta de histérico se convirtió en el DSM-III en la etiqueta de histriónico en un intento de buscar un término teóricamente más neutral y más en sintonía con la tradición descriptiva en psiquiatría. Mientras el término «personalidad histérica» todavía connota el conflicto de la erotización de las figuras paternas, la etiqueta «histriónico» que reemplazó a la anterior en el DSM-III refleja el interés de la persona que diagnostica en las características observables de inestabilidad emocional y búsqueda de atención. La versión del DSM-III de los criterios operacionales de este trastorno abarcó ampliamente sus variedades «orales» y manipulativas más graves y por lo tanto se magnificó de una manera tosca su solapamiento con otras categorías, tales como el trastorno límite de la personalidad (Pfohl, 1991).

Las modificaciones del DSM-III-R y del DSM-IV ayudaron a distinguir esta categoría de otras y la ubicaron dentro del conjunto de los trastornos de la personalidad menos graves que pueden ser conceptualizados como variantes desadaptadas de los rasgos de personalidad normal. Esta concepción fue reflejada por Chodoff (1982) quien sugirió que este trastorno representaba una caricatura de feminidad estereotipada.

Características clínicas

El rasgo central del trastorno histriónico de la personalidad es una excesiva preocupación por la atención y la apariencia (Tabla 22-11). Los individuos con este trastorno pasan la mayor parte del tiempo reclamando atención y mostrándose atractivos. Sus deseos por parecer atractivos pueden conducirles a mostrarse inapropiadamente seductores o a vestirse de forma provocativa y a presentar una conducta de coqueteo, mientras que sus deseos de atención pueden conducirles a actos llamativos o a exhibir una conducta dramática de sí mismos. Todas estas características reflejan la inseguridad subyacente que estas personas tienen respecto a su valía en otro rol que no sea el de compañero atractivo. Los individuos con trastorno histriónico de la personalidad también exhiben un efusivo pero lábil y desconfiadamente superficial repertorio de sentimientos. Éstos a menudo son excesivamente impresionistas y hacen descripciones hiperbólicas de los demás (por ejemplo, «ella es magnífica» o «ella es horrible»). Más generalmente, estos sujetos no atienden a detalles ni a hechos, y son reticentes o incapaces de realizar razonadamente un análisis crítico de los problemas o situaciones. Los sujetos con este trastorno con frecuencia presentan depresión, problemas somáticos de origen desconocido, y decepciones en sus relaciones sentimentales.

Diagnóstico diferencial

Este trastorno puede ser confundido con los trastornos dependiente, límite, y narcisista de la personalidad. Los individuos con trastorno histriónico de la personalidad son a menudo complacientes, incluso vehementes, para conseguir que los demás tomen decisiones y organicen sus actividades dirigiéndolas hacia ellos. Sin embargo, a diferencia de las personas con trastorno dependiente de la personalidad, las personas histriónicas son desinhibidas y son compañeros vivaces que intencionadamente renuncian a mostrarse autónomos porque ellos creen que esto es deseado por los demás. A diferencia de las personas con trastorno límite de la personalidad, no se autoperciben como malas, y carecen de los problemas relacionados con la rabia o la intencionada autodestructividad. Las per-

TABLA 22-11. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA EL TRASTORNO HISTRIÓNICO DE LA PERSONALIDAD

Un patrón general de excesiva emotividad y de llamar la atención, que empiezan al principio de la edad adulta y que se dan en diversos contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes ítems:

1. No se siente a gusto en situaciones en las que no se es el centro de atención.
2. La interacción con los demás suele estar caracterizada por un comportamiento sexualmente seductor o provocador
3. Muestra una expresión emocional superficial y rápidamente cambiante.
4. Utiliza permanentemente el aspecto físico para llamar la atención sobre sí mismo.
5. Tiene una forma de hablar excesivamente subjetiva y carente de matices.
6. Muestra autodramatización, teatralidad y exagerada expresión emocional.
7. Es sugestionable, por ejemplo, fácilmente influenciado por los demás o por las circunstancias.
8. Considera sus relaciones más íntimas de lo que son en realidad.

sonas con trastorno narcisista de la personalidad también buscan atención para mantener su autoestima pero difieren en que su autoestima se caracteriza por la grandiosidad, y que imploran atención porque creen que merecen ser admirados -por ejemplo, a diferencia de los individuos histriónicos, ellos serían contundentes al describirse como «astutos» o «necios».

Etiología

La teoría psicoanalítica propone que el trastorno histriónico de la personalidad se origina en la fase edípica del desarrollo (esto es, entre los 3 y los 5 años de edad) cuando una relación excesivamente erotizada con el progenitor del sexo opuesto es indebidamente estimulada y el niño teme que la consecuencia de esta excitación sea la pérdida de, o el desquite, por parte del progenitor del mismo sexo. Este conflicto da como resultado formaciones de carácter duraderas de fantasía exagerada y con tendencias al exhibicionismo mezcladas con un análisis factual inhibido y una productividad verdaderamente disminuida. Más recientemente, las investigaciones sugieren que cualidades como la expresividad emocional y la búsqueda de atención pueden ser características de temperamento determinadas genéticamente. Desde esta perspectiva, el trastorno histriónico de la personalidad podría ser considerado una variante extrema de una disposición temperamental, en la cual la contribución ambiental podría ser menos específica que la de aquellas teorías mencionadas anteriormente.

Tratamiento

La psicoterapia psicodinámica individual, incluyendo el psicoanálisis, permanece como la piedra angular de la mayor parte del tratamiento de las personas con trastorno histriónico de la personalidad. Este tratamiento se dirige a incrementar la consciencia del paciente de 1) cómo su autoestima está ligada de forma desadaptada a su habilidad para llamar la atención a expensas del desarrollo de otras habilidades, y 2) cómo la superficialidad en sus relaciones y la experiencia emocional reflejan temores inconscientes de compromisos reales. Gran parte de este incremento de consciencia ocurre mayoritariamente mediante el análisis del aquí y ahora en la relación doctor-paciente más que por medio de la reconstrucción de experiencias infantiles. Los terapeutas deben ser conscientes de que la idealización y erotización característica que dichos pacientes presentan durante el tratamiento son el material de exploración, y por lo tanto deben ser conscientes de la gratificación contratransferencial.

Trastorno narcisista de la personalidad

Historia

Havelock Ellis (1898) introdujo el término «narcisismo» en 1898 para identificar un tipo de perversión sexual que implica tratarse a sí mismo como un objeto sexual. Freud más tarde adoptó el término narcisismo para describir una actitud más general de autoensimismamiento y de autoamor. Más tarde, los analistas modificaron el concepto implicando excesivo autoamor y grandiosidad que se desarrolla en respuesta a una autoestima dañada (Morrison, 1989; Pulver, 1970). El concepto de un tipo narcisista de trastorno de la personalidad se desarrolló sólo durante los años ochenta y estaba mayoritariamente inspirado en la enorme atención dispensada al narcisismo patológico en la comunidad psicoanalítica (Gunderson y col., 1991b). Irónicamente, esta atención era en gran medida una consecuencia de las contribuciones teóricas y clínicas de Heinz Kohut (1971, 1977), muchas de las cuales se centraban en el narcisismo no patológico.

Características clínicas

Debido a que las personas con trastorno narcisista de la personalidad tienen una enorme autoestima, son vulnerables a manifestar intensas reacciones cuando su autoimagen se ve dañada (Tabla 22-12). Responden con fuertes sentimientos de ofensa o enfado incluso a pequeños desaires, rechazos, desafíos o críticas. Como consecuencia de ello, las personas con trastorno narcisista de la personalidad

TABLA 22-12. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA EL TRASTORNO NARCISISTA DE LA PERSONALIDAD

Un patrón general de grandiosidad (en la imaginación o en el comportamiento), una necesidad de admiración y una falta de empatía, que empiezan al principio de la edad adulta y que se dan en diversos contextos como lo indican cinco (o más) de los siguientes ítems:

1. Tiene un grandioso sentido de autoimportancia (p. ej., exagera los logros y capacidades, espera ser reconocido como superior, sin unos logros proporcionados).
2. Está preocupado por fantasías de éxito ilimitado, poder, brillantez, belleza o amor imaginarios.
3. Cree que es «especial» y único y que sólo puede ser comprendido por, o sólo puede relacionarse con otras personas (o instituciones) que son especiales o de alto *status*.
4. Exige una admiración excesiva.
5. Es muy pretencioso, por ejemplo, expectativas irracionales de recibir un trato de favor especial o de que se cumplan automáticamente sus expectativas.
6. Es interpersonalmente explotador; por ejemplo, saca provecho de los demás para alcanzar sus propias metas.
7. Carece de empatía: es reactio a reconocer o identificarse con los sentimientos y necesidades de los demás.
8. Frecuentemente envidia a los demás o cree que los demás lo envidian a él.
9. Presenta comportamientos o actitudes arrogantes o soberbios.

normalmente se toman muchas molestias para evitar estar expuestas a estas experiencias, y cuando esto falla, reaccionan convirtiéndose en acomplejadas y furiosas. Puede sobrevenir una depresión importante, la cual a su vez es el desencadenante normal para la búsqueda de ayuda clínica. En las relaciones personales, las personas narcisistas son con frecuencia bastante distantes, tratan de mantener «una impresión de autosuficiencia» (Modell, 1975), y pueden utilizar a las demás para sus propios fines. Tienen propensión a sentir que aquellos con quienes ellos se relacionan necesitan sentirse especiales y únicos, porque ellos se ven a sí mismos en estos términos; por tanto, normalmente desean estar relacionados sólo con personas, instituciones, o posesiones que confirmarán su sentido de superioridad. Los criterios del DSM-IV son muy exactos en identificar las formas arrogantes, socialmente sobresalientes del trastorno narcisista de la personalidad. Sin embargo, hay otras formas en las cuales una convicción de superioridad personal está escondida bajo retraimiento social y una fachada de autosacrificio e incluso humildad (Cooper y Ronningstam, 1992).

Diagnóstico diferencial

El trastorno narcisista de la personalidad puede confundirse muy fácilmente con los trastornos histriónico y antisocial de la personalidad. Al igual que las personas con trastorno antisocial de la personalidad, las personas con trastorno narcisista de la personalidad son capaces de explotar a los otros pero normalmente racionalizan su comportamiento en base a la especificidad de sus objetivos o de sus ventajas personales. Por el contrario, los objetivos de las personas antisociales son materialistas, y sus racionalizaciones, si las ofrecen, están basadas en la visión de que los otros les harían lo mismo a ellos. El excesivo orgullo por sus logros en la persona narcisista, el relativo apremio en la expresión de los sentimientos, y el desprecio por los derechos y sensibilidades de otras personas, ayuda a distinguirlos de las personas con trastorno histriónico de la personalidad. Quizás el problema de diagnóstico diferencial más difícil sea discernir si una persona que cumple los criterios para trastorno narcisista de la personalidad tiene un trastorno estable de la personalidad o una reacción de adaptación. Cuando la aparición de rasgos narcisistas ha sido desencadenada defensivamente por experiencias de fracaso o de rechazo, estos rasgos pueden disminuir radicalmente y la autoestima puede ser restaurada cuando tienen lugar nuevas relaciones o logros.

Etiología

Existe poca evidencia científica disponible acerca de la patogénesis del trastorno narcisista de la personalidad. Reconstrucciones basadas en la historia del desarrollo y las observaciones en el curso del tratamiento psicoanalítico indican que este trastorno se desarrolla en personas cuyos miedos, rechazos o dependencia fueron respondidos con críticas, desprecio o abandono durante su niñez. Estas experiencias les dejan descontentos de sus propias reacciones y de las de los demás, e incapacitados para ver a los demás como una fuente de alivio y apoyo. Desarrollan una capa de invulnerabilidad y autosuficiencia que enmascara su subyacente vacío y constriñe su capacidad de sentir en profundidad.

Tratamiento

La psicoterapia psicodinámica individual, incluyendo el psicoanálisis, es la piedra angular del tratamiento para las personas con trastorno narcisista de la personalidad. Siguiendo la guía de Kohut, algunos terapeutas creen que la vulnerabilidad de la herida narcisista aconseja que la intervención debe ir dirigida a transmitir empatía hacia las sensibilidades y desilusiones del paciente. Esta apro-

ximación, en teoría, permite que se desarrolle una transferencia positiva idealizada, que más tarde se irá desvaneciendo por las inevitables frustraciones aparecidas en la terapia —desvanecimiento que clarificará la naturaleza excesiva de las reacciones del paciente a las frustraciones y disgustos. Una visión alternativa, explicada por Kernberg (1974,1975) es que la vulnerabilidad debe ser encarada antes y más directamente por interpretaciones y confrontaciones a través de las cuales estas personas acabarán reconociendo su grandiosidad y sus inadaptadas consecuencias. Con cualquiera de las distintas aproximaciones, normalmente el proceso psicoterapéutico requiere una programación relativamente intensa durante un período de años, en los cuales es primordial en la mente del terapeuta y en sus intervenciones que se reconozca la hipersensibilidad del paciente narcisista a los desaires.

Trastorno de la personalidad por evitación

Historia

El trastorno de la personalidad por evitación, descrito como tal por primera vez en el DSM-II, fue derivado teóricamente de la tipología de trastornos de la personalidad de Millon (1981) (correspondiendo a su patrón activo-desinhibido). A pesar de esta base teórica, existen algunos antecedentes clínicos, incluyendo el tipo hiperestésico de Kretschmer (1925), el tipo sensitivo de Schneider (1959), el tipo desinhibido de Horney (1945), y el carácter fóbico de Fenichel (1945). De hecho, en el DSM-III-R el constructo de trastorno de la personalidad por evitación fue más estrechamente vinculado al constructo psicoanalítico del carácter fóbico. Los cambios del DSM-IV se centran en diferenciar mejor este trastorno de la condición del Eje I de fobia social generalizada (Millon, 1991).

Características clínicas

Los individuos con trastorno de la personalidad por evitación experimentan una ansiedad excesiva y generalizada y un malestar en situaciones sociales y en las relaciones íntimas (Tabla 22-13). Aunque desean intensamente relacionarse, lo evitan a causa de su temor a ser ridiculizados, criticados, rechazados, o humillados. Estos temores reflejan su baja autoestima y su hipersensibilidad a ser evaluados negativamente por los demás. Cuando estos individuos se hallan en situaciones sociales o se relacionan, se sienten ineptos y son tímidos, retraídos, torpes, y están preocupados por ser criticados o rechazados. Sus vidas son restringidas puesto que no sólo intentan evitar las relaciones interpersonales sino que también rehusan emprender nuevas acti-

TABLA 22-13. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA EL TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD POR EVITACIÓN

Un patrón general de inhibición social, unos sentimientos de inferioridad y una hipersensibilidad a la evaluación negativa, que comienza al principio de la edad adulta y se dan en diversos contextos, como lo indican cuatro (o más) de los siguientes ítems:

1. Evita trabajos o actividades que impliquen un contacto interpersonal importante debido al miedo a las críticas, la desaprobación o el rechazo.
2. Es reacio a implicarse con la gente si no está seguro de que va a agradar.
3. Demuestra represión en las relaciones íntimas debido al miedo a ser avergonzado o ridiculizado.
4. Está preocupado por la posibilidad de ser criticado o rechazado en las situaciones sociales.
5. Está inhibido en las situaciones interpersonales nuevas a causa de sentimientos de inferioridad.
6. Se ve a sí mismo socialmente inepto, personalmente poco interesante o inferior a los demás.
7. Es extremadamente reacio a correr riesgos personales o a implicarse en nuevas actividades debido a que pueden ser comprometedoras.

vidades debido a su temor a experimentar vergüenza o humillación.

Diagnóstico diferencial

El trastorno esquizoide de la personalidad también incluye aislamiento social, pero la persona esquizoide no desea relacionarse, mientras que la persona evitadora lo desea pero lo evita debido a su ansiedad y temor a ser humillada y rechazada. Mientras que el trastorno de la personalidad por evitación se caracteriza por temores generalizados a todas aquellas situaciones y relaciones que implican un posible rechazo o desaprobación, la fobia social del Eje I generalmente consiste en temores específicos relacionados con la actuación social (por ejemplo, un temor a decir algo inapropiado o a ser incapaz de responder a preguntas en situaciones sociales).

Etiología

Millon (1981), de cuyo trabajo se derivó el trastorno de la personalidad por evitación del DSM, sugirió que el trastorno se desarrollaba a partir del rechazo y la censura de los padres, lo cual a su vez podía estar reforzado por el rechazo de los compañeros. La teoría psicodinámica sugiere que la conducta de evitación puede derivar de experiencias vitales prematuras que conducen a un deseo exagerado de aceptación o a no tolerar las críticas. Estudios recientes desde la perspectiva biológica señalan la importancia de temperamentos innatos en

el desarrollo de la conducta de evitación. Kagan (1989) ha hallado que algunos niños de tan solo 21 meses de edad manifiestan un incremento fisiológico del «arousal» y rasgos de evitación en situaciones sociales (por ejemplo, retrayéndose de aquello que les es poco familiar y evitando relacionarse con extraños) y que esta inhibición social tiende a persistir durante muchos años.

Tratamiento

A causa de su excesivo temor al rechazo y a la crítica, y a su reticencia a formar relaciones sociales, las personas con trastorno de la personalidad por evitación pueden tener dificultades para comprometerse con el tratamiento. Comprometerles con la psicoterapia puede ser facilitado mediante técnicas de apoyo, la sensibilidad del terapeuta hacia la hipersensibilidad del paciente, y la interpretación respetuosa del uso defensivo de la evitación. Aunque al principio del tratamiento sólo pueden tolerar técnicas de apoyo, eventualmente pueden responder bien a todo tipo de psicoterapia, incluyendo las aproximaciones a corto plazo, a largo plazo, y la aproximación psicoanalítica. Los clínicos deberían ser conscientes de las potenciales reacciones contra-transferenciales tales como la sobreprotección, la indecisión para desafiar adecuadamente al paciente, o las excesivas expectativas de cambio.

Aunque existen pocos datos, parece probable que el entrenamiento asertivo y en habilidades sociales pueda incrementar la confianza y la buena disposición del paciente a participar en situaciones sociales. Las técnicas cognitivas que lentamente cambian las asunciones desadaptativas del paciente sobre su sentido de ineficacia pueden también ser de utilidad. Experiencias grupales —quizás, en particular, el mantener grupos de apoyo homogéneos que enfaticen el desarrollo de habilidades sociales— pueden mostrarse eficaces para este tipo de pacientes.

Los ansiolíticos, en algunas ocasiones, ayudan a estos pacientes a manejar mejor la ansiedad provocada al enfrentarse a situaciones que evitaron anteriormente o al intentar nuevas conductas. Está todavía por determinar si la creciente literatura sobre el tratamiento farmacológico de la fobia social generalizada (por ejemplo, con inhibidores de la monoamino oxidasa) se muestra aplicable al trastorno de la personalidad por evitación.

Trastorno de la personalidad por dependencia

Historia

El carácter «oral» de Abraham fue el más importante antecedente clínico del trastorno depen-

diente de la personalidad (Abraham, 1927). Este tipo de carácter fue conceptualizado como resultado de una fijación en el primer estadio del desarrollo psicosexual, o etapa oral, —una teoría que fue reflejada en la observación de Fenichel (1945) acerca de que «ciertas personas actúan como madres nodrizas en todas sus relaciones objetales» (p.489). Este tipo de personalidad era similar al tipo «sumiso» de Horney (Millon, 1981).

El trastorno de la personalidad por dependencia fue en el DSM-I un subtipo del trastorno pasivo-agresivo de la personalidad y no se convirtió en un trastorno independiente hasta el DSM-III. Los cambios del DSM-IV han puesto gran énfasis sobre las características centrales del trastorno y procuran disminuir la superposición con otros trastornos de la personalidad (Hirschfeld y col., 1991).

Características clínicas

El trastorno de la personalidad por dependencia está caracterizado por una excesiva necesidad de ser cuidado por los demás, lo que conduce a una conducta sumisa y de aferramiento, y a temores excesivos a ser separado de los demás (Tabla 22-14). Aunque estos individuos parecen ser capaces de cuidar de sí mismos, también dudan de sus capacidades y decisiones, y ven a los demás como mucho más fuertes y más capaces que ellos, mientras que ellos se autoperciben como completamente incapaces. Estas personas se apoyan excesivamente en otras personas «poderosas» para iniciar y hacer sus propias cosas, tomar sus decisiones, asumir responsabilidades por sus acciones y guiarles a través de la vida. La baja autoestima y la duda sobre su efectividad les lleva a evitar decisiones de responsabilidad. Como se sienten incapaces de funcionar bien sin una guía excesiva, llegan a extremos de mantener una relación de dependencia. Pueden por ejemplo, estar siempre de acuerdo con aquellos de los que dependen y tienden a ser excesivamente dependientes, sumisos, pasivos y auto-sacrificados. Si la relación de dependencia acaba, estos individuos se sienten desamparados y asustados porque ellos no se ven capaces de cuidar de sí mismos, y a menudo buscan indiscriminadamente una nueva relación que les proporcione una guía o cuidado, pues una relación con la que no se sientan realizados o incluso una relación abusiva puede parecerles mejor que el hecho de estar solos.

Diagnóstico diferencial

Aunque los individuos con trastorno límite de la personalidad también temen estar solos y necesitan apoyo sostenido, los individuos dependientes quieren que los otros asuman una función contro-

TABLA 22-14. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA EL TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD POR DEPENDENCIA

Una necesidad general y excesiva de que se ocupen de uno, que ocasiona un comportamiento de sumisión y adhesión y temores de separación, que empieza al inicio de la edad adulta y se da en varios contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes ítems:

1. Tiene dificultades para tomar las decisiones cotidianas si no cuenta con un excesivo aconsejamiento y reafirmación por parte de los demás.
2. Necesita que otros asuman la responsabilidad en las principales parcelas de su vida.
3. Tiene dificultades para expresar el desacuerdo con los demás debido al temor a la pérdida de apoyo o aprobación. Nota: No se incluyen los temores o la retribución realistas.
4. Tiene dificultades para iniciar proyectos o para hacer las cosas a su manera (debido a la falta de confianza en su propio juicio o en sus capacidades más que a una falta de motivación o de energía).
5. Va demasiado lejos llevado por su deseo de lograr protección y apoyo de los demás, hasta el punto de presentarse voluntario para realizar tareas desagradables.
6. Se siente incómodo o desamparado cuando está solo debido a sus temores exagerados a ser incapaz de cuidar de sí mismo.
7. Cuando termina una relación importante, busca urgentemente otra relación que le proporcione el cuidado y apoyo que necesita.
8. Está preocupado de forma no realista por el miedo a que le abandonen y tenga que cuidar de sí mismo.

ladora que asustaría a los pacientes límite. Además, las personas con trastorno de la personalidad por dependencia se muestran más bien aplacadas que furiosas o autodestructivas cuando se sienten amenazadas por la separación. Aunque tanto los trastornos por evitación como por dependencia de la personalidad se caracterizan por baja autoestima, sensibilidad al rechazo, y una excesiva necesidad de aprobación, los pacientes con trastorno de la personalidad por dependencia buscan nuevas relaciones más que evitarlas, y reemplazan rápida e indiscriminadamente las relaciones que han acabado en vez de intentar separarse de los demás.

Etiología

Abraham sugirió que el carácter dependiente deriva bien de la sobreindulgencia o bien de la baja indulgencia durante la fase oral del desarrollo (es decir, del nacimiento a los 2 años de edad). Posteriormente los datos empíricos han dado más apoyo a la hipótesis de baja indulgencia. Sin embargo, estudios con adultos no han apoyado ninguna asociación específica entre nutrición u otros hábitos

orales en la infancia y la personalidad dependiente en la vida adulta. Puede ser que patrones sostenidos no relacionados con la fase oral per se —por ejemplo, enfermedades físicas crónicas, o padres poco indulgentes que también prohíben la conducta independiente— sean más importantes para el desarrollo de este trastorno. Los factores genéticos/constitucionales, tales como una sumisión innata, también pueden contribuir a la etiología de este trastorno, como se ha hallado en los estudios con gemelos, en los cuales los gemelos monocigóticos obtienen puntuaciones más similares en escalas que miden la sumisión que los gemelos dicigóticos.

Los factores culturales y sociales también pueden tener un papel importante en el desarrollo del trastorno de la personalidad por dependencia. La dependencia es considerada no sólo normal sino también deseable en ciertas culturas; de hecho, Gilligan (1982) ha argumentado que esto se incentiva en las mujeres de nuestra propia cultura. Así pues, el trastorno de la personalidad por dependencia puede representar una exageración y una variante desadaptativa de la dependencia normal; esto es, puede junto con los trastornos histriónico, obsesivo-compulsivo, y por evitación de la personalidad ser conceptualizado mejor como un trastorno de «rasgo» (es decir, se manifiesta en un continuo con los rasgos normales de la personalidad). Es importante reconocer que para calificar como trastorno de la personalidad por dependencia, los rasgos dependientes deberían ser tan extremos como para causar un malestar significativo o un deterioro en el funcionamiento del sujeto.

Tratamiento

Los pacientes con trastorno de la personalidad por dependencia a menudo llegan a la terapia con quejas de depresión o ansiedad que puede ser precipitada por la amenaza o pérdida real de una relación dependiente. A menudo responden bien a los distintos tipos de psicoterapia individual. El tratamiento puede ser particularmente útil si explora los temores de independencia del paciente, usa la transferencia para explorar su dependencia; y está dirigido a incrementar la autoestima de los pacientes, su sentido de eficacia, asertividad, y funcionamiento independiente. Estos pacientes a menudo buscan una relación excesivamente dependiente con el terapeuta, lo que puede conducir a problemas de contratransferencia que de hecho pueden reforzar su dependencia. El terapeuta puede, por ejemplo, sobreproteger o ser excesivamente directivo con el paciente, dar aprobación o apoyo inapropiado, o prolongar innecesariamente el tratamiento. El terapeuta puede también tener

expectativas excesivas de cambio hacia un paciente que es percibido como una persona con excesivas necesidades.

La terapia de grupo y la terapia cognitivo-conductual dirigida a incrementar el funcionamiento independiente, incluyendo el entrenamiento asertivo y el entrenamiento en habilidades sociales, puede ser útil para algunos pacientes. Si el paciente sostiene una relación que mantiene y refuerza su excesiva dependencia, la terapia de pareja o familiar puede ser eficaz.

Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad

Historia

A principios del siglo XX, Freud llevó a cabo su frecuentemente citada observación de que las personas con trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad estaban caracterizadas por las tres «peculiaridades» de orden (que incluye limpieza y meticulosidad), escrupulosidad y obstinación (Freud, 1908/1924). De forma parecida, en 1918, Ernest Jones describió a estos individuos como preocupados por la limpieza, el dinero, y el tiempo (Jones, 1918/1938). Estas observaciones fueron repetidamente citadas y ampliadas por la posterior literatura psicoanalítica —el trastorno a menudo era referido como «carácter anal»— y en la literatura descriptiva (Millon, 1981).

La descripción del DSM del trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad ha reflejado estrechamente estas primeras observaciones clínicas (Pfohl y Blum, 1991). En concordancia con la consistente representación en la literatura clínica, este trastorno es uno de los pocos trastornos de la personalidad que ha sido incluido en cada versión del DSM. En la psiquiatría europea, este trastorno ha sido referido como «trastorno anancástico de la personalidad», un término empleado por Kretschmer y Schneider en los años 20 y todavía empleado en el ICD-10.

Características clínicas

Como Freud observó, y como los criterios del DSM-IV reflejan, los individuos con trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad son excesivamente ordenados (Tabla 22-15). Son limpios, pulcros, puntuales, claramente organizados, y supermeticulosos. Aunque estos rasgos podrían ser considerados virtudes, especialmente en las culturas que se suscriban la ética puritana del trabajo, para calificar como trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad estos rasgos deben ser tan extremos que causen un sufrimiento significativo o un deterioro en su funcionamiento. Como observó Abraham

TABLA 22-15. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA EL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO DE LA PERSONALIDAD

Un patrón general de preocupación por el orden, el perfeccionismo y el control mental e interpersonal, a expensas de la flexibilidad, la espontaneidad y la eficiencia, que empieza al principio de la edad adulta y se da en diversos contextos, como lo indican cuatro (o más) de los siguientes ítems:

1. Se preocupa por los detalles, las normas, las listas, el orden, la organización o los horarios, hasta el punto de perder de vista el objetivo principal de la actividad.
2. Su perfeccionismo interfiere con la finalización de las tareas (p. ej., es incapaz de acabar un proyecto porque no cumple sus propias exigencias, que son demasiado estrictas).
3. Se dedica excesivamente al trabajo y a la productividad con exclusión de las actividades de ocio y las amistades (no atribuible a necesidades económicas evidentes).
4. Excesiva terquedad, escrupulosidad e inflexibilidad en temas de moral, ética o valores (no atribuible a la identificación con la cultura o la religión).
5. Es incapaz de deshacerse de los objetos gastados o inútiles, incluso cuando no tienen un valor sentimental.
6. Es reactivo a delegar tareas o trabajo en otros, a no ser que éstos se sometan exactamente a su manera de hacer las cosas.
7. Adopta un estilo avaro en los gastos para sí y para los demás; el dinero se considera algo que hay que acumular con vistas a catástrofes futuras.
8. Muestra rigidez y obstinación.

(1923), la perseverancia de estos individuos no es efectiva. Por ejemplo, atender a los detalles es tan exagerado o conlleva tal empleo de tiempo que se olvida el objetivo de la actividad, la meticulosidad es tan extrema que causa rigidez e inflexibilidad, y el perfeccionismo interfiere en la realización de la tarea. Y aunque estos individuos tienden a trabajar con extrema persistencia, lo hacen a expensas de sacrificar actividades y relaciones. Como Shapiro (1965) ha observado, el pensamiento más característico de los individuos obsesivo-compulsivos es «yo debo» —una frase que habitualmente refleja un severo superego y refleja abiertamente sus altos estándares, como también su exigencia, y excesiva meticulosidad, perfeccionismo, rigidez, y devoción al trabajo y obligaciones.

Estos individuos también tienden a estar muy preocupados por el control —no únicamente sobre los detalles de sus propias vidas sino también sobre sus emociones y sobre los demás. Presentan dificultades para expresar sentimientos cálidos y tiernos, a menudo usando expresiones rebuscadas, distantes que revelan poco de su experiencia interior. Además, pueden ser obstinados y reticentes a de-

legar tareas o a realizar trabajos grupales a menos que los demás se sometan exactamente a su forma de hacer las cosas, lo que refleja su necesidad de control interpersonal así como su miedo a cometer errores. Su tendencia a dudar y a preocuparse también se manifiesta en su incapacidad para deshacerse de objetos usados o inútiles que podrían ser necesarios en caso de futuras catástrofes. Y, como Freud y Jones observaron, las personas con trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad son avaras consigo mismas y con las demás. Una descripción caricaturizada de tales personas es la de «las máquinas vivientes» de Rado (1959).

Diagnóstico diferencial

El trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad difiere del trastorno obsesivo-compulsivo del Eje I en que este último consiste en pensamientos repetitivos específicos y rituales de conducta más que en unos rasgos de personalidad. Además el trastorno obsesivo-compulsivo ha sido tradicionalmente considerado egodistónico, mientras que el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad es egosintónico. Estos dos trastornos pueden presentarse algunas veces, aunque no necesariamente, comórbidamente.

Etiología

La observación freudiana de que el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad derivaba de las dificultades ocurridas durante el estadio anal del desarrollo psicosexual (es decir, de los 2 a los 4 años de edad) fue posteriormente elaborada y halló eco en pensadores psicoanalíticos, tales como Karl Abraham y Wilhelm Reich (1933). De acuerdo con esta teoría, en los niños los impulsos libidinales infantiles anal-eróticos entran en conflicto con los intentos paternos de socialización —en particular, enseñándoles el control de esfínteres. Aunque estas teorías enfatizan la importancia de la percepción, por parte de los niños, de la desaprobación paterna durante este entrenamiento a controlar los esfínteres, y la importancia del conflicto resultante del control padres-niño —que Rado (1959) refirió como «la batalla del orinal»— estos factores actualmente no son considerados centrales en la etiología de este trastorno. Puede ser, no obstante, que los conflictos que surgen durante el entrenamiento del aseo personal —tales como los propios del estadio de autonomía versus vergüenza de Erikson (1950)— y que continúan durante otros estadios del desarrollo, desempeñen un rol en la etiología de este trastorno (Perry y Vaillant, 1989). En concreto, un control excesivo por parte de los padres, la crítica, y el avergonzarle pueden provocar en el niño una

inseguridad contra la que se defiende con perfeccionismo, orden, y con un intento por mantener un control excesivo.

Freud creía que los factores constitucionales también desempeñaban un rol importante en la formación de este tipo de personalidad; de igual modo, Rado postuló la importancia etiológica de una cólera excesiva constitucional que conducía a enfrentarse a los demás. Como es el caso de la mayoría de los trastornos de la personalidad, son necesarios los estudios empíricos para clarificar el origen de estos trastornos.

Tratamiento

Los individuos con trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad pueden parecer difíciles de tratar a causa de su excesiva intelectualización y dificultad de expresión emocional. Sin embargo, estos pacientes a menudo responden bien a la psicoterapia psicoanalítica o al psicoanálisis. Los terapeutas normalmente necesitan ser relativamente activos en el tratamiento. Los terapeutas también deberían evitar ser arrastrados a discusiones interesantes pero poco influyentes que probablemente no conllevarán ningún beneficio terapéutico; en otras palabras, más que la intelectualización con el paciente, los terapeutas deberían focalizarse en los sentimientos que estos pacientes normalmente evitan. Otras defensas frecuentes en este trastorno, como la racionalización, el aislamiento, la desactivación defensiva, y la formación reactiva, deberían ser identificadas y clarificadas. La pugna por el poder que puede ocurrir en el tratamiento ofrece oportunidades para conducir la excesiva necesidad de control del paciente.

Las técnicas cognitivas pueden ser utilizadas para disminuir la excesiva necesidad de control y perfección del paciente. Aunque estos pacientes pueden resistirse a la terapia de grupo a causa de su necesidad de control, los grupos orientados dinámicamente que fijen su objetivo sobre los sentimientos pueden proporcionarles «*insight*» e incrementar su bienestar mediante la exploración y expresión de nuevas emociones.

□ OTROS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Se consideró necesario incluir en el Eje II del DSM-IV los tres siguientes trastornos de la personalidad en base a su tradición histórica, utilidad clínica, y/o apoyo empírico. Sin embargo, por varias razones pensamos que requieren de estudio posterior. Nótese que los tres trastornos incluyen a personas crónicamente malhumoradas que tienen problemas con la expresión directa de su agresividad.

Trastorno de la personalidad autodestructiva

El trastorno de la personalidad autodestructiva ha estado sujeto a mucha controversia. Este tipo de personalidad presenta una tradición clínica y una importancia histórica que empezó con Kraft-Ebbing en el siglo XIX con la descripción del masoquismo sexual (que está clasificado como una parafilia en el DSM) y con las posteriores descripciones freudianas sobre el masoquismo moral, un patrón de conducta no sexual sumisivo que conduce al dolor y maltrato psicológico. Sin embargo, ha suscitado cierta controversia por el potencial mal uso que se podía hacer de este trastorno -en particular, puede ser mal aplicado en mujeres que hayan sufrido abusos sexuales, y por tanto utilizado para culpar a la víctima. En parte por la reflexión derivada de estas preocupaciones, el trastorno de la personalidad autodestructiva nunca ha sido un diagnóstico psiquiátrico oficial pero fue incluido en el apéndice del DSM-III-R (Fiester, 1991). Se ha utilizado la etiqueta de trastorno de la personalidad autodestructiva en vez de la de trastorno masoquista de la personalidad para enfatizar la distinción de los primeros conceptos psicoanalíticos sobre el masoquismo femenino. Sin embargo, las propuestas de este trastorno implican que tanto puede ser aplicado a los hombres como a las mujeres, y que es un concepto clínicamente práctico con importantes implicaciones para el tratamiento.

El trastorno de la personalidad autodestructiva se aplica a personas que exhiben una pauta generalizada de conducta autodestructiva que no ocurre sólo en respuesta, a la agresión física, sexual o psicológica, sino también anticipándose a ella (Tabla 22-16). Las personas que padecen este trastorno se sienten indignas de merecer un buen trato, y como resultado, se tratan a sí mismas pobremente e inconscientemente incitan a las demás a que les hagan sufrir. Estas personas pueden, por ejemplo, rechazar oportunidades porque así experimentan placer, escogen personas o situaciones que les conducen a un fracaso o maltrato, e incitan a las demás a ser agresivas con ellas o a que las rechacen. Cuando las cosas les salen bien, intentan menospreciarse para, por ejemplo, deprimirse o autoprovocarse dolor.

El tratamiento de este trastorno es complicado por las tendencias autodestructivas del paciente; sin saberlo, los pacientes pueden socavar el tratamiento y sus progresos porque se sienten indignos de mejora o felicidad. Explorando la necesidad victimista del paciente invistiéndole de un sufrimiento egodistónico, se puede conseguir un buen resultado con psicoterapia dirigida hacia su introspección o psicoanálisis.

TABLA 22-16. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD AUTODESTRUCTIVA

Un patrón general de conducta autodestructiva que empieza al principio de la edad adulta, y que se da en diversos contextos y en más de una área de funcionamiento tales como la escuela, el trabajo, las relaciones sociales, o las relaciones interpersonales próximas, como lo indican al menos cinco de los siguientes ítems:

1. Elige personas y situaciones que conducen a la decepción, el fracaso o el maltrato incluso cuando la persona admite o reconoce que dispone de otras opciones reales.
2. Rechaza o convierte en inútiles los intentos de ayuda de los demás.
3. Responde a acontecimientos personales positivos (p. ej., un nuevo logro) con un estado de ánimo disfórico, culpabilidad, o una conducta que produce dolor (p. ej., un accidente).
4. Provoca respuestas de enfado o de rechazo en los demás y luego se siente herido, frustrado o humillado (p. ej., se burla de su cónyuge en público, provocando una réplica airada, y se siente luego desolado).
5. Rechaza oportunidades de experimentar placer, o es reacio a reconocer que se lo pasa bien (a pesar de poseer unas habilidades sociales adecuadas y una capacidad para experimentar placer).
6. No consigue llevar a cabo tareas cruciales para sus objetivos personales a pesar de poseer una capacidad demostrada para lograrlos (p. ej., ayuda a otros estudiantes en sus trabajos, pero no es capaz de realizar los suyos).
7. No se interesa por la gente que constantemente lo trata bien o lo rechazan (p. ej., no se siente atraído por compañeros sexuales que se preocupan por él).
8. Considera que no merece ser bien tratado.

Trastorno depresivo de la personalidad

De todos los trastornos de la personalidad, el trastorno depresivo de la personalidad probablemente sea el que ha disfrutado de mayor tradición clínica, habiéndose reconocido ya hace 2000 años por Hipócrates en su descripción de la «bilis negra», o temperamento melancólico (Phillips y col., 1990). Kraepelin (1921) también describió este trastorno y, como Hipócrates, lo consideró un trastorno del espectro depresivo -una variante constitucional parecida a un rasgo de los trastornos depresivos más graves y que predispone a su aparición. La descripción de Schneider (1959) de este tipo de personalidad llevó a su inclusión en el ICD-9 como un trastorno afectivo de la personalidad. Kernberg (1988), que lo extrajo de los escritos de Laughlin, enfatizó las características psicodinámicas en este tipo de personalidad, que incluían un superego severo, una expresión inhibida de la agresividad, y una dependencia excesiva que se contrarresta con una autosuficiencia. A causa de la fuerte tradición histó-

TABLA 22-17. CRITERIOS DE INVESTIGACIÓN DEL DSM-IV (APÉNDICE) PARA EL TRASTORNO DEPRESIVO DE LA PERSONALIDAD

- A. Patrón permanente de comportamientos y funciones cognoscitivos depresivos que se inicia al principio de la edad adulta y se refleja en una amplia variedad de contextos y que se caracteriza por cinco (o más) de los siguientes síntomas:
 1. El estado de ánimo habitual está presidido por sentimientos de abatimiento, tristeza, desánimo, desilusión e infelicidad.
 2. La concepción que el sujeto tiene de sí mismo se centra principalmente en sentimientos de impotencia, inutilidad y baja autoestima.
 3. Se critica, se acusa o se autodescalifica.
 4. Cavila y tiende a preocuparse por todo.
 5. Critica, juzga y lleva la contraria a los otros.
 6. Se muestra pesimista.
 7. Tiende a sentirse culpable o arrepentido.
- B. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de episodios depresivos mayores y no se explican mejor por la presencia de un trastorno distímico.

Nota: Los criterios de investigación del DSM-IV para el trastorno depresivo de la personalidad se encuentran en el Apéndice B: «Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores».

ca de este trastorno, por la que fue incluido en el ICD-9, y del apoyo de distintas evidencias empíricas, el trastorno depresivo de la personalidad fue añadido en el apéndice del DSM-IV.

Las personas con trastorno depresivo de la personalidad están persistentemente desanimadas, agobiadas, preocupadas, serias, pesimistas y son incapaces de disfrutar o relajarse (Tabla 22-17). A menudo tienden a sentirse culpables y con remordimientos, se autocastigan, son pasivas, no asertivas, e introvertidas. Tienen una baja autoestima y son excesivamente sensibles a la crítica o al rechazo. Aunque estos individuos pueden ser críticos con los demás, tienen dificultad para dirigir críticas o alguna forma de agresividad hacia ellos y son básicamente críticos consigo mismos. Son claramente dependientes de la estima y aceptación de los otros, pero inhiben la expresión de esta dependencia y pueden en cambio parecer autosuficientes.

Aunque ya se ha expresado la preocupación acerca de que este trastorno pueda estar sumamente solapado con los trastornos depresivos del Eje I —en particular, con la distimia— los datos disponibles sugieren que este solapamiento con la distimia, la depresión mayor y otros trastornos de la personalidad está lejos de ser completo y que el trastorno dependiente de la personalidad parece ser un constructo distinto (D.N. Klein, 1990). No obstante, este trastorno no debería diagnosticarse si aparece exclusivamente durante un episodio depresivo mayor. Aunque el trastorno depresivo de la personalidad

parece distinto de los trastornos depresivos del Eje I, los antecedentes familiares y otros datos sugieren que puede estar relacionado con estos trastornos, apoyando el concepto de espectro de Kraepelin.

Se ha notificado que el trastorno depresivo de la personalidad responde bien a la psicoterapia psicoanalítica y al psicoanálisis. Aunque se ha propuesto que los episodios depresivos mayores que pueden concurrir con este tipo de personalidad pueden ser particularmente sensibles a medicación antidepresiva (Akiskal, 1983), esta afirmación precisa de futura validación empírica.

Trastorno negativista de la personalidad

El trastorno negativista de la personalidad se introdujo en el apéndice del DSM-IV como sustituto de la categoría excesivamente restringida de trastorno pasivo-agresivo de la personalidad, que representaba más un simple mecanismo de defensa que un trastorno de la personalidad. Otras limitaciones del trastorno pasivo-agresivo de la personalidad eran su limitado apoyo empírico y el hecho de que la conducta pasivo-agresiva puede ser normativa, incluso loable, en determinadas situaciones. El trastorno negativista de la personalidad es un constructo más amplio que tiene algunos antecedentes históricos, tales como los «depresivos malhumorados» de Schneider (1923).

El trastorno negativista de la personalidad, como el trastorno pasivo-agresivo de la personalidad, describe un patrón generalizado de resistencia pasiva a cumplir las exigencias sociales y laborales (Tabla 22-18). Este patrón también comprende un amplio muestrario de actitudes y conductas negativistas, tales como malhumor, pesimismo y cinismo, quejas y refunfuños; sentimientos de mala suerte y de desgracia personal, y envidia de aquellos que consideran más afortunados. Además, estos individuos tienden a alternar entre la autorreivindicación hostil y la sumisión contrita. Las características clínicas de este trastorno y su distinción de los otros trastornos de la personalidad están aún por confirmarse.

CONCLUSIONES

El interés clínico y la investigación de los trastornos de la personalidad han crecido enormemente desde 1980 cuando estos trastornos fueron ubicados en un eje independiente del DSM-III. El siguiente período ha evidenciado estrategias terapéuticas más específicas y una mejor comprensión del pronóstico y etiología de estos trastornos. Pero incluso más emocionante que el progreso conseguido en

TABLA 22-18. CRITERIOS DE INVESTIGACIÓN DEL DSM-IV (APÉNDICE) PARA EL TRASTORNO PASIVO-AGRESIVO (NEGATIVISTA) DE LA PERSONALIDAD

- A. Patrón permanente de actitudes de oposición y respuestas pasivas ante las demandas que exigen un rendimiento adecuado, que se inicia a principios de la edad adulta y se refleja en una amplia variedad de contextos, y que se caracteriza por cuatro (o más) de los siguientes síntomas:
 1. Resistencia pasiva a rendir en la rutina social y en las tareas laborales.
 2. Quejas de incompreensión y de ser despreciado por los demás.
 3. Hostilidad y facilidad para discutir.
 4. Crítica y desprecio irracionales por la autoridad.
 5. Muestras de envidia y resentimiento hacia los compañeros aparentemente más afortunados que él.
 6. Quejas abiertas y exageradas de su mala suerte.
 7. Alternancia de amenazas hostiles y arrepentimiento.
- B. El patrón comportamental no aparece exclusivamente en el transcurso de episodios depresivos mayores y no se explica mejor por la presencia de un trastorno distímico.

Nota: Los criterios de investigación del DSM-IV para el trastorno pasivo-agresivo (negativista) de la personalidad se encuentran en el Apéndice B: «Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores».

el conocimiento de estos trastornos es la elevada conciencia que se tiene de ellos y las nuevas y elaboradas preguntas que esta conciencia ha generado. Quedan, todavía, retos entre los cuales hallamos una explicación de los límites entre los trastornos de la personalidad y la normalidad y las categorías diagnósticas del Eje I, y el descubrimiento de las bases biogenéticas para la clasificación de los trastornos de la personalidad. Existe una buena razón para creer que con la continua investigación clínica y con la investigación científica básica, el sistema de clasificación continuará cambiando de manera que se acerque más a la etiología y al tratamiento de estos trastornos.

BIBLIOGRAFÍA

- Abraham K: Contributions to the theory of the anal character. *Int J Psychoanal* 4:400–418, 1923
- Abraham K: The influence of oral eroticism on character formation, in *Selected Papers on Psychoanalysis*. London, Hogarth, 1927, pp 393–406
- Adler G: *Borderline Psychopathology and Its Treatment*. New York, Jason Aronson, 1985
- Akiskal HS: Dysthymic disorder: psychopathology of proposed chronic depressive subtypes. *Am J Psychiatry* 140:11–20, 1983
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1952

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1968
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Benjamin LS: Structural analysis of social behavior. *Psychol Rev* 81:392–425, 1974
- Bernstein DP, Usuda D, Siever LJ: Paranoid personality disorder: a review of its current status. *Journal of Personality Disorders* 7:53–62, 1993
- Black DW, Bell S, Hulbert J, et al: The importance of Axis II in patients with major depression: a controlled study. *J Affect Disord* 14:115–122, 1988
- Bleuler E: Die probleme der Schizoidie und der Syntonie. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 78:373–388, 1922
- Breuer J, Freud S: Studies on Hysteria (1893–1895). Translated and edited by Strachey J. New York, Basic Books, 1957
- Chodoff P: Hysteria and women. *Am J Psychiatry* 139:545–551, 1982
- Clark LA: Schedule for Normal and Abnormal Personality (SNAP). Dallas, TX, Southern Methodist University, 1990
- Cleckley H: The Mask of Sanity, 4th Edition. St Louis, CV Mosby, 1964
- Cloninger CR: A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Arch Gen Psychiatry* 44:573–588, 1987
- Cooper AM, Ronningstam E: Narcissistic personality disorder, in American Psychiatric Press Review of Psychiatry, Vol 11. Edited by Tasman A, Riba MB. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 80–97
- Costa P, McCrae R: Personality disorders and the five-factor model of personality. *Journal of Personality Disorders* 4:362–371, 1990
- Cowdry RW, Gardner DL: Pharmacotherapy of borderline personality disorder: alprazolam, carbamazepine, trifluoperazine, and tranlylcypromine. *Arch Gen Psychiatry* 45:111–119, 1988
- Easser BR, Lesser SR: Hysterical personality: a re-evaluation. *Psychoanal Q* 34:390–405, 1965
- Ellis H: Auto-erotism: a psychological study. *Alienist and Neurologist* 19:260–299, 1898
- Erikson EH: Childhood and Society. New York, WW Norton, 1950
- Fairbairn WRD: Schizoid factors in the personality (1940), in Psychoanalytic Studies of the Personality. London, Tavistock, 1952, pp 3–27
- Fenichel O: The Psychoanalytic Theory of the Neurosis. New York, WW Norton, 1945
- Fiester SJ: Self-defeating personality disorder: a review of data and recommendations for DSM-IV. *Journal of Personality Disorders* 5:194–209, 1991
- Frances A: Categorical and dimensional systems of personality diagnosis: a comparison. *Compr Psychiatry* 23:516–527, 1982
- Freud S: Character and anal erotism (1908), in Collected Papers, Vol 2. London, Hogarth, 1924, pp 45–50
- Gilligan C: In a Different Voice: Psychological Theory and Women's Development. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1982
- Goldberg SC, Schulz C, Schulz PM, et al: Borderline and schizotypal personality disorders treated with low-dose thiothixene vs placebo. *Arch Gen Psychiatry* 43:680–686, 1986
- Grove WM, Eckert ED, Heston L, et al: Heritability of substance abuse and antisocial behavior: a study of monozygotic twins reared apart. *Etiol Psychiatry* 27:1293–1304, 1990
- Gunderson JG: Borderline Personality Disorder. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984
- Gunderson JG: Diagnostic controversies, in American Psychiatric Press Review of Psychiatry, Vol 11. Edited by Tasman A, Riba M. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 9–24
- Gunderson JG, Links PS, Reich JH: Competing models of personality disorders. *Journal of Personality Disorders* 5:60–68, 1991a
- Gunderson JG, Ronningstam E, Smith LE: Narcissistic personality disorder: a review of data on DSM-III-R descriptions. *Journal of Personality Disorders* 5:167–177, 1991b
- Gunderson JG, Zanarini MC, Kissiel C: Borderline personality disorder: a review of data on DSM-III-R descriptions. *Journal of Personality Disorders* 5:340–352, 1991c
- Guntrip HJ: The schizoid problem, in Psychoanalytic Theory, Therapy, and the Self. New York, Basic Books, 1971, pp 145–174
- Hare RD, Hart SD, Harpur TJ: Psychopathy and the DSM-IV criteria for antisocial personality disorder. *J Abnorm Psychol* 100:391–398, 1991
- Hirschfeld RMA, Shea MT, Weise R: Dependent personality disorder: perspectives for DSM-IV. *Journal of Personality Disorders* 5:135–149, 1991
- Hoch A: Constitutional factors in the dementia praecox group. *Rev Neurol and Psychiatry* 8:463–475, 1910
- Horney K: Our Inner Conflicts: A Constructive Theory of Neurosis. New York, WW Norton, 1945
- Hyler SE, Rieder RO, Williams JBW, et al: Personality Diagnostic Questionnaire—Revised (PDQ-R). New York, New York State Psychiatric Institute, 1987
- Janet P: The Mental State of Hystericals: A Study of Mental Stigmata and Mental Accidents. Translated by Corson CR. New York, Putnam, 1901
- Jenike MA, Baer L, Minichiello WE, et al: Coexistent obsessive-compulsive disorder and schizotypal personality disorder: a poor prognostic indicator (letter). *Arch Gen Psychiatry* 43:296, 1986
- Jones E: Anal-erotic character traits (1918), in Papers on Psychoanalysis. London, Balliere, Tindall and Cox, 1938, pp 531–555
- Jones M: The Therapeutic Community—A New Treatment in Psychiatry. New York, Basic Books, 1953
- Kagan J: Temperamental influences on the preservation of styles of social behavior. *McLean Hosp J* 14:23–34, 1989
- Kalus O, Bernstein DP, Siever LJ: Schizoid personality disorder: a review of its current status. *Journal of Personality Disorders* 7:43–52, 1993
- Kass F, Skodol AE, Charles E, et al: Scaled ratings of DSM-III personality disorders. *Am J Psychiatry*

- 142:627–630, 1985
- Kendler KS, Gruenberg AM: Genetic relationship between paranoid personality disorder and the "schizophrenic spectrum" disorders. *Am J Psychiatry* 139:1185–1186, 1982
- Kernberg OF: Treatment of patients with borderline personality organization. *Int J Psychoanal* 49:600–619, 1968
- Kernberg OF: Further contributions to the treatment of narcissistic personalities. *Int J Psychoanal* 55:215–240, 1974
- Kernberg OF: *Borderline Conditions and Pathological Narcissism*. New York, Jason Aronson, 1975
- Kernberg OF: Clinical dimensions of masochism. *J Am Psychoanal Assoc* 36:1005–1029, 1988
- Kety SS, Rosenthal D, Wender PH, et al: The types and prevalence of mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics, in *The Transmission of Schizophrenia*. Edited by Rosenthal D, Kety SS. Oxford, UK, Pergamon, 1968, pp 345–362
- Klein DN: Depressive personality: reliability, validity, and relation to dysthymia. *J Abnorm Psychol* 99:412–421, 1990
- Klein M: *Wisconsin Personality Inventory—Revised*. Madison, WI, University of Wisconsin, 1990
- Koenigsberg HW, Kaplan RD, Gilmore MM, et al: The relationship between syndrome and personality disorder in DSM-III: experience with 2,462 patients. *Am J Psychiatry* 142:207–212, 1985
- Kohut H: *The Analysis of the Self: A Systematic Approach to the Psychoanalytic Treatment of Narcissistic Personality Disorders*. New York, International Universities Press, 1971
- Kohut H: *The Restoration of the Self*. New York, International Universities Press, 1977
- Kraepelin E: *Dementia Praecox and Paraphrenia*. Edinburgh, E & S Livingstone, 1919
- Kraepelin E: *Manic-Depressive Insanity and Paranoia*. Translated by Barclay RM. Edited by Robertson GM. Edinburgh, E & S Livingstone, 1921
- Kretschmer E: *Physique and Character*. New York, Harcourt, Brace, 1925
- Lazare A, Klerman G, Armor D: Oral, obsessive and hysterical personality patterns: replication of factor analysis in an independent sample. *J Psychiatr Res* 7:275–279, 1970
- Liebowitz MR, Stone MH, Turkat ID: Treatment of personality disorders, in *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 5. Edited by Frances AJ, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 356–393
- Linehan MM, Armstrong HE, Suarez A, et al: Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Arch Gen Psychiatry* 48:1060–1064, 1991
- Loranger AW: *Personality Disorders Examination (PDE) Manual*. Yonkers, NY, DV Communications, 1988
- Loranger AW: The impact of DSM-III on diagnostic practice in a university hospital. *Arch Gen Psychiatry* 47:672–675, 1990
- Masterson JF: *Treatment of the Borderline Adolescent: A Developmental Approach*. New York, Wiley-Interscience, 1972
- Mednick S, Gabrielli W, Hutchings B: Genetic factors in criminal behavior: evidence from an adoption cohort. *Science* 224:891–893, 1984
- Millon T: *Disorders of Personality—DSM-III: Axis II*. New York, Wiley, 1981
- Millon T: *Millon Clinical Multiaxial Inventory-II Manual*. Minnetonka, MN, National Computer Systems, 1987
- Millon T: Avoidant personality disorder: a brief review of issues and data. *Journal of Personality Disorders* 5:353–362, 1991
- Modell AH: A narcissistic defense against affects and the illusion of self-sufficiency. *Int J Psychoanal* 56:275–282, 1975
- Morey LC, Waugh MH, Blashfield RK: MMPI scales for DSM-III personality disorders: their derivation and correlates. *J Pers Assess* 49:245–251, 1985
- Morrison AP: Introduction, in *Essential Papers on Narcissism*. New York, University Press, 1989, pp 1–11
- Perry JC, Vaillant GE: Personality disorders, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry/V*, 5th Edition, Vol 2. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1989, pp 1352–1387
- Pfohl B: Histrionic personality disorder: a review of available data and recommendations for DSM-IV. *Journal of Personality Disorders* 5:150–166, 1991
- Pfohl B, Blum N: Obsessive-compulsive personality disorder: a review of available data and recommendations for DSM-IV. *Journal of Personality Disorders* 5:363–375, 1991
- Pfohl B, Blum N, Zimmerman M, et al: *The Structured Interview for DSM-III-R Personality Disorders*. Iowa City, IA, University of Iowa Press, 1989
- Phillips KA, Gunderson JG, Hirschfeld RMA, et al: A review of the depressive personality. *Am J Psychiatry* 147:830–837, 1990
- Pritchard JC: *A Treatise on Insanity*. London, Sherwood, Gilbert and Piper, 1835
- Pulver SE: Narcissism: the term and the concept. *J Am Psychoanal Assoc* 18:319–341, 1970
- Rado S: Schizotypal organization: preliminary report on a clinical study of schizophrenia, in *Psychoanalysis and Behavior*. New York, Grune & Stratton, 1956, pp 1–10
- Rado S: Obsessive behavior, in *American Handbook of Psychiatry*, Vol 1. Edited by Arieti S. New York, Basic Books, 1959, pp 324–344
- Reich JH: DSM-III personality disorders and the outcome of treated panic disorder. *Am J Psychiatry* 145:1149–1152, 1988
- Reich JH: Prevalence of DSM-III personality disorders in the community. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 24:12–16, 1989
- Reich W: *Charakteranalyse: Technik und Grundlagen für Studierende und Praktizierende analytiker*. Leipzig, IM Selbstverlage des Verfassers, 1933
- Reich W: On the technique of character analysis, in *Character Analysis*, 3rd Edition. New York, Simon & Schuster, 1949, pp 39–113
- Robins LN: *Deviant Children Grown Up: A Sociological and Psychiatric Study of Sociopathic Personality*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1966
- Schneider K: *Die psychopathischen Persönlichkeiten*. Vienna, Deuticke, 1923
- Schneider K: *Psychopathic Personalities*. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1958
- Schneider K: *Clinical Psychopathology*. Translated by Hamilton MW. London, Grune & Stratton, 1959
- Serban G, Siegel S: Response of borderline and schizotypal patients to small doses of thiothixene and haloperidol. *Am J Psychiatry* 141:1455–1458, 1984

- Shapiro D: *Neurotic Styles*. New York, Basic Books, 1965
- Siever LJ, Davis KL: A psychobiological perspective on the personality disorders. *Am J Psychiatry* 148:1647–1658, 1991
- Siever LJ, Bernstein DP, Silverman JM: Schizotypal personality disorder: a review of its current status. *Journal of Personality Disorders* 5:178–193, 1991
- Skodol AE, Oldham JM: Assessment and diagnosis of borderline personality disorder. *Hosp Community Psychiatry* 42:1021–1028, 1991
- Soloff PH: Psychopharmacologic therapies in borderline personality disorder, in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 8. Edited by Tasman A, Hales RE, Frances AJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, pp 65–83
- Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M, et al: Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID). Washington DC, American Psychiatric Press, 1990
- Stone M: Schizotypal personality: psychotherapeutic aspects. *Schizophr Bull* 11:576–589, 1985
- Torgersen S: Genetic and nosological aspects of schizotypal and borderline personality disorders: a twin study. *Arch Gen Psychiatry* 41:546–554, 1984
- Turkat I, Maisto S: Application of the experimental method to the formulation and modification of personality disorders, in *Clinical Handbook of Psychological Disorders*. Edited by Barlow D. New York, Guilford, 1985, pp 502–570
- Vaillant GE: Sociopathy as a human process: a viewpoint. *Arch Gen Psychiatry* 32:178–183, 1975
- Vaillant GE: *Ego Mechanisms of Defense: A Guide for Clinicians and Researchers*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992
- Weissman MM: The epidemiology of personality disorders: a 1990 update. *Journal of Personality Disorders* 7:44–62, 1993
- Widiger TA: *Personality Interview Questions-II*. Lexington, KY, University of Kentucky, 1987
- Widiger TA: Personality disorder dimensional models proposal for DSM-IV. *Journal of Personality Disorders* 5:386–398, 1991
- Widiger TA, Frances AJ: Interviews and inventories for the measurement of personality disorders. *Clinical Psychology Review* 7:49–75, 1987
- Widiger TA, Corbitt EM, Millon T: Antisocial personality disorder, in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 11. Edited by Tasman A, Riba MB. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 63–79
- Woody GE, McLellan AT, Luborsky L, et al: Sociopathy and psychotherapy outcome. *Arch Gen Psychiatry* 42:1081–1086, 1985
- World Health Organization: *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, 10th Revision. Geneva, World Health Organization, 1992
- Zanarini MC, Frankenburg FR, Chauncey DL, et al: The Diagnostic Interview for Personality Disorders: interrater and test-retest reliability. *Compr Psychiatry* 28:467–480, 1987
- Zimmerman M, Coryell W: DSM-III personality disorder diagnoses in a nonpatient sample: demographic correlates and comorbidity. *Arch Gen Psychiatry* 46:682–689, 1989

Capítulo

23

Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia

Charles W. Popper, M.D.

Ronald J. Steingard, M.D.

La niñez se reconoce en psiquiatría como un período de vulnerabilidad y de desarrollo progresivo hacia la personalidad y el carácter adultos. Más recientemente, los trastornos psiquiátricos infantiles se están convirtiendo en un centro de atención como condiciones serias, tratables y como precursores de la psicopatología adulta.

En este capítulo se tratan las entidades psicopatológicas discretas «que suelen manifestarse por primera vez» antes de la vida adulta. A menudo estos trastornos aparecen combinados, interactúan entre sí a lo largo del tiempo, cambian de presentación durante la madurez, y pueden encubrirse o amplificarse por la acción de acontecimientos que tienen lugar durante el desarrollo. Al igual que en la cuarta edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV; American Psychiatric Association, 1994), estos trastornos de inicio en la infancia se describen en este capítulo como entidades cristalinas abstractas, más que en términos de la individualidad de su expresión en

cada niño, sito en una familia y sociedad concretas y sufriendo cambios continuos.

El «trabajo» principal del niño es crecer y cambiar, reflejando su empuje para interactuar y modificarse en múltiples dimensiones. Las descripciones rígidas y cristalizadas de sus trastornos no resaltan la vivacidad y energía de los niños que están afrontando y creciendo de un modo que es característico de estos trastornos y de forma bastante independiente de los estados psiquiátricos.

El mensaje principal de este capítulo es la dinámica subyacente: no es la rigidez de las categorías diagnósticas, sino la influencia y el cambio que estas entidades ejercen en las vidas de los niños y la de los adultos, en los que éstos se convierten.

En un solo paciente psiquiátrico infantil convergen múltiples trastornos psiquiátricos. Un trastorno psiquiátrico importante en la niñez puede derivar en el desarrollo de complicaciones evolutivas secundarias tales como el trastorno de la conducta o el fracaso escolar, o más frecuentemente, produ-

cir baja autoestima o falta de asertividad social. Los síndromes principales se expanden rápidamente con complicaciones secundarias durante el desarrollo, y borran los límites de la psicopatología «original». Ciertos trastornos se presentan agrupados a través de familias e individuos, e interaccionan entre sí produciendo formas más virulentas de los trastornos. Estos efectos interactivos de múltiples trastornos concurrentes son particularmente evidentes en niños y adolescentes. Aun cuando los diagnósticos de personalidad no se aceptan normalmente antes de los 18 años, el paciente psiquiátrico externo infantil medio presenta dos diagnósticos DSM distintos y el paciente interno medio cuatro.

Esta expansión del desarrollo de la psicopatología infantil podría generar una eterna «asociación de características». En la dislexia, las neuronas ectópicas y las anomalías citoarquitectónicas del córtex cerebral normalmente producen niveles bajos de autoestima en la niñez, rigidez en el aprendizaje durante la adolescencia y pocas probabilidades de éxito en la edad adulta. La evolución de la psicopatología infantil en la edad adulta depende en parte de la forma en que ésta se contenga o amplifique mediante fuerzas individuales, familiares, culturales y terapéuticas.

¿Dónde estaban los pacientes psiquiátricos adultos en su niñez? Parte de la respuesta estriba en nuestra habilidad para detectar enfermedades en los niños. Hasta hace unos años, se creía que los trastornos afectivos no aparecían antes de la mitad o el final de la adolescencia. Actualmente se acepta que todos los trastornos psiquiátricos «adultos» del DSM-IV pueden aparecer durante la niñez. Cualquier diagnóstico puede ser utilizado como etiqueta diagnóstica principal en un niño. Incluso los trastornos de la personalidad (todos excepto el trastorno antisocial de la personalidad) pueden utilizarse en caso de que las características del trastorno de personalidad sean generalizadas y anormalmente persistentes. Actualmente, también se reconoce que todos los trastornos de inicio en la infancia pueden tener secuelas importantes en la edad adulta o convertirse en otros trastornos.

Las enfermedades médicas de los niños son cruciales a la hora de evaluar su conducta, porque incluso problemas médicos leves o transitorios del Eje III pueden causar síntomas conductuales flagrantes, especialmente en los pequeños (Cantwell y Baker, 1988). Existe el doble de prevalencia de trastornos psiquiátricos en niños con defectos y enfermedades físicas sin origen en el sistema nervioso central (SNC) (Rutter y Yule, 1970). En el Eje IV, el DSM-IV proporciona una versión modificada de la Escala de Gravedad de los Estrés Psicosociales para niños y adolescentes. La ausencia o negligencia

de los padres, los abusos físicos o sexuales, trastornos psiquiátricos en los cuidadores y la pubertad ejercen efectos específicos en cada edad. La Escala de Evaluación del Funcionamiento Global del Eje V, incorpora rasgos de la Escala de Evaluación Global para Niños (Shaffer y col., 1983).

En este capítulo no trataremos de los trastornos adaptativos en los niños (Newcorn y Strain, 1992) o los Códigos V (p. ej. un problema relacional padres-hijo). El desarrollo infantil y el tratamiento psiquiátrico en niños se tratan de manera sistemática en los capítulos de Shapiro y Hertzog (capítulo 4) y Dulcan (capítulo 35).

El estadio evolutivo puede influir en la forma de presentación y la importancia de los síntomas, y alterar el curso de un trastorno psiquiátrico. Las funciones de afrontamiento en las capacidades adaptativas pueden variar con el desarrollo y no se relacionan de manera simple con la edad cronológica. En el actual sistema DSM, tales características evolutivas no están clasificadas, y se deja a juicio del clínico el valorar el estadio evolutivo del individuo y la significación evolutiva de los síntomas presentes.

La categoría «Trastornos Generalmente Diagnosticados en la Infancia, Niñez o Adolescencia» incluye condiciones que no sólo empiezan en la infancia sino que también son *diagnosticadas* habitualmente durante la infancia (Tabla 23-1). Algunas pautas de conducta pueden ser normales en determinados estadios del desarrollo, pero pueden ser diagnosticadas como patológicas cuando aparecen posteriormente a su estadio de desarrollo (por ejemplo, el trastorno por ansiedad de separación, la enuresis, la encopresis y el trastorno por negativismo desafiante). La mayoría de estos trastornos no son «normales» a ninguna edad.

Del mismo modo que las influencias psicopatológicas pueden sufrir una expansión evolutiva durante los primeros años de vida, también pueden hacerlo las intervenciones terapéuticas precoces. El conocimiento del diagnóstico y el tratamiento de la psicopatología infantil, nos permiten tratar a los niños y a los adultos en que se convierten así como a los adultos (ej. padres y educadores) y a los niños que un día fueron.

□ TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN Y COMPORTAMIENTO PERTURBADOR

Los trastornos de la conducta tienen una prevalencia alta tanto en niños en edad escolar «normales» como en pacientes psiquiátricos infantiles. En esta clase tan extensa de trastornos psiquiátricos de la

TABLA 23-1. TRASTORNOS DE INICIO EN LA NIÑEZ, LA INFANCIA O LA ADOLESCENCIA, SEGÚN EL DSM-IV

Retraso mental	Trastornos de la ingestión y de la conducta alimentaria de la infancia o la niñez
Retraso mental leve	Pica
Retraso mental moderado	Trastorno por rumiación de la infancia
Retraso mental grave	Trastorno de la conducta alimentaria de la infancia o la niñez
Retraso mental profundo	
Retraso mental de gravedad no especificada	
Trastornos del aprendizaje (trastornos de las habilidades académicas)	Trastornos de tics
Trastorno de la lectura	Trastorno de la Tourette
Trastorno del cálculo	Trastorno por tics motores o vocales crónicos
Trastorno de la expresión escrita	Trastorno de tics transitorios
Trastorno del aprendizaje no especificado	Trastorno de tics no especificado
Trastorno de las habilidades motoras (trastorno del desarrollo de la coordinación)	Trastornos de la comunicación
Trastornos generalizados del desarrollo	Trastorno del lenguaje expresivo
Trastorno autista	Trastorno del mixto del lenguaje receptivo-expresivo
Trastorno de Rett	Trastorno fonológico
Trastorno desintegrativo infantil	Tartamudeo
Trastorno de Asperger	Trastorno de la comunicación no especificado
Trastorno generalizado del desarrollo no especificado	
Trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador	Trastornos de la eliminación
Trastorno por déficit de atención con hiperactividad	Encopresis
De tipo con predominio del déficit de atención	Enuresis
De tipo con predominio hiperactivo-impulsivo	
Tipo combinado	Otros trastornos de la infancia, la niñez o la adolescencia
No especificado	Trastorno de ansiedad por separación
Trastorno disocial	Mutismo selectivo
Trastorno negativista desafiante	Trastorno reactivo de la vinculación de la infancia o la niñez
Trastorno de comportamiento perturbador no especificado	Trastorno de movimientos estereotipados
	Trastorno de la infancia, la niñez o la adolescencia no especificado

infancia, generalmente los padres parecen mucho más preocupados que el niño, y generalmente piden asistencia para un niño poco dispuesto a recibirla. Con frecuencia, el niño no es consciente de padecer ningún problema personal, y ve a los padres como «el problema». Estos cuadros se denominan trastornos *que se externalizan*, resaltando el hecho de que estos niños y adolescentes «actúan» sus conflictos, sentimientos e impulsos.

Trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador es un término amplio del DSM-IV que abarca el trastorno por déficit de atención/hiperactividad, el trastorno disocial y trastorno negativista desafiante. A menudo estos trastornos se presentan al mismo tiempo en el mismo niño, y se identifican distintos componentes de conducta difícil de manejar.

Trastorno por déficit de atención/hiperactividad

Los niños o adultos con trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH), muestran carac-

terísticas conductuales de hiperactividad motora (o impulsividad), características cognitivas de desatención (tales como un lapso corto de atención y distractibilidad), o ambas. Los criterios del DSM-IV (Tabla 23-2) ya no sugiere que el TDAH sea un trastorno infantil, una mezcla diluida de conductas incordiantes y atención dispersa, o un problema que pueda observarse en un único marco. Aunque ahora se cree que el TDAH afecta a personas de todas las edades, la mayoría de las investigaciones de las que se dispone se han centrado en niños y adolescentes. Muchos hallazgos documentados acerca del TDAH en niños y adolescentes han conducido a hipótesis de trabajo y especulaciones acerca del TDAH en adultos. Hasta el momento la mayoría de los hallazgos sobre el TDAH en adultos han sido consistentes con los resultados previos en jóvenes con TDAH.

Descrito originariamente en la antigüedad, y documentado anecdóticamente en la literatura mundial, la primera identificación a gran escala del TDAH se realizó al principio del siglo XX, cuando

TABLA 23-2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD SEGÚN EL DSM-IV

A. (1) o (2): - Seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo: <i>Desatención</i> - A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades. - A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades lúdicas. - A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente. - A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones). - A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades. - A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos). - A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej., juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas). - A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes. - A menudo es descuidado en las actividades diarias - Seis (o más) de los siguientes síntomas de <i>hiperactividad-impulsividad</i> han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo: <i>Hiperactividad</i> - A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento. - A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado. - A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud). - A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.	- A menudo «está en marcha» o suele actuar como si tuviera un motor. - A menudo habla en exceso. <i>Impulsividad</i> - A menudo da respuestas precipitadas antes de que hayan sido completadas las preguntas. - A menudo tiene dificultades para guardar turno. - A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p.ej., se entromete en conversaciones o juegos). B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad. C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p. ej., en la escuela —o en el trabajo— y en casa). D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social académica o laboral. E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad). <i>Códigos basados en el tipo:</i> F90.0 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinado 314.01: si se satisfacen los Criterios A1 y A2 durante los últimos 6 meses. F90.8 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención 314.00: si se satisface el criterio A1, pero no el criterio A2 durante los últimos 6 meses. F90.0 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo 314.01: si se satisface el criterio A2, pero no el criterio A1 durante los últimos 6 meses. Nota de codificación: En el caso de sujetos (en especial adolescentes y adultos) que actualmente tengan síntomas que ya no cumplen todos los criterios, debe especificarse en «remisión parcial».

se observó que los niños con encefalitis de von Economo desarrollaban síntomas de hiperactividad, impulsividad y falta de atención.

A estos niños impulsivos, se les ha puesto desde entonces la etiqueta de «lesión cerebral mínima» (aunque no hay pruebas directas de lesión cerebral), «disfunción cerebral mínima» (aunque una lesión neurológica manifiesta produce disfunciones similares), «síndrome hiperquinético» (aunque la

afectación no se circunscribe únicamente a los sistemas motores) y «síndrome hiperactivo» (aunque el 50% de todos los niños «normales» están clasificados como «hiperactivos» por sus padres y profesores).

La terapia psicoestimulante del trastorno de conducta es uno de los tratamientos psicofarmacológicos más antiguos y mejor establecidos, con más de 170 demostraciones a doble ciego de su

efectividad clínica en niños. En la práctica clínica, el trastorno es a menudo «diagnosticado» después de una respuesta terapéutica a un ensayo empírico con medicación psicoestimulante. Sin embargo, la respuesta al fármaco no puede ser considerada como un marcador biológico de un único trastorno. Debido a que muchas condiciones conductuales responden a los psicoestimulantes, este procedimiento diagnóstico es incorrecto. Es más, después de 50 años de identificación y tratamiento, los predictores conductuales de respuesta psicoestimulante son bastante inespecíficos. Especialmente en niños, es insatisfactorio que este trastorno tratable con fármacos sea definido únicamente por la concurrencia de conductas comunes en los niños. Por desgracia, el uso clínico de esta etiqueta diagnóstica en adultos y niños es con frecuencia funcionalmente equivalente a «impulsividad que responde a los estimulantes».

Aunque los criterios DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) para el «trastorno por déficit de atención con hiperactividad» obtuvieron una adecuada fiabilidad entre evaluadores (Werry y col. 1983), indicando una definición diagnóstica bastante clara en niños, existe un debate continuo en la opinión general con respecto a su validez como síndrome. Incluso entre los profesionales, el TDAH es visto frecuentemente como una etiqueta final común para un grupo heterogéneo de problemas de manejo conductual.

Descripción clínica

Los síntomas principales del TDAH consisten en hiperactividad, impulsividad, falta de atención y labilidad emocional. Generalmente, las medidas de actividad y atención correlacionan poco y pueden reflejar dimensiones independientes de la psicopatología de los niños con TDAH. Los estudios factoriales de la conducta arrojan dos factores separados para «falta de atención» e «hiperactividad/impulsividad», tanto en niños con TDAH como en muestras no clínicas. La subtipificación del TDAH con «predominio del déficit de atención», «con predominio hiperactivo-impulsivo» y «combinado» permite utilizar la etiqueta TDAH para designar a personas con o sin hiperactividad prominente (tanto con falta de atención prominente como sin ella). La valoración por separado de la falta de atención y la hiperactividad/impulsividad se hace clínicamente necesaria, porque cada una de ellas puede tener al menos un pronóstico y una respuesta al tratamiento parcialmente distintos.

Las mediciones por observación natural de niños con TDAH muestran que la actividad motora es elevada en distintos marcos ambientales (Porrino y col., 1983). Cuando se espera que la ac-

tividad motora sea mayor (en una cafetería, durante el recreo, en clase de gimnasia) los niveles de actividad de los niños hiperactivos son similares a los de niños normales. Sin embargo, los niños con TDAH se muestran sensiblemente diferentes a los normales durante las actividades estructuradas de clase. Incluso cuando están más calmados, los niños con TDAH muestran una actividad excesiva. La actividad motora se mantiene alterada durante el sueño, lo que sugiere que la «atención» no es la primera o principal área deficitaria.

Las personas con TDAH tienden a ser sintomáticas en casi todos los lugares, pero la intensidad de los síntomas varía según los marcos ambientales. Los síntomas pueden variar con la estructura ambiental, la estimulación sensorial y el estado emocional, así como con factores psicológicos tales como el estado general de atención, el hambre y la privación de sueño. La mayoría de los niños experimentan más «presión» ambiental y afectiva en la escuela que en casa y el «desbordamiento» de la impulsividad y la hiperactividad son particularmente evidentes en la clase. La hiperactividad/impulsividad y la desatención también aumentan en lugares ruidosos o situaciones de grupo, tales como los vestíbulos o en las salas de espera llenas de gente. Cuando se interna a un niño con TDAH, puede presentar más síntomas o bien puede «mejorar», dependiendo de lo estimulante o perjudicial que sean la casa o centro hospitalario. En ambientes distintos, el niño puede mostrarse bastante diferente a los observadores. Los síntomas son más evidentes para el profesor en un marco ambiental ruidoso o masificado que para el médico que visita en un despacho tranquilo.

Aunque la etiqueta del DSM-IV subraya las características cognitivas y motoras, la impulsividad patológica también se manifiesta a nivel motivacional, emocional, en el control conductual y en la agresividad. La variabilidad emocional, el incumplimiento de las instrucciones o los planes, la dificultad para completar los proyectos y otros síntomas de «desorganización» son comunes en el TDAH. La impulsividad emocional, que se observa en la ira y las peleas, puede desencadenar una respuesta a la menor provocación. Una vez se percibe la ira, ésta puede estimular un aumento subsiguiente de la impulsividad (es decir, la ira puede estimularse por sí misma).

La conducta exploratoria puede parecer «agresiva» y consiste en una exploración enérgica de cosas y lugares nuevos. Al entrar en una habitación, el niño empieza a tocarlo todo y a subirse por todas partes. Estas inclinaciones «exploratorias» pueden llevar a una manipulación poco cuidadosa de los objetos, a romper las cosas accidentalmente o a entrar de forma intrusiva en zonas peligrosas, y a he-

ridas físicas que incluyen fracturas óseas e ingestas accidentales. Los daños a cosas y propiedades pueden producirse sin intencionalidad (es decir, la destructividad puede manifestarse sin ira).

No todos los niños con «déficits de atención» presentan problemas conductuales, hiperactividad o agresividad excesiva. El trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención, es común en aquellos marcos psiquiátricos en los cuales el umbral para ser atendido no requiere de una alta agresividad, como es el caso de la clínica de los trastornos del estado de ánimo y del aprendizaje. Contrariamente a los niños con TDAH, tipo con predominio de la hiperactividad, estos niños presentan ansiedad leve y retraimiento, son más perezosos y lentos, menos impulsivos, tienen menos trastornos de conducta y menos problemas de comportamiento y más trastornos del estado de ánimo y de ansiedad (Lahey y col., 1987). Al igual que los niños con TDAH, pueden ser sensibles a los estimulantes (Famularo y Fenton, 1987).

Las experiencias afectivas y cognitivas de las personas con TDAH pueden ser comparadas con las percepciones que proporciona una luz estroboscópica. Los cambios repentinos de atención y los instantes breves de experiencia les confieren una visión del mundo constantemente cambiante: el aspecto inconexo de las percepciones deteriora la habilidad para formar cogniciones complejas, responder emocionalmente y aprender normas sociales. Los cambios de atención complican el aprendizaje sobre las emociones humanas y el pensamiento complejo.

Epidemiología

Aproximadamente el 10% de los niños y el 2% de las niñas padecen TDAH. Así pues, en los Estados Unidos la prevalencia general se estima en un 6% (entre el 3 y el 10%) de la población escolar. Hay un fuerte predominio masculino (la proporción oscila entre 3 y 10 niños por cada niña). El trastorno por déficit de atención con hiperactividad a menudo aparece en combinación con otros trastornos psiquiátricos y está presente entre el 30 y el 50% de los pacientes externos psiquiátricos infantiles y entre el 40 y el 70% de los pacientes infantiles internos. Aproximadamente el 17% de los niños con TDAH son adoptados por nuevas familias, comparados con el 4% de los pacientes psiquiátricos infantiles y con el 1% de la población general (Deutsch y col., 1982). Todavía no se dispone de valores precisos acerca de la prevalencia del TDAH en la población adulta.

A mediados de los años ochenta, del 2 al 3% de la población escolar americana recibía medicación

psicoestimulante, los médicos de familia trataban el 60% de estos niños (frente al 98% a principios de los setenta). El 20% de los estudiantes de educación especial recibía psicoestimulantes. Las campañas públicas de la Iglesia de la Cienciología a finales de los ochenta parecen haber resultado en una reducción temporal del uso clínico de los psicoestimulantes, al menos temporalmente (Safer y Krager, 1992).

La tasa de prevalencia del TDAH es mayor en Estados Unidos que en otros países. Esta diferencia puede ser debida a los efectos de algunos avances tecnológicos (como la gasolina que contiene plomo, pinturas y aditivos alimentarios sintéticos) o con más probabilidad a las prácticas diagnósticas. Por ejemplo, en Inglaterra, aproximadamente el 2% de los pacientes externos psiquiátricos infantiles presenta un diagnóstico de TDAH (frente al 40% de los Estados Unidos). La etiqueta diagnóstica en Inglaterra está generalmente restringida a niños con presentaciones «generalizadas» (p. ej. síntomas que ocurren en cualquier ámbito, tales como la casa y la escuela), mientras que las presentaciones «situacionales» (p. ej. síntomas que ocurren sólo en ciertos ámbitos, como la casa o la escuela) habrían sido consideradas en los Estados Unidos como TDAH previamente a la introducción del DSM-IV. Asimismo, en Inglaterra un trastorno de conducta en combinación con TDAH se diagnosticaría como un trastorno de conducta y en los Estados Unidos se diagnosticaría como TDAH (con un trastorno de conducta secundario o asociado). Esta diferencia refleja el tradicional énfasis que se pone en Estados Unidos en las causas biológicas y el tratamiento farmacológico subsiguiente del TDAH, y la concepción británica en la que se da mucha importancia a las causas sociales y al tratamiento psicológico del trastorno de conducta.

Se cree que las chicas constituyen del 10 al 25% de los casos de TDAH, aunque esto puede ser una infraestimación resultante de las expectativas diagnósticas. Existen indicios de que las mujeres pueden constituir una mayor proporción de la población adulta con TDAH y pueden buscar tratamiento con más frecuencia que los hombres (Wender, 1987). Los datos sobre este trastorno en chicas y en mujeres son escasos, ya que prácticamente todas las investigaciones sobre el TDAH se realizan con niños. Las niñas con TDAH muestran menos impulsividad y trastornos de conductas que los niños, por lo que en las niñas puede estar justificado usar un punto de corte inferior en las escalas de hiperactividad. Las historias psiquiátricas familiares de los niños y las niñas con TDAH parecen ser similares (Faraone y col., 1991). Sin embargo, las niñas con TDAH muestran más miedo, cambios del estado de ánimo y depresión, problemas cognitivos y de lenguaje que los niños (Berry y col., 1985).

Etiología

No existen pruebas de que exista un único déficit de atención o de que un solo mecanismo cerebral sea el responsable de todas las manifestaciones del TDAH. Diferentes etiologías y diferentes localizaciones de la acción de los estimulantes pueden ser relevantes en distintos individuos con TDAH.

Los estudios familiares señalan un componente genético de la etiología (Pauls, 1991). El TDAH presenta un patrón familiar, que afecta especialmente a los parientes varones del niño con TDAH. La prevalencia de psicopatología es de dos a tres veces mayor en los familiares del niño con TDAH. Los padres biológicos de los niños con TDAH adoptados, presentan más psicopatología que los padres adoptivos. En un estudio de niños referidos a consulta tanto psiquiátrica como pediátrica, los familiares de los niños con TDAH mostraron una prevalencia más elevada de TDAH, trastornos de conducta y trastorno de la personalidad antisocial, del estado de ánimo, trastornos por ansiedad, dependencia de sustancias, incluso cuando los investigadores controlaron las variables «clase social» y «integridad familiar». El abuso de sustancias también era elevado en esas familias, pero esto puede ser explicado por su clase social. Es posible que existan subgrupos de niños con TDAH que estén asociados a una agrupación particular de trastornos psiquiátricos familiares, por ejemplo, con el trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad o la agresividad (Biederman y col., 1992).

La transmisión familiar puede explicarse por mecanismos genéticos o psicosociales. No se han obtenido pruebas de que exista un único defecto en un gen o un mecanismo específico de transmisión genética en el TDAH, por lo que el componente hereditario será probablemente de tipo poligenético (Vanderberg y col., 1986). Aunque los estudios genéticos del TDAH son todavía muy rudimentarios parece ser que, como mínimo en algunos niños, este componente genético está presente, y posiblemente sean niños que manifiesten una variedad predominantemente genética del trastorno.

Aunque un diagnóstico de TDAH en chicas es menos habitual, éstas tienen una historia familiar de TDAH más intensa (es decir, una carga genética mayor para el TDAH) que los chicos con TDAH (Vandenberg y col., 1986). Pueden postularse numerosos factores biológicos, psicodinámicos y culturales para considerar ese «efecto umbral respecto al sexo»: una menor penetración para la expresión de la forma genética en las chicas con TDAH, una diferencia relacionada con el sexo en el perfil de las etiologías o de síntomas del TDAH, o diferencias culturales en la frecuencia o reconocimiento de la agresividad en chicos y chicas. En cualquier caso, todo parece indicar que la carga ge-

nética puede interactuar con factores relacionados con el sexo en la modulación de la aparición del TDAH.

Existen otras etiologías neuromédicas del TDAH, que comprenden lesiones cerebrales, trastornos neurológicos, bajo peso al nacer y exposición a neurotoxinas. Los problemas obstétricos durante el embarazo o el parto (como hemorragias o anoxia perinatal) pueden causar lesiones neurológicas. Sin embargo, contrariamente a ciertas creencias, las dificultades obstétricas y la asfixia perinatal no están directamente relacionadas con la aparición de trastornos neurológicos como la parálisis cerebral (Nelson y Ellenberg, 1986), y probablemente no representan más que un pequeño porcentaje de los casos de TDAH (Nichols y Chen, 1981). Es probable que sean más importantes los factores prenatales que las complicaciones del parto en la etiología de estos trastornos neuropsiquiátricos; es decir, los factores prenatales de predisposición parece ser que producen tanto las complicaciones en el nacimiento como el TDAH. Por ejemplo, el bajo peso al nacer es parcialmente predictivo de un TDAH subsiguiente, con o sin complicaciones de obstetricia. La exposición intrauterina a sustancias tóxicas como el alcohol o el plomo pueden producir efectos teratógenos sobre el comportamiento. El síndrome alcohólico fetal incluye hiperactividad, impulsividad y falta de atención, así como anomalías físicas. La exposición tóxica prenatal y postnatal al plomo puede preceder al TDAH y a algunos déficits cognitivos (Bellinger y col., 1987). Los niños con TDAH presentan mayores concentraciones de plomo en sangre que sus hermanos. En un estudio a gran escala llevado a cabo en Ottawa se observó una distribución topológica de niños con TDAH que vivían en viviendas públicas, que quizás sea debida al contenido en sales de plomo de las pinturas utilizadas en los edificios citados (ver Figura 23-1). Sin embargo estas correlaciones podrían no reflejar una conexión causal, ya que la exposición al plomo puede ser el indicador de un factor causal remoto (por ejemplo, el comportamiento materno, la pica o factores socioeconómicos). En el TDAH que aparece después de que el niño empieza a andar, a veces puede demostrarse una lesión neurológica, una encefalitis, o una infección del sistema nervioso central.

En el 5% de los niños con TDAH pueden diagnosticarse trastornos neurológicos manifiestos, siendo los más comunes las crisis epilépticas y las parálisis cerebrales. Los hallazgos electroencefalográficos (EEG) son anormales en el 20% de los niños con TDAH (frente al 15% general) y las exploraciones de tomografía computarizada (TC) habitualmente son normales. En niños con TDAH con frecuencia se observan signos «neurológicos le-

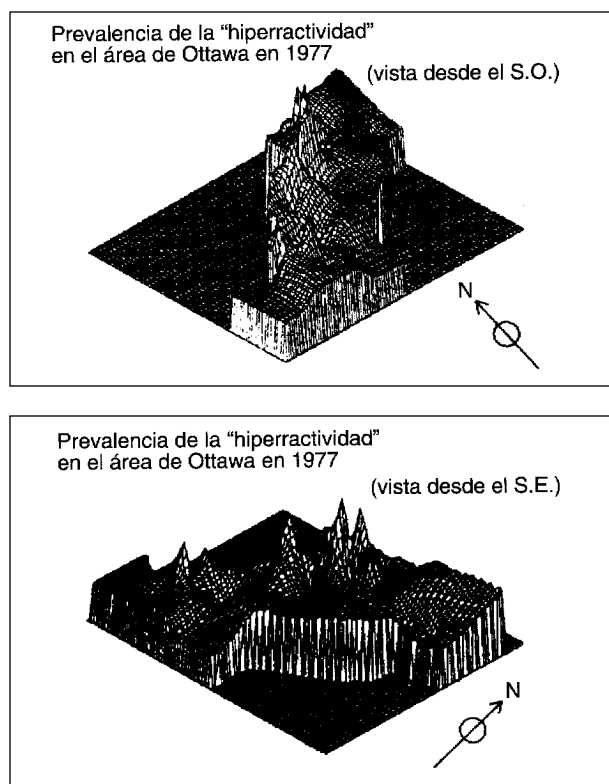


Figura 23-1. Mapa de Ottawa mostrando la distribución topográfica de la *Conners Teaching Rating Scale* (CTRS) de las puntuaciones de hiperactividad. Distribución topográfica de las puntuaciones de la CTRS administrada a 14.000 niños de las escuelas primarias de la ciudad de Ottawa, Canadá. Las puntuaciones se muestran de manera topográfica sobre un mapa de la ciudad. Los picos y los valles se han corregido en función de la población. Un río corre a lo largo del lado más bajo del gráfico. Aproximadamente la mitad de las áreas con picos aparecen en las regiones socioeconómicamente bajas. Algunos picos coinciden claramente con zonas de alta densidad de viviendas públicas, reflejando quizás el efecto de las sales de plomo de la pintura de las viviendas. Los picos más altos siguen el curso de la *Queen Mary Highway*, una gran fuente de emisión de gases con alto contenido en plomo en los años 70. Reproducido de Trites RL: «Prevalence of Hyperactivity in Ottawa, Canada», en *Hyperactivity in Children*. Editado por Trites RL. Baltimore, MD, UNiversity Park Press., 1979. Utilizado con su permiso.

ves» no localizables (como torpeza, confusión derecha-izquierda, falta de coordinación perceptivo-motora, y disgrafía), aunque el 15% de los niños normales presentan hasta cinco signos neurológicos leves. De modo semejante a los niños que manifiestan trastornos de aprendizaje y de conducta, los niños con TDAH pueden presentar múltiples anomalías físicas menores. Existe un leve descenso del CI, pero tan reducido que únicamente puede detectarse por comparación con sus hermanos como controles, y probablemente sea debido exclusivamente a los comportamientos relacionados con la atención del test.

Numerosos estudios de imagen cerebral y neuropsicológicos sugieren que la función del córtex frontal está deteriorada en ciertos niños con TDAH. Los síntomas del tipo del TDAH se observan habitualmente en humanos con lesiones y trastornos de las regiones relevantes del córtex frontal. Se cree que estas regiones frontales inhiben las respuestas automáticas guiadas subcorticalmente a la estimulación sensorial de fuentes externas (como la «impulsividad»), y preparan al cerebro para movimientos voluntarios basados en estímulos externos. La localización cerebral probablemente es crucial en la expresión de los síntomas específicos del TDAH y puede estar relacionada con las variaciones de la presentación clínica del TDAH. En el 93% de los casos de niños con lesiones corticales en el hemisferio derecho se observó síntomas similares a los del TDAH (Voeller, 1986).

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad, normalmente se manifiesta asociado a otros trastornos psiquiátricos, especialmente al trastorno de conducta (Tabla 23-3).

Los trastornos concomitantes pueden aparecer casualmente (independientes), pero más habitualmente como exacerbantes (interactivos), relacionados mecánicamente (los cuales tienen una causa común o compartida) o etiológicamente (como factores causales). Por ejemplo, el TDAH se observa con frecuencia de forma comórbida con los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad (típicamente, cada uno de los trastornos exagera el curso del otro), pero los síntomas del tipo del TDAH también pueden ser debidos a los trastornos del estado de ánimo y a la ansiedad. De esta manera, ciertos trastornos que pueden presentarse como el TDAH (y por tanto son parte de su diagnóstico diferencial) pueden también ocurrir como trastornos comórbidos. Estos «símbles» de TDAH pueden subyacer a lo que parece ser TDAH o pueden ocurrir en conjunción con éste, y por tanto pueden ser diagnosticados en vez de o en adición al TDAH. Los trastornos similares al TDAH pueden incluir el trastorno de conducta, el trastorno por negativismo desafiante, la depresión mayor, el trastorno bipolar, el trastorno por estrés postraumático, el abuso o la negligencia y el trastorno de la Tourette. Por todas estas razones, varias condiciones necesitan ser tomadas en consideración en el contexto del TDAH.

Existe también una alta prevalencia de TDAH en todos los trastornos del aprendizaje, de las habilidades motoras y de la comunicación. Se presenta también tan comúnmente en asociación con los trastornos psicóticos (incluyendo la esquizofrenia) y los trastornos generalizados del desarrollo (incluyendo el trastorno autista) que estos trastornos se consideran criterios de exclusión para el TDAH. El TDAH a menudo se presenta comórbidamente con

TABLA 23-3. TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS FRECUENTEMENTE ASOCIADOS AL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD (TDAH)

Trastornos por comportamiento perturbador
Trastorno disocial
Trastorno negativista desafiante
Trastornos del aprendizaje
Trastorno de las habilidades motoras
Trastornos de la comunicación
Trastornos del estado de ánimo
Depresión mayor
Trastorno bipolar
Trastorno por estrés postraumático
Trastorno obsesivo-compulsivo
Trastorno por tics:
Trastorno de la Tourette Esquizofrenia
Abuso de sustancias
Trastorno mental
Trastornos generalizados del desarrollo; incluyendo el trastorno autista

Nota: En los individuos con TDAH deberían explorarse clínicamente varios estados psiquiátricos, incluso cuando no haya sido demostrada una fuerte asociación estadística para esas condiciones.

el retraso mental, pero en ese caso se consideran diagnósticos separados.

El trastorno disocial o los problemas de conducta se observan entre el 40 y el 70% de los niños con TDAH, de forma que la literatura referente al TDAH trata actualmente sobre TDAH y su combinación con el trastorno disocial. La agresividad, los trastornos de conducta y el trastorno antisocial de la personalidad subsiguiente, se observan con frecuencia en asociación con el TDAH. Los niños con un diagnóstico por déficit de atención con hiperactividad de tipo con predominio del déficit de atención presentan sólo ocasionalmente trastornos disociales, lo que sugiere que la agresividad que suele observarse en los trastornos de conducta está relacionada con la hiperactividad/impulsividad y no con la falta de atención. Los niños con TDAH más trastornos disociales presentan altos niveles de psicopatología familiar, mientras que los niños con TDAH de tipo con predominio del déficit de atención están relacionados con los trastornos neurológicos, CI más bajos y otros déficits cognitivos (August y col., 1983).

Existe una excesiva representación del TDAH en el trastorno de la Tourette (al menos un 25% de los pacientes masculinos con trastornos de la Tourette) y probablemente en el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Los varones con TDAH presentan una mayor puntuación de manifestaciones obsesivo-compulsivas en la *Achenbach and Edelbrock Child Behavior Checklist* (Achenbach and Edelbrock, 1983; Figura 23-2). Ciertas presentaciones del TDAH y de la Tourette, y probablemente los trastornos obsesivo-compulsivos pueden

compartir una etiología genética común (ver la sección sobre trastornos por tics).

Existe también una excesiva representación del TDAH en niños con trastornos depresivos (ambos trastornos están asociados a una disminución de la latencia de movimientos rápidos de los ojos (REM), sensibilidad a los agentes tricíclicos e interrelaciones genéticas), trastorno bipolar (aproximadamente un 50% de los niños sensibles al litio, son hiperactivos), y trastornos por ansiedad. Asimismo, algunos niños de madres esquizofrénicas presentan déficits motores y de atención y, según se desprende de los estudios de seguimiento preliminares, cuando son adultos presentan un gran riesgo de padecer esquizofrenia; sus hermanos sin TDAH presentan una menor incidencia de esquizofrenia en la edad adulta (Marcus y col., 1985). Por consiguiente, algunos niños con TDAH pueden presentar «condiciones precursoras» de los trastornos del estado de ánimo o de los trastornos psicóticos en la edad adulta.

Además de los trastornos biopsiquiátricos, la ansiedad situacional, los malos tratos y la negligencia con los niños, o el simple aburrimiento, pueden manifestarse clínicamente como un TDAH.

La desnutrición grave durante los primeros años de vida es probablemente la causa más frecuente de los síntomas del tipo del TDAH en el mundo. El 60% de los niños que experimentan desnutrición durante el primer año de vida muestran falta de atención, impulsividad e hiperactividad que persiste en la adolescencia (Galler y col., 1983). Por un mecanismo similar, la estenosis pilórica, incluso corrigiéndose a los 2 meses, puede ser una causa de TDAH posterior.

Entre otras causas médicas del TDAH o de síntomas similares se incluye la resistencia generalizada a la hormona tiroidea (Hauser y col., 1993), el hipertiroidismo y quizá el estreñimiento y el hambre crónicos. Se han propuesto estas dos etiologías: dietética e inmunológica, aunque no se ha consolidado ninguna de las dos. El TDAH inducido por fármacos puede aparecer como resultado de tratamientos con carbamazepina, benzodiacepinas, fenobarbital, así como de cafeína o teofilina.

Esta larga lista de factores etiológicos y mecanismos, que tienen como resultado la aparición del TDAH, que agravan el TDAH, que son causados por el TDAH, o que comparten características causales comunes, contribuye a la complejidad del «síndrome» clínico del TDAH y a las dificultades en la definición de sus límites.

La investigación clínica ha aportado una gran diversidad de hallazgos biológicos en el TDAH (y de símiles del TDAH) que contribuyen potencialmente a la comprensión descriptiva y etiológica de este trastorno (Tabla 23-4). Estos hallazgos bioló-

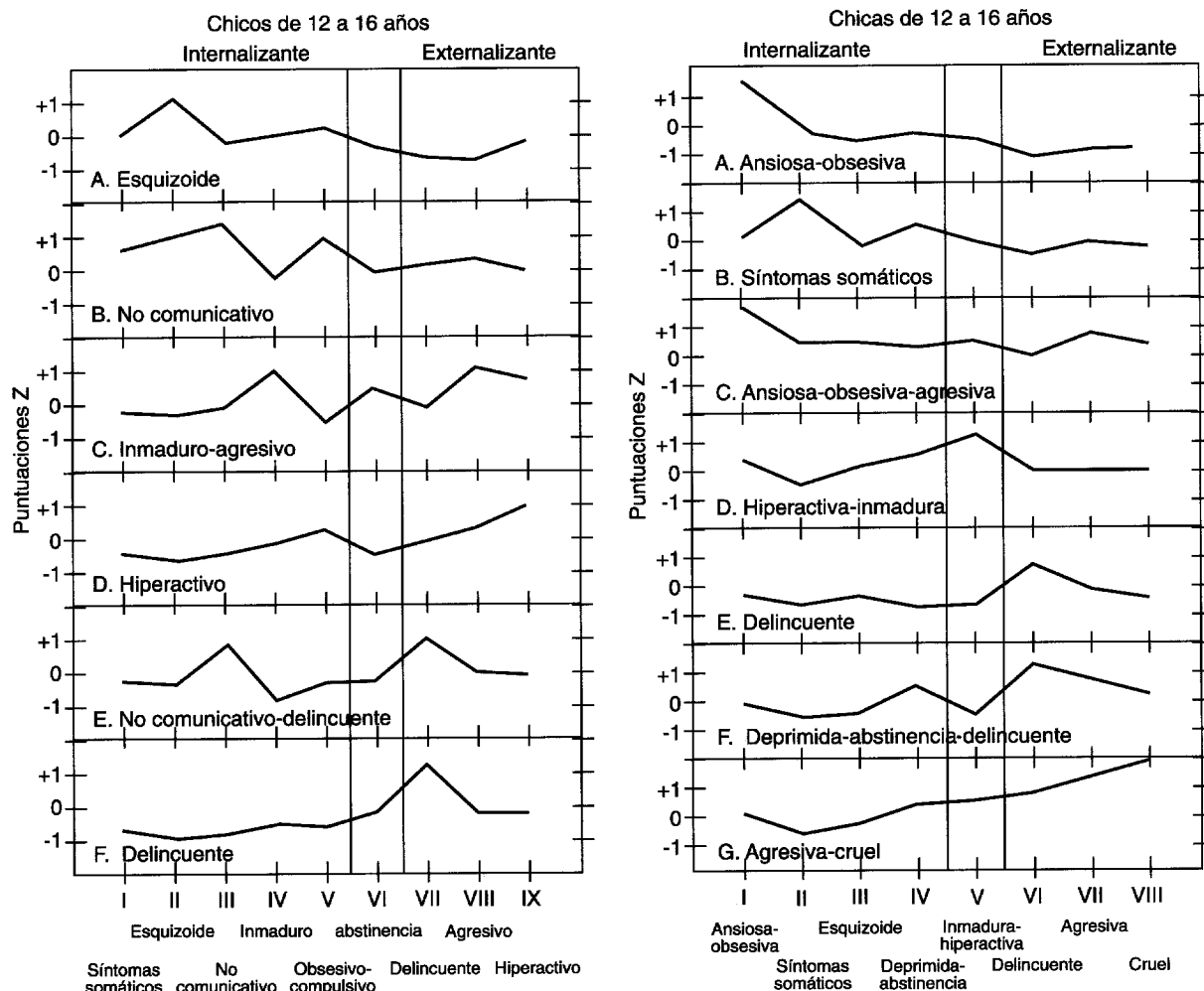


Figura 23-2. Perfil de conducta para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. El *Child Behavior Checklist* de Achenbach y Edelbrock (Achenbach y McConaughty, 1987; Rapoport y cols., 1985) se administró a niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) y se analizó por rasgos específicos de conducta. Se observa un pequeño pico en las conductas obsesivo-compulsivas entre los chicos, no así en las chicas, con TDAH. El perfil de síntomas puede ser utilizado para realizar descripciones cualitativas de psicopatología infantil. Reimpreso de Achenbach TM, Edelbrock C: *Manual for the Child Behavior Checklist and Revised Child Behavior Profile*. Burlington, VT, University of Vermont Psychology Department, 1983. Utilizado con su permiso.

gicos reflejan en parte la diversidad de etiologías que conducen al TDAH, e indican parcialmente las características compartidas del TDAH, que son comunes entre los numerosos subgrupos etiológicos y fenomenológicos similares.

Los estudios neuroquímicos del TDAH se han centrado mayoritariamente en torno a la hipótesis de las catecolaminas, y especialmente en relación a la influencia de la dopamina (en las regiones límbicas o del caudado) o de la norepinefrina (en el sistema reticular). Los estudios de laboratorio han dado resultados contradictorios.

La hipótesis dopaminérgica se basa en los siguientes hallazgos: 1) los estimulantes tienen un fuerte efecto dopaminérgico (aunque no de manera exclusiva), y sus efectos terapéuticos se reducen

cuando los receptores de dopamina se bloquean; 2) en ratas de laboratorio con lesiones neonatales del sistema dopaminérgico se ha observado hiperactividad motora y déficit de aprendizaje que revierten con la administración del psicoestimulante; 3) los niños con encefalitis de Von Economo presentan manifestaciones clínicas similares al TDAH (y los adultos presentan parkinsonismo); y 4) en el líquido cefalorraquídeo de niños con TDAH se han detectado niveles bajos del metabolito de la dopamina (ácido homovanilínico). Sin embargo, los bloqueadores de los receptores de la dopamina también ejercen efectos terapéuticos y no todos los agonistas de la dopamina son terapéuticos.

La hipótesis norepinefrínica se basa en 1) la eficacia terapéutica de los antidepresivos tricíclicos

TABLA 23-4. HALLAZGOS FÍSICOS Y DE LABORATORIO EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD (TDAH)

Nota. Algunos hallazgos sólo se observan en determinados subgrupos o individuos y no en toda la población de niños con TDAH.

Medidas de la actividad motora

Aumento de la locomoción durante el día (especialmente durante las actividades tranquilas) y durante el sueño.

Laboratorio clínico

Aumento de los niveles de plomo.
Anomalías tiroideas.

Examen neurológico

Múltiples anomalías físicas menores, incluyendo signos neurológicos «leves».
Trastornos comiciales, con un ligero aumento de la presencia de anomalías electroencefalográficas.

Pruebas psicológicas

Diversos signos de distractibilidad y patología de la atención, estado motivacional variable, y varios déficits corticales localizados (trastornos específicos del desarrollo) o trastornos de las habilidades académicas.

Responsividad autonómica

Hallazgos mixtos de aumento o disminución del «tono» autonómico y central.

Fisiología del sueño

Disminución de la latencia REM. Aumento de la latencia del sueño (insomnio inicial). Aumento de la actividad motora (inquietud durante el sueño).

Metabolitos de los neurotransmisores

Hallazgos mixtos en las pruebas neuroquímicas de las aminas biogénicas en líquido cerebroespinal, pero con tendencia a observar niveles bajos de dopamina, noradrenalina y feniletilamina y niveles altos de serotonina.

Estimación de la tasa metabólica regional en el cerebro

Elevado flujo sanguíneo en las regiones sensoriales primarias del córtex temporal y occipital, y flujo bajo en el córtex frontal (y normalmente en los núcleos caudados).

Metabolismo de la glucosa cerebral reducido en un 8%, con disminución en muchas regiones cerebrales, con las reducciones más importantes en el córtex premotor y el córtex prefrontal superior.

(MHFG), aunque este último hallazgo se complica debido a la observación de que los tratamientos continuados con psicoestimulantes disminuyen todavía más el MHFG. Estos hallazgos neuroquímicos en humanos son preliminares y no se han replicado adecuadamente, pero son consistentes con la idea de que la norepinefrina y la dopamina influyen en la modificación de la atención y el comportamiento.

Combinando ambos modelos en un estudio con ratas con una reducción neonatal selectiva de los sistemas catecolaminérgicos, parece ser que el descenso de dopamina causa problemas de atención y el descenso de norepinefrina produce hiperactividad (Teicher y Baldessarini, 1987). Los estudios sobre la serotonina han sido contradictorios, pero suelen mostrar elevaciones de los niveles sanguíneos de serotonina en los niños con TDAH. Estos hallazgos pueden estar contaminados por los bajos niveles de serotonina que serían de esperar en los niños con marcada agresividad, pero los niveles de serotonina se distribuyen normalmente, y por tanto no van a favor de la existencia de un subtipo de niños con TDAH. Los estudios sobre feniletilamina (de-alfa-anfetamina metilato) revelan niveles urinarios bajos. Estos hallazgos pueden reflejar las diferentes etiologías neuroquímicas o los mecanismos del TDAH (Zametkin y Rapoport, 1987).

En un estudio sobre el riesgo sanguíneo cerebral en el que se utilizaban técnicas de obtención de imágenes médicas, los niños con TDAH mostraron un alto riesgo sanguíneo en las regiones sensoriales primarias del córtex occipital y temporal. Los 11 niños con TDAH mostraron hipoperfusión de los lóbulos frontales (especialmente materia blanca), y 7 niños de los 11 presentaban hipoperfusión de los núcleos caudados. La medicación estimulante provocó un aumento del riesgo sanguíneo en los ganglios basales (lo cual es consistente con la activación de las neuronas dopaminérgicas), y un descenso del riesgo en el córtex primario sensorial y motor (Lou y col., 1984). De manera similar, un estudio con tomografía por emisión de positrones (TEP) con adultos con TDAH mostró una reducción global del metabolismo de la glucosa cerebral del 8%, con reducciones significativas en 30 de las 60 regiones cerebrales examinadas, registrándose los mayores decrementos en el córtex premotor y prefrontal superior (Zametkin y col., 1990; figura 23-3). Estos hallazgos son consistentes con la hipótesis de hipofrontalidad en los niños y adultos con TDAH, pero también apoya la noción de que anomalías en otras regiones del cerebro pudieran ser relevantes en la fisiopatología del TDAH.

En los estudios cognitivos, los niños con TDAH presentan distractibilidad (especialmente cuando están aburridos) y otras anomalías en la regulación

y los inhibidores de la monoamino oxidasa (MAO) (aunque ambos también modifican la transmisión de serotonina) y la clonidina, y 2) la presencia de niveles bajos de 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol

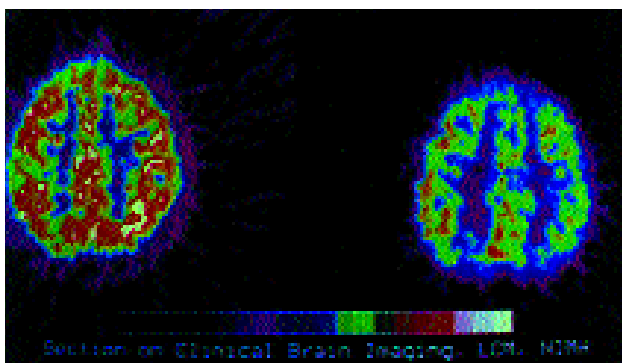


Figura 23-3. Tomografía por emisión de positrones de un adulto con trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) y un adulto control. Las regiones frontales se hallan en la parte superior, con el lado derecho del cerebro a la izquierda. Los colores indican niveles altos (blanco, rojo y naranja) y bajos (azul, verde, violeta) del metabolismo de la glucosa. Esta prueba muestra reducciones significativas en 30 de las 60 regiones examinadas, con las disminuciones más notables en el córtex premotor y somatosensorial. El estudio se llevó a cabo mientras el sujeto estaba involucrado en tareas de actividad continua basadas en discriminación auditiva. Estos datos son consistentes con los hallazgos neuropsicológicos de un detrimento de la actividad de funcionamiento frontal en los niños y adultos con TDAH. Adaptado de información aparecida en Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M, et al: «Cerebral Glucose Metabolism in Adults with Hyperactivity of Childhood Onset». *New England Journal of Medicine* 323: 1361-1366, 1990. Utilizado con su permiso.

de la atención (incluyendo la extensión de la atención), búsqueda de estímulos y variabilidad de la motivación. La atención sostenida en una tarea específica en la realización de pruebas continuas está deteriorada en niños con TDAH, pero también en niños con trastornos del aprendizaje o con retraso mental. Se ha descrito la existencia de aprendizaje dependiente de estados producidos por psicoestimulantes (el aprendizaje bajo los efectos de la medicación que no se mantiene sin medicación), aunque sólo en estudios de laboratorio de niños con TDAH y no en estudios clínicos.

Los estudios neuropsicológicos muestran que los niños con TDAH difieren de otros niños en las respuestas automáticas (pudiendo exhibir más o menos reactividad), ambos en un estado de relajación tónica y en respuesta a situaciones nuevas. Sin embargo, estos hallazgos se observan también en niños con trastornos de aprendizaje o retraso mental.

En estudios de sueño, los niños con TDAH presentan una disminución en la latencia REM (similar a los adultos con depresión mayor), un aumento de la actividad motora durante el sueño (inquietud), un incremento de la latencia del sueño (tiempo requerido para estar completamente dor-

mido), pero ningún otro cambio estructural consistente en el EEG.

Esta diversidad de hallazgos médicos, neurológicos, psiquiátricos, biológicos y neuropsicológicos, y de trastornos asociados con TDAH podrían subdividirse sistemáticamente en una clasificación nosológica. Actualmente, los clínicos están usando la etiqueta diagnóstica simple del TDAH para referirse de forma general a este amplio campo de acontecimientos mecánicos.

La «hiperactividad», sin embargo, es un constructo válido para la descripción de comportamientos en niños. En análisis factoriales de la *Conners Hyperactivity Scale* (Rapoport y col., 1985) y la *Achenbach Child Behavior Checklist*, se ha obtenido un factor que podría denominarse «hiperactividad» que puede constituir un componente diferenciado en la descripción de los comportamientos generales de la infancia, tanto en muestras clínicas como generales. Además, «la desatención» emerge como un factor separado (menos poderoso pero consistente) en muestras clínicas y generales de niños.

Actualmente se llevan a cabo análisis factoriales a partir de datos del TDAH en los que solo se han incluido descripciones conductuales, aunque el concepto médico de TDAH incluye características conductuales, biológicas, neurológicas y sociales. Es necesaria la realización de estudios con análisis factoriales que empleen tanto descripciones conductuales como hallazgos neurológicos, respuestas a la medicación, comorbilidad, historia psiquiátrica familiar, y variables familiares y sociales. Hasta ese momento, el TDAH seguirá estando definido puramente por criterios de comportamiento, ocultando la multidimensionalidad de las etiologías.

Curso y pronóstico

En la práctica clínica las madres recuerdan frecuentemente un «pataleo» intrauterino excesivo o describen que «cuando el niño empezó a andar, corría». El trastorno por déficit de atención con hiperactividad es diagnosticable a la edad de 36 meses, pero puede ser difícil de diagnosticar antes de los cinco años debido al estadio de hiperactividad del desarrollo normal (alrededor de los dos años). La identificación suele retrasarse hasta la entrada en la escuela primaria, donde las demandas de quietud a nivel físico son mayores, la comparación con los compañeros es más fácil, y hay mayor estimulación de grupo.

El inicio después de empezar a andar puede ser debido a una ansiedad situacional, malos tratos, negligencia, inicio agudo de enfermedades biopsiquiátricas concomitantes, lesión neurológica aguda o trastornos inducidos por medicamentos.

El pronóstico más frecuente del TDAH en la niñez es la normalidad clínica, pero las manifestaciones de impulsividad persisten en la adolescencia en el 70% de los casos de niños con TDAH y en la edad adulta entre el 30% y el 50% de los casos (Barkley, 1990; Gittelman y col., 1985; Weiss y Hechtman, 1986). La hiperactividad motora mejora normalmente en la niñez y al principio de la adolescencia. En algunos adultos adaptados y con buena evolución del trastorno, pueden observarse síntomas leves pero claros de TDAH residual (como inquietud o agitación).

El TDAH no es, sin embargo, un trastorno infantil benigno o autolimitado. En adultos jóvenes se ven significativamente comprometidas las habilidades sociales y hay baja autoestima. Se observan menos años completos de escolarización, más accidentes de automóvil, más cambios de lugar de residencia, mayor consumo de alcohol (a la edad de 14 años pero no posteriormente), mayor consumo de marihuana (a los 19 años pero no posteriormente), mayor número de comparecencias ante los tribunales, y mayor número de condenas criminales. Estos individuos presentan un mayor número de intentos de suicidios, ansiedad fóbica, somatizaciones y traumas psicosexuales, aunque no se observan aumentos del abuso del alcohol, del abuso de medicamentos o de la aparición de esquizofrenia (Weiss y Hechtman, 1986).

Un hallazgo importante acerca de los niños con TDAH, confirmado en varios estudios de seguimiento, es la prevalencia del trastorno de la personalidad antisocial en la vida adulta (entre un 25 y un 30%), especialmente concentrada en individuos que también presentaban previamente trastorno de conducta. Los niños con TDAH se hallan ante un riesgo mayor de desarrollar criminalidad, pero este riesgo parece operar a través de variables mediadoras de trastorno de conducta y personalidad antisocial comórbidos (Mannuzza y col., 1989). Aunque del 40% al 70% del TDAH se asocia a trastornos de conducta, el TDAH sin agresividad no parece que conduzca a un trastorno de conducta, a la agresividad o a conductas antisociales en la vida adulta (August y col., 1983).

Muchos adultos continúan mostrando déficit de atención, impulsividad y propensión a los cambios emocionales mucho después de que la hiperactividad motora no sea clínicamente prominente. El diagnóstico de TDAH es válido en adultos con una historia de TDAH durante la infancia, y los síntomas residuales que quedan, continúan respondiendo a los estimulantes (Wender, 1987).

En los casos en que el TDAH es parte de una enfermedad biopsiquiátrica o es una respuesta a factores situacionales pasajeros, el curso clínico dependerá del curso de la enfermedad o de la situación.

Si el TDAH está relacionado con la aparición gradual de un trastorno bipolar o de una esquizofrenia, puede aparecer un deterioro evolutivo del curso durante la infancia. Si los trastornos afectivos o de ansiedad presentan una intensificación episódica, puede observarse una aparición periódica del TDAH. Alternativamente, en los casos en que el TDAH es debido a una etiología genética, el curso de la enfermedad es largo y a menudo dura toda la vida.

La distinción del curso natural del trastorno principal de sus complicaciones secundarias y sus condiciones comórbidas comunes puede ser difícil. Es posible que la baja autoestima, las habilidades sociales limitadas, mayores problemas conductuales, la agresividad, la criminalidad y la personalidad antisocial sean complicaciones (o características de trastornos asociados) más que componentes esenciales del TDAH.

Un área concreta de posibles complicaciones es la referida al funcionamiento de la familia, en la que pueden influir la satisfacción de los padres, la armonía conyugal y el desarrollo de los hermanos. Las respuestas de los padres y los hermanos al comportamiento del niño con TDAH puede agravar o mejorar el curso de la enfermedad.

Algunos estudios de observación conductual indican que los padres tienden a tener mayor control, orden, marco estructural y respuestas negativas con sus hijos con TDAH. Aunque estos padres pueden ser considerados clínicamente como ansiosos, intrusivos y reforzadores del comportamiento del niño, los estudios de laboratorio sobre las interacciones padre-niño demuestran que el tratamiento estimulante del niño con TDAH produce una reducción inmediata del control de los padres y del comportamiento negativo (Barkley, 1990). También se observan efectos importantes sobre las relaciones con los compañeros. Las complicaciones interpersonales y sociales del TDAH son complejas, incluso en casos relativamente leves (Whalen y col., 1989).

Evaluación diagnóstica

La evaluación clínica comprende la valoración de la etiologías del TDAH, la delimitación de los trastornos neurológicos y psiquiátricos concomitantes, y la consideración de los diagnósticos cuya presentación clínica es similar (ver tabla 23-5).

La evaluación psicodinámica, psicosocial y del desarrollo del individuo y de la familia es preceptiva. Es especialmente importante recabar información sobre la escuela, las notas y el comportamiento (incluyéndose el autobús y el comedor escolares), la historia obstétrica (consumo alcohólico de la madre, hiperactividad fetal, lesión pre-

TABLA 23-5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD (TDAH)

Psiquiátrico

Trastorno de conducta
Trastorno por negativismo desafiante
Depresión mayor Ansiedad (situacional, del desarrollo)
Trastorno de ansiedad de separación
Trastorno por estrés postraumático
Trastorno por angustia
Trastorno fóbico
Trastornos disociativos
Trastornos psicóticos, prepsicóticos o psicóticos intermitentes (bipolar, esquizofrénico, límite de la personalidad)
Búsqueda de atención o comportamiento manipulador

Psicosocial

Malos tratos o abusos sexuales
Negligencia
Aburrimiento
Sobreestimulación
Carencias socioculturales

Neurológico

Lesiones neurológicas (postraumáticas, postinfección)
Intoxicación por plomo

Médico

Patología tiroidea
Agitación inducida farmacológicamente
Estimulantes médicos: pseudoefedrina, anfetamina
Barbitúricos, benzodiazepinas
Carbamazepina
Teofilina

De la dieta

Exceso de cafeína

Hambre

Estreñimiento

Dolor leve persistente

Comportamiento normal

Nota: Existen diversos de factores etiológicos que dan lugar a TDAH o a condiciones que «parecen TDAH». Ciertos trastornos parecidos al TDAH pueden aparecer como condiciones comórbidas junto al TDAH. Debido a la común concurrencia del TDAH y condiciones similares, el diagnóstico diferencial incluye ciertas condiciones que pueden ser consideradas como factores etiológicos.

natal o perinatal), residencia familiar (exposición al plomo de pinturas y de los gases de tubos de escape), historia psiquiátrica familiar (incluyendo TDAH en varones), historia familiar médica (patología tiroidea), uso de fármacos (barbitúricos, benzodiazepinas, estimulantes), malos tratos o negligencia con el niño, trastornos de aprendizajes concomitantes (más trastornos motores y de co-

municación) y trastornos psiquiátricos mayores y posibles riesgos de abuso de medicación por parte del niño o de los miembros de la familia. Está indicada una evaluación psiquiátrica completa en los casos en que se observe un trastorno disocial, agresividad o una historia psiquiátrica familiar de trastornos afectivos o psicosis.

Es necesario un examen físico de rutina para las anomalías físicas, la patología tiroidea y el aclaramiento previo al tratamiento farmacológico. El examen neurológico aporta datos sobre posibles lesiones neurológicas, signos de la maduración neurológica (movimientos coreiformes, movimientos desbordantes y en espejo, función motora gruesa y fina, lateralidad), y (previo al inicio de la modificación) tics y distonías. Podría incluirse una muestra de la escritura. El EEG generalmente no es necesario, aunque puede serlo si los hallazgos neurológicos lo indican. Los exámenes de laboratorio incluyen una batería de pruebas tiroideas; los niveles de la protoporfirina de zinc y, posiblemente, de plomo en sangre; y un electrocardiograma (ECG) antes de iniciar la medicación. Cuando se sospecha de ello, la evaluación inicial de una cantidad de plomo excesiva debería incluir la determinación de la protoporfirina de zinc en la sangre (que ha reemplazado a la técnica de la protoporfirina eritrocitaria libre porque tiene menos falsos positivos y es un indicador de exposición continuada). La evaluación del nivel de plomo es opcional en el examen inicial, por que sólo refleja la exposición al plomo en las cuatro semanas anteriores.

Las evaluaciones intelectuales y posiblemente las neuropsicológicas, son útiles para valorar la atención, el rendimiento escolar, la inteligencia, las funciones neurocorticales y posibles trastornos específicos del aprendizaje, las habilidades motoras y los trastornos de los trastornos de la comunicación.

El diagnóstico diferencial es particularmente desafiante en determinados casos. El TDAH puede ser difícil de distinguir de muchos otros trastornos psiquiátricos infantiles, y puede presentarse conjuntamente con muchos otros diagnósticos psiquiátricos. La identificación de criterios sensibles y específicos para la determinación del TDAH puede ser una guía en el diagnóstico diferencial. Algunos criterios previos para el TDAH han sido descartados después de los ensayos de campo con el DSM-IV porque no eran suficientemente potentes para diferenciar el TDAH de otros trastornos psiquiátricos; el habla excesiva, interrumpir y incluirse en actividades peligrosas se consideraron demasiado inespecíficos para garantizar la continuidad de su uso.

En el caso de la psicosis es particularmente importante un diagnóstico diferencial preciso, ya que

el tratamiento psicoestimulante puede exacerbar los síntomas psicóticos y la desorganización. Normalmente, las personas con TDAH no presenta en absoluto alucinaciones, pensamiento delirante ni ruptura del proceso de pensamiento primario. Sin embargo, es posible que se observen patrones de pensamiento dispersos, comportamientos que ponen en peligro su persona y una falta de conciencia de los sucesos del entorno. Su actividad motora parece ser interminable, y el ritmo de la impulsividad es aproximadamente constante, en contraste con el ritmo corporal y afectivo, irregular y menos predecible, del niño psicótico. Los niños psicóticos pueden mostrar ira y reacciones emocionales excesivas que derivan principalmente de distorsiones cognitivas (o paranoides), y su resolución puede llevar más de 30 minutos, lo cual sería inusual en el TDAH. Generalmente el curso a largo plazo del TDAH es una mejoría gradual. El empeoramiento conductual, a excepción de los períodos de estrés ambiental excesivo sugiere la aparición de un trastorno psiquiátrico diferente.

A menudo no puede conseguirse una total seguridad en el diagnóstico, y se inicia un período farmacológico empírico con el TDAH como «diagnóstico de trabajo» (con frecuencia de forma automática e inapropiada). Una respuesta positiva al tratamiento no excluye cualquier diagnóstico, ya que el TDAH puede estar asociado a cualquier otro diagnóstico psiquiátrico. Es de gran ayuda mantener el proceso diagnóstico «abierto», ya que las manifestaciones clínicas que aparecen lentamente pueden inducir cambios en la valoración del diagnóstico.

Tratamiento

Son útiles diversas modalidades de tratamiento y generalmente se requieren planteamientos multimodales. Algunas intervenciones son específicas de etiologías particulares, pero existen otros tratamientos útiles independientemente de la etiología.

El manejo ambiental de la estimulación sensorial implica organizar el hogar y el marco escolar (o laboral) del niño para reducir los estímulos y las distracciones. En casa, se aconseja a los padres que dispongan de espacios tranquilos, decorados con mobiliario simple y colores suaves, que guarden los juguetes en el armario, que permitan ocasionalmente la visita de un amigo, que eviten ir con el niño al supermercado y a las fiestas, y que estimulen ejercicios de motricidad fina (por ejemplo, puzzles). Estas recomendaciones no han sido avaladas por estudios controlados pero se ofrecen comúnmente.

La educación especial es generalmente necesaria, porque los niños con TDAH habitualmente

consiguen resultados inferiores a los esperados en su curso, —incluso controlando el CI. (Cantwell y Baker, 1988). En la escuela pueden ser beneficiosos los siguientes elementos: una clase pequeña y quizás independiente, las actividades en grupos pequeños, la elección concienzuda del lugar en que se siente, una relación de maestros/alumnos estrecha, una estructura rutinaria y predecible, la enseñanza individualizada o el uso de un aula de recursos. La supervisión o modificación de los planes de recreo, gimnasia, autobús y comedor escolar pueden ser de ayuda en algunas ocasiones. El manejo cuidadoso de los cambios a nuevas escuelas y entre programas únicamente requiere una simple previsión administrativa. Es esencial informar a las personas con responsabilidades en el colegio sobre los puntos fuertes y los problemas del niño, la autoestima y las habilidades sociales, y recibir informes regulares sobre el comportamiento y el rendimiento académico. Se puede elaborar un plan de educación individualizado (PEI) con la escuela, que facilite los programas en la clase, que incluya quizás una enseñanza especial que abarque trastornos de aprendizaje concomitantes.

El tratamiento psicofarmacológico es útil para muchos de estos niños y adolescentes (Green, 1991). Los mismos tratamientos parecen satisfactorios con adultos, aunque los estudios en esta población son mucho menos abundantes. Incluso las dosis son aproximadamente comparables en adultos y en niños debido a una biotransformación hepática de los fármacos más rápida en los jóvenes.

Aproximadamente el 75% de los niños con TDAH responden terapéuticamente a psicoestimulantes o antidepresivos tricíclicos. La práctica común es el tratamiento común psicoestimulante de corta acción (de 5 a 40 mg. de D-anfetamina o metilfenidato, de 10 a 60 mg. al día); si uno falla existe un 25% de posibilidades de que el otro sea eficaz. Estos psicoestimulantes tienen efectos terapéuticos que duran entre 4 ó 6 horas; es posible que aparezca entonces un período de «rebote» durante el cual los síntomas conductuales pueden ser más graves que en la situación inicial y aparezcan tics. La metanfetamina es una alternativa comercial disponible que tiene una mayor duración de acción (de 8 a 12 horas) a dosis de 5 a 40 mg. diarios. Los estimulantes de larga duración generalmente no hacen honor a su nombre, y con frecuencia son menos efectivos que las formulaciones estándar. Las dosis bajas de antidepresivos (por ejemplo, de 0,3 a 2,0 mg/kg diarios de nortriptilina) producen unos efectos terapéuticos que pueden durar más de 24h., de manera que el uso diario evita los síntomas de rebote. La controversia acerca de la toxicidad cardiovascular de los antidepresivos tricíclicos, especialmente los casos mal com-

prendidos de muerte súbita durante el curso de un tratamiento con desipramina en niños y adolescentes, (Popper y Elliott, 1990; Riddle y col., 1991) ha generado dudas acerca del uso de antidepresivos tricíclicos para el tratamiento de condiciones no letales como el TDAH. Sin embargo, los antidepresivos pueden utilizarse si los efectos de rebote de los psicoestimulantes son perjudiciales, si los tics aparecen específicamente durante el rebote, si se necesita una administración diaria para conseguir que se siga el tratamiento, si el trastorno afectivo es concomitante, si la historia psiquiátrica familiar de trastornos afectivos es relevante, si el sueño durante el día o los síntomas de activación son importantes, si el niño o la familia son fármacodependientes potenciales o si los estimulantes fallan.

Los antidepresivos inhibidores de la monoamino oxidasa son también clínicamente efectivos pero no suelen usarse en el tratamiento del TDAH debido a las restricciones en la dieta y a los riesgos potenciales. La clonidina parece ser un tratamiento muy útil e infrautilizado en el TDAH (Hunt y col., 1990), pero se necesita documentación más extensa. Tanto los antidepresivos como la clonidina pueden ser más útiles para los síntomas conductuales (impulsividad e hiperactividad) que para los atencionales. Si estos agentes fracasan, puede pensarse en la pemolina magnesio, aunque acarrea un riesgo del 1 al 3% de formación de metabolitos hepatotóxicos. El bupropión ha resultado efectivo en varios ensayos clínicos. La carbamazepina se utiliza comúnmente en Inglaterra, pero no existen demostraciones formales de su eficacia. Los tranquilizantes mayores en dosis bajas (p. ej., de 10 a 50 mg. de clorpromazina cuatro veces al día) también pueden tenerse en cuenta, pero sus efectos no son específicos y sus efectos secundarios los hacen inapropiados para tratamientos a largo plazo. El litio generalmente es ineficaz en el típico TDAH y se informa que empeora los síntomas, pero puede ser de ayuda si el «TDAH» es un trastorno bipolar que presenta impulsividad, falta de atención e hiperactividad. Es también mejor evitar las benzodiazepinas y los barbitúricos, que pueden causar excitación y agitación. La difenhidramina y el hidrato de cloral es menos probable que causen excitación paradójica, y pueden ser utilizados para inducir el sueño en niños con TDAH.

El establecimiento de la dosis óptima se complica por las variaciones de la estimulación ambiental, la excitación emocional y las pautas diurnas de hambre y activación. Estos factores producen cambios en la reactividad neurofisiológica, en la atención y en los efectos inducidos por los estimulantes. Pueden existir diferencias clínicas significativas entre los ambientes del hogar y de la escuela

(o trabajo). La selección de la dosis se convierte en un trabajo difícil que tiene como fin optimizar el equilibrio de los comportamientos en los diferentes marcos.

El tratamiento farmacológico puede continuar durante varios años, con ajustes periódicos de la dosis por cambios del peso corporal, variaciones del estrés ambiental o del desarrollo, o cambios metabólicos (y autometabólicos inducidos por el medicamento) de la tasa de biotransformación del medicamento. En algunos casos, el tratamiento ya no es necesario en la adolescencia, pero algunos individuos, muestran la necesidad de continuar el tratamiento durante la edad adulta.

Los efectos psicoestimulantes en el TDAH incluyen una mejoría en la capacidad de atención, en la impulsividad, la hiperactividad y la labilidad emocional. Esta calma es diferente de la focalización de la atención inducida por la cafeína, el efecto ansiolítico de las benzodiazepinas o la tranquilización de los agentes antipsicóticos. Estos agentes actúan por diferentes mecanismos neurofisiológicos y neuroquímicos, y producen diferentes formas químicas de «sedación». Los niños con TDAH pueden presentar una respuesta de calma a otros fármacos estimulantes (pseudofedrina) y excitación conductual con los sedantes (benzodiazepinas y barbitúricos). Estos efectos clínicos «paradójicos» pueden no ser específicos de los niños hiperactivos. En condiciones de laboratorio, los niños normales y los varones adultos presentan una reducción cualitativamente similar del comportamiento motor inducida por los estimulantes, pero el efecto cuantitativo es más intenso en los niños hiperactivos (Rappoport y col., 1980). La explicación de esta aparente diferencia en el laboratorio humano y en los hallazgos clínicos de que no todos los niños responden «terapéuticamente» a los psicoestimulantes, es todavía desconocida. Parece ser que la respuesta psicoestimulante no está específicamente relacionada con el diagnóstico, sino que refleja mecanismos biológicos más básicos.

Los tratamientos ambientales y farmacológicos del TDAH pueden ser suficientes en los casos en los que los problemas conductuales no son prominentes y en los que existe una buena función adaptativa y los hábitos de estudio e interés por la escuela no se han visto afectados. En la mayoría de ocasiones son necesarios otros planteamientos terapéuticos. Especialmente si los tratamientos farmacológicos y ambientales no conducen a una mejora conductual de los resultados académicos, laborales o de ajuste social, deben tomarse en consideración tratamientos psiquiátricos adicionales.

La terapia conductual se utiliza para tratar la conducta desafiante y la agresividad. El tratamiento conductual comprende reforzamiento con-

tingente, manejo del coste de respuesta y el «tiempo fuera»; todo ello puede ayudar al control de los impulsos, aunque la generalización fuera del marco del tratamiento pueda quedar limitada. Los métodos conductuales pueden ser tan efectivos como los psicoestimulantes para modificar la conducta en clase, pero no se generalizan bien a otras situaciones y son más costosos.

La terapia cognitiva se utiliza para la enseñanza de las estrategias de solución de problemas, el autocontrol, la meditación verbal (usando el habla interna) para «autorreforzarse», «autoinstruirse», y para darse cuenta de los errores en lugar de justificarlos.

La educación y el apoyo a los padres y a la familia son cruciales, y puede ofrecerse mediante sesiones programadas de entrenamiento en grupo (Barkley, 1990). Además, organizaciones nacionales de padres, como la CHADD (*Children and Adults With Attention Deficit Disorders*, 499, N.W., 70th Avenue, Suite 308, Plantation, FL, 33317; 305/587-3700) tienen muchas delegaciones locales que pueden ser muy útiles para prestar apoyo y educación a los familiares.

En algunos casos en que los conflictos o las resistencias interfieren en el tratamiento o el ajuste en general, o cuando trastornos comórbidos requieren tratamiento más intensivo, la terapia individual o familiar puede ser crucial para facilitar mejoras en el desarrollo. Aunque ningún estudio apoya la eficacia de la psicoterapia por sí sola, puede ser una parte importante de un tratamiento multimodal en determinados individuos.

Algunos tratamientos son poco conocidos. La dieta de Fengol (que suprime los salicilatos y las comidas con colorantes) ha dado resultados contradictorios aunque la restricción de comidas con colorantes puede ser de ayuda para un subgrupo (del 5% al 10%) de los niños con TDAH. Los estudios controlados que informan sobre hallazgos positivos han utilizado períodos previos de eliminación del colorante y períodos de exposición a altas dosis de colorantes. Las informaciones de los padres sobre los efectos de los colorantes no son de una relevancia demostrable. No existen estudios adecuados del efecto de los salicilatos en el comportamiento hiperactivo ni datos válidos sobre la toxicidad directa del azúcar, la privación de azúcar o la hipoglucemia reactiva, exceptuando quizá los casos de deficiencias nutricionales previas. Los tratamientos dietéticos basados en las trazas de minerales detectadas en los análisis del cabello (en especial el déficit del zinc y el exceso de cadmio) no han sido evaluados. Los tratamientos megavitamínicos parecen ser ineficaces y pueden causar efectos tóxicos. Se ha propuesto como posible mecanismo etiológico la alergia a las comidas, pero

existe poca documentación que apoye la idea de que los síntomas conductuales son el principal problema de las reacciones inmunológicas.

Para controlar los efectos del tratamiento, es útil recibir informes de los profesores sobre la conducta del niño. El *Child Attention/Activity Profile* (CAP), desarrollado por Edelbrock (1987), es sensible tanto a los factores de atención como de hiperactividad/impulsividad (figura 23-4) y puede proporcionar una puntuación que es sensible a los efectos de la medicación estimulante. El *Conners Teachers Questionnaire* antiguo (Rappoport y col., 1985), es ampliamente utilizado pero no es una medida específica de «mal comportamiento» y problemas de conducta; no es tan útil para controlar el tipo con predominio de la falta de atención del TDAH. El *Home Situations Questionnaire* (HSQ) que puede ser utilizado por padres o educadores (Barkley, 1990), evalúa conductas en diversos ambientes y también puede medir el efecto de los fármacos. Estas medidas, aunque se han llevado a cabo con investigaciones farmacológicas, pueden ser aplicadas para el control de los resultados en cualquier modalidad de tratamiento.

Las evaluaciones de los compañeros han sido utilizadas clínicamente, pero todavía no se ha construido una escala (Glow y Glow, 1980). Los compañeros perciben al niño con TDAH como diferente, y su percepción del niño como «hiperactivo» es más clara que sus percepciones como niño «popular» y niño «matón». Las puntuaciones de los compañeros de clase presentan una correlación más cercana a las de los profesores que a las de los padres, lo que sugiere que el TDAH suele estar determinado por la situación.

Se han desarrollado escalas de autoevaluación para los adolescentes, pero todavía no para los niños. Los niños acostumbran a ser conscientes de su TDAH y de que se «meten en problemas», pero son menos eficaces que los padres como observadores de su propio comportamiento.

Los tests de laboratorio, la mayoría variaciones del *Continuous Performance Test* (CPT), han sido utilizados clínicamente para medir la falta de atención y la respuesta a estímulos sensoriales cambiantes. Aunque estos tests (computarizados o no) se han utilizado para controlar el tratamiento o para ajustar las dosis de medicación, su utilidad actual plantea interrogantes: la ejecución cognitiva en un laboratorio no se relaciona de forma simple con el comportamiento espontáneo en los diferentes contextos vitales.

Resulta improbable que cualquier escala o protocolo de valoración tenga la utilidad clínica que ofrecen las informaciones aportadas por los educadores en los diferentes marcos ambientales. El resultado del tratamiento se evalúa mucho mejor

a través de las conversaciones entabladas con los padres, profesores y observadores de los diferentes marcos ambientales. Más que basarse en entrevistas clínicas en una oficina tranquila, en la que los comportamientos del TDAH probablemente sean menos evidentes; el teléfono es el principal instrumento para la evaluación del tratamiento del TDAH.

El tratamiento multimodal del TDAH es normalmente la norma para el cuidado de niños con TDAH y con problemas conductuales importantes como la agresividad, la dificultad del desarrollo del ego, los trastornos biopsiquiátricos o neurológicos concomitantes o los trastornos del aprendizaje. El estudio de Satterfield del tratamiento multimodal es esperanzador: una combinación de medicación, psicoterapia y educación especial se tradujo en una mejoría en el aprendizaje y la atención, reducción de la actividad antisocial, y mejoría en la adaptación psicosocial (Satterfield y col., 1981). Sin embargo, la tasa de descenso del 50% a los 3 años limita su generalización al total de la población con TDAH. A pesar de las deficiencias de los datos sobre resultados de los tratamientos, las terapias multimodales se usan frecuentemente para tratar a estos niños, que tienen un alto riesgo de sufrir trastornos del desarrollo múltiples o trastornos adultos.

Los estudios sobre los resultados del tratamiento del TDAH han puesto de manifiesto algunos hallazgos sorprendentes. Parece ser que los psicoestimulantes mejoran la capacidad de la atención, la impulsividad y la hiperactividad sólo durante el período de tratamiento con el medicamento y pueden conducir a una mejoría perdurable de las habilidades sociales y las actitudes hacia uno mismo.

Sin embargo, el tratamiento psicoestimulante por sí sólo no ha conducido de una forma sistemática a la mejoría del rendimiento académico y de las notas, ni tan solo en niños cuya atención y comportamiento en clase había mejorado (Barkley y Cunningham, 1978). Los estimulantes no producen efectos duraderos sobre la mejoría de la agresividad, el trastorno de la conducta, la criminalidad, el éxito académico, el buen funcionamiento del trabajo, las relaciones matrimoniales o la adaptación a largo plazo.

Los tratamientos psicoestimulantes simples son insuficientes para tratar trastornos biopsiquiátricos concomitantes, déficit del desarrollo del ego y cognitivos, presentes con anterioridad al tratamiento farmacológico, o influencias continuas del ambiente que pueden deteriorar el proceso adaptativo y de aprendizaje. Hipotéticamente, las modalidades de tratamiento múltiples que incluyen educación especial y ayuda psicológica, pueden ser necesarias para obtener un resultado madurativo normal.

La evidente eficacia de los psicoestimulantes en el tratamiento de los síntomas conductuales y cognitivos del TDAH contrasta con su ineficacia —cuando se usan sin otra ayuda— cuando se trata de aspectos integrados más complejos del funcionamiento psicológico para el desarrollo futuro. La experiencia con los psicoestimulantes podría servir para recordar que el valor de un tratamiento eficaz puede ser sobreestimado fácilmente y que deben llevarse a cabo estudios empíricos para definir el uso y el alcance de las intervenciones médicas.

Comentario clínico

La falta de datos sobre el TDAH en adultos deja muchas lagunas en el conocimiento de este trastorno y su tratamiento en la adolescencia y más allá de ésta. Contrariamente al patrón habitual en el que el conocimiento de la psicopatología adulta informa y orienta el enfoque inicial del tratamiento psiquiátrico en los niños, el tratamiento del TDAH en adultos suele basarse en especulaciones y algunas inferencias confirmadas basadas en estudios con niños.

Es notorio que el TDAH puede ser el resultado de una amplia variedad de etiologías y que varios síndromes comparten un camino común de hiperactividad ambiental y de falta de atención. Las etiologías del TDAH son tan diversas que es muy probable que un único grupo de intervenciones no pueda prevenir más que una pequeña parte de los casos. Tipificar sólo basándose en criterios conductuales es difícil, en parte por los efectos confusos de la comorbilidad psiquiátrica y neurológica, la historia psiquiátrica familiar y variables sociales y familiares.

Hasta que el TDAH no se separe en subtipos usando marcadores psiquiátricos, neurológicos, familiares, genéticos y psicosociales, los clínicos continuarán utilizando estimulantes para tratar una población mixta, descrita por criterios no específicos consistentes, en conductas infantiles relativamente comunes.

En vista del gran número de diagnósticos «tipo TDAH», ya no es suficiente ver a un niño hiperactivo y decidir en función de los ensayos con estimulantes. Se requiere una evaluación completa para detectar otros posibles diagnósticos. En estos momentos el TDAH se ha convertido en un «diagnóstico por exclusión», que requiere que se tomen en consideración un gran número de trastornos alternativos antes de tomar la decisión diagnóstica.

Dada la alta tasa de comorbilidad en el TDAH, existen relativamente pocos estudios de TDAH «puro», en ausencia de comorbilidad. Después de sustraer a los niños con TDAH con trastornos del aprendizaje, trastorno disocial, trastornos afectivos

Child Attention/Activity Profile (CAP)**Nombre del niño:** _____**Edad:** _____**Fecha de examen:** _____**Sexo:** Varón [] Hembra []**Examinador:** _____

Instrucciones: A continuación se presenta un listado de ítems que describe a los alumnos. Para cada uno de los ítems que describe al niño *ahora o en la última semana*, anote si el ítem *no es cierto, es algo cierto o algunas veces, o frecuentemente o muy cierto*. Por favor, marque todos los ítems tan bien como pueda, incluso si no parece aplicable a ese alumno.

	Falso	A veces o algo	Mucho Frecuentemente
1. No acaba las tareas que empieza	[]	[]	[]
2. No se puede concentrar o prestar atención por mucho tiempo	[]	[]	[]
3. No puede estar sentado, inquieto o hiperactivo	[]	[]	[]
4. Mueve las manos en señal de inquietud	[]	[]	[]
5. Sueña despierto o se queda como ausente.	[]	[]	[]
6. Impulsivo o actúa sin pensar	[]	[]	[]
7. Dificultad para seguir consignas.	[]	[]	[]
8. Habla fuera de turno	[]	[]	[]
9. Trabaja desordenado	[]	[]	[]
10. Falta de atención, se distrae fácilmente	[]	[]	[]
11. Habla demasiado	[]	[]	[]
12. No hace las tareas que se le encargan	[]	[]	[]

Por favor, anote cualquier comentario que crea conveniente acerca del trabajo o la conducta del niño durante la última semana.

Figura 23-4. *Child Attention/Activity Profile (CAP)*. Las entradas son puntuaciones brutas que quedan al nivel o por debajo del rango percentil correspondiente. *Fuente:* C. Edelbrock, Ph. D., S-211 Henderson, Pennsylvania State University, University Park, Pennsylvania 16802. Instrumento al alcance del público.

y de ansiedad, trastorno de la Tourette y semejantes, uno puede preguntarse si el TDAH existe en forma «pura». Una hipótesis ha avanzado que la comorbilidad y no el TDAH pueda ser la responsable de la gravedad de los síntomas y la probabilidad de consulta, y que los niños con formas puras de TDAH puedan ser generalmente vistos como personalidades enérgicas que no acuden al tratamiento.

El tratamiento del TDAH con psicoestimulantes presenta un problema de sanidad pública. Las anfetaminas y los metilfenidatos son medicamentos de los que se abusa mucho. El 95% de las prescripciones de anfetaminas son para el «control dietético» o por placer, y los críticos responsables recomiendan su retirada del mercado comercial. La aproximación educativa al uso de los medicamentos y el desarrollo de tratamientos que inducen menos al abuso (antidepresivos) puede ser de gran ayuda.

A partir de los hallazgos recientes de psicopatología adulta significativa en el TDAH, se está volviendo a examinar el punto de vista tradicional, es decir, el de una alteración benigna de la niñez. Probablemente, los riesgos de este trastorno infantil exceden incluso los riesgos potenciales del tratamiento farmacológico a largo plazo, pero el tratamiento basado únicamente en la medicación

no es suficiente en la mayoría de los casos enviados a consulta psiquiátrica. El valor de una intervención temprana y de un tratamiento multimodal no ha sido todavía evaluado adecuadamente.

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad, proporciona un ejemplo de cómo un trastorno congénito o de inicio temprano, a menudo con una etiología genética o neurológica, puede ser modificado por las experiencias vividas y por el proceso de desarrollo. Las influencias biológicas y genéticas relevantes durante la niñez pueden ser «neutralizadas» con el tiempo por factores sociales y ambientales. La clase social, las variables familiares, la educación y el tratamiento médico aumentan su importancia en cuanto a su influencia sobre el comportamiento y la personalidad.

Las manifestaciones del TDAH pueden extenderse hacia la psicopatología o pueden canalizarse en una actividad enérgica útil, dependiendo de la respuesta social y familiar y de las oportunidades ambientales.

Trastorno disocial

El trastorno disocial o de conducta es el diagnóstico más común en pacientes infantiles y adolescentes, tanto en el marco clínico como en el hospitalario. El trastorno disocial implica repetidas

Tabla de puntuaciones del Child Attention/Activity Profile (CAP)

Puntos de corte normativos para la falta de atención, la sobreactividad y la puntuación total:

Falta de atención: Suma de los ítems 1, 2, 5, 7, 9, 10, 12; cada uno puntuado con 0, 1 ó 2.

	Chicos		Chicas	
	6-11	12-16	6-11	12-16
Edad				
Mediana	2	2	0	0
centil 69%	4	4	1	3
centil 84%	6	7	5	5
centil 93%	9	9	8	7
centil 98%	12	12	11	10

Sobreactividad: Suma de los ítems 3, 4, 6, 8, 11; cada uno puntuado con 0, 1 ó 2.

	Chicos		Chicas	
	6-11	12-16	6-11	12-16
Edad				
Mediana	1	0	0	0
centil 69%	3	2	1	1
centil 84%	3	4	3	2
centil 93%	6	7	5	4
centil 98%	8	9	7	7

Puntuación Total: Suma de todos los ítems 1-12; cada uno puntuado con 0, 1 ó 2.

	Chicos		Chicas	
	6-11	12-16	6-11	12-16
Edad				
Mediana	4	4	1	1
centil 69%	8	7	3	5
centil 84%	11	12	8	8
centil 93%	15	16	12	11
centil 98%	20	20	16	15

Figura 23-4. *Child Attention/Activity Profile (CAP) (continuación)*

violaciones de los derechos personales y las normas sociales, incluyendo conductas violentas o no violentas. El síndrome no es una entidad médica única, sino una trayectoria común para diversas formas de «mal comportamiento» que van desde las mentiras frecuentes a hacer trampas en los juegos, fugas, peleas físicas, robo, violaciones y asalto a mano armada, vandalismo, incendios (Tabla 23-6). La validez de una categoría única que lo agrupe todo, ha sido cuestionada por los que proponen un enfoque más sintomático o dimensional a los problemas de conducta. El trastorno disocial puede ser el resultado de una enfermedad biopsiquiátrica (trastornos afectivos, psicosis), deterioro orgánico (y retraso mental), o de trastornos del desarrollo psíquico (o de personalidad), todo esto teniendo en cuenta que los factores económicos y sociales pueden tener un peso importante en muchos individuos.

Aunque el trastorno disocial incluye los trastornos comportamentales más significativos de la niñez, sólo una parte de estos niños llegan a recibir tratamiento; muchos son rehabilitados, pero otros llevan una vida delictiva o sufren períodos prolongados de reclusión penal. El inicio tempra-

no parece ser el mayor predictor de mal pronóstico en varios estudios (Tolan, 1987), constituyendo la base de la subtipificación del DSM-IV del trastorno disocial de inicio temprano (infancia) e inicio tardío (adolescencia).

Descripción clínica

El trastorno de conducta explica el 50% de las condenas por delincuencia juvenil y una proporción todavía mayor entre los jóvenes encarcelados. Estos jóvenes son con frecuencia producto de un estatus socioeconómico bajo, hogares rotos con disputas familiares, rechazo materno y padres alcohólicos o que han abandonado el hogar; presentan un desarrollo cognitivo y moral objetivamente bajo, mayor impulsividad conductual, mayor susceptibilidad al aburrimiento y más conductas de búsqueda de estímulos y a menudo un estado nutricional deficitario; así como una frecuencia de conducta homicida, a menudo dirigida contra sus padres. El pronóstico y el curso dependen de la naturaleza del grupo de delincuencia y de la disponibilidad de apoyo social alternativo.

TABLA 23-6. CRITERIOS PARA EL TRASTORNO DISOCIAL SEGÚN EL DSM-IV

A. Un patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que se violan los derechos básicos de otras personas o normas sociales importantes propias de la edad, manifestándose por la presencia de tres (o más) de los siguientes criterios durante los últimos 12 meses y por lo menos de un criterio durante los últimos 6 meses:

Agresión a personas y animales

1. A menudo fanfarronea, amenaza o intimida a otros.
2. A menudo inicia peleas físicas.
3. Ha utilizado un arma que puede causar daño físico grave a otras personas (p. ej., bate, ladrillo, botella rota, navaja, pistola).
4. Ha manifestado crueldad física contra personas.
5. Ha manifestado crueldad física contra animales.
6. Ha robado enfrentándose a la víctima (p. ej., ataque con violencia, arrebatar bolsos, extorsión, robo a mano armada).
7. Ha forzado a alguien a una actividad sexual.

Destrucción de bienes

8. Ha provocado deliberadamente incendios con la intención de causar daños graves.
9. Ha destruido deliberadamente propiedades de otras personas (distinto de provocar incendios).

Fraude o robo

10. Ha violentado el hogar, la casa o el automóvil de otra persona.
11. A menudo miente para obtener bienes o favores para evitar obligaciones (esto es, «tíma» a otros).
12. Ha robado objetos de cierto valor sin enfrentamiento con la víctima (p. ej., robos en tiendas, pero sin allanamientos o destrozos; falsificaciones).

Violación graves de normas

13. A menudo permanece fuera de casa de noche a pesar de las prohibiciones paternas, iniciando este comportamiento antes de los 13 años de edad.
14. Se ha escapado de casa durante la noche por lo menos dos veces, viviendo en la casa de sus padres o en un lugar sustitutivo (o sólo una vez sin regresar durante un largo período de tiempo).
15. Suele hacer novillos en la escuela, iniciando esta práctica antes de los 13 años de edad.

B. El trastorno disocial provoca deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.

C. Si el individuo tiene 18 años o más, no cumple criterios de trastorno antisocial de la personalidad.

Especificar el tipo en función de la edad de inicio:

Tipo de inicio infantil: se inicia por lo menos una de las características criterio de trastorno disocial antes de los 10 años de edad.

Tipo de inicio adolescente: ausencia de cualquier criterio característico del trastorno antisocial antes de los 10 años.

Especificar la gravedad:

Leve: Pocos problemas de conducta (si los hay) de los requeridos para el diagnóstico, y sólo causan un daño menor a terceros.

Moderada: El número de los problemas de conducta y los efectos sobre terceros se hallan entre «leve» y «grave».

Grave: Muchos problemas de conducta en exceso de los que se requieren para hacer un diagnóstico, o que

No todas las conductas delinquentes se consideran resultado del trastorno de conducta. Los jóvenes con «delincuencia subcultural» o «delincuencia adaptativa» parecen haber elaborado una respuesta «adaptativa» a las desventajas sociales y culturales, a la negligencia paterna y a los compañeros delinquentes. Considerados como víctimas sociales más que como enfermos mentales, estos jóvenes solían verse en los centros de delincuencia juvenil y en consultas de los barrios céntricos de las ciudades, y no en las prisiones. Esta delincuencia aparece con distintos grados de gravedad, que algunas veces incluso pasan desapercibidos. El diagnóstico de trastorno disocial se desarrolló para identificar casos más serios que pueden tener dimensiones psiquiátricas. La mala conducta (especialmente la delincuencia grave) es más frecuente entre chicos, aunque el perfil de síntomas es similar a ambos sexos (Tabla 23-7).

Entre las distintas presentaciones del trastorno, estos niños y adolescentes pueden mostrar alteraciones de la atención (y problemas de aprendizaje), del estado de ánimo (resentimiento, ira impulsiva), de la cognición (distorsiones del tamaño de los objetos y del sentido del tiempo; ningún sentido de la prioridad de los acontecimientos ni de las consecuencias; visión deteriorada de las conexiones causales, en especial de las concernientes a su propio comportamiento; pensamiento lógico pobre; razonamiento moral deteriorado y habilidad para la resolución de problemas reducida), defensas patológicas (minimización, evitación, mentiras, externalización, manipulación inconsciente, negación), y déficits impersonales (susplicia o paranoia, con distorsiones cognitivas que a veces desencadenan peleas y resentimiento; ausencia de sentimiento de culpa y de empatía; y dificultades de comunicación con los profesionales).

TABLA 23-7. MALAS CONDUCTAS FRECUENTES ENTRE LOS ADOLESCENTES

<i>Malas conductas</i>	<i>Autoinformadas %</i>		
	<i>Chicos</i>	<i>Chicas</i>	<i>Total</i>
Hacer novillos	82	81	82
Beber alcohol	83	73	78
Alterar la paz	72	69	71
Actividades sexuales con el sexo opuesto	78	62	70
Fumar marihuana	67	59	63
Robar (menos de 2)	67	58	62
Desafiar la autoridad paterna	41	42	42
Atacar a alguien a puñetazos	48	25	37
Conducir un coche sin permiso de circulación	42	25	34
Utilizar documentación falsa	35	27	31
Conducir en estado de intoxicación por marihuana	40	22	31
Conducir en estado de intoxicación alcohólica	39	22	30
Robo (entre 2 y 50)	34	26	30
Problemas escolares, castigos, expulsión	32	27	29
Vender marihuana	35	19	27
Peleas de pandillas	39	15	27
Destrucción de bienes (menos de 10 \$)	37	16	26
Llevar armas	34	17	25
Utilizar drogas duras	15	19	17
Escaparse de casa	16	16	16
Destrucción de bienes (más de 10 \$)	20	6	13
Paseo en coche (sin permiso del dueño)	18	6	12
Robo de objetos de los coches	20	3	12
Extorsión	14	8	11
Robo en una casa en ausencia de sus habitantes	17	4	10
Vender drogas duras	12	9	10
Conducir en estado de intoxicación por drogas duras	12	7	10
Utilizar armas para atacar a alguien	12	7	9
Robo (más de 50 \$)	13	5	9
Robo en casas habitadas	10	2	6
Atraco	5	1	3
Robo de coches	5	1	3
Prostitución	5	1	3

Nota: Autoinformes obtenidos mediante cuestionarios anónimos distribuidos a 822 estudiantes de enseñanza media en dos ciudades del medio oeste en, 1977.

Fuente: (Datos de Cernokovich y Giordano, 1979).

Aunque algunos adolescentes llevan a cabo conductas peligrosas, como la conducción temeraria, el uso de armas, o demostraciones impulsivas de violencia, la peligrosidad pública sin motivo no es típica de todos los jóvenes que presentan el trastorno disocial. Sin embargo, es posible que exista una peligrosidad importante en un subgrupo de niños cuya agresividad o conducta suicida es una respuesta directa a las alucinaciones.

Frecuentemente, se observa patología psiquiá-

trica o neurológica asociada a las formas de presentación graves del trastorno disocial. El trastorno bipolar o la depresión mayor pueden contribuir a la gravedad y duración de la sintomatología. Son frecuentes la baja autoestima y la pasividad, aunque probablemente estén encubiertas por un envalentonamiento o dureza externos. Es típico un bajo rendimiento académico que puede estar relacionado con trastornos del aprendizaje (especialmente trastornos en la lectura y en el lenguaje, de tipo expresivo). La impulsividad conductual y la hiperactividad pueden ser debidas a un TDAH. El uso de medicación o alcohol con propósitos de autoestimulación o automedicación (de la ansiedad, la depresión, el aburrimiento, la excitación patológica, la ira o la psicosis) puede convertirse en un factor de complicación (y de mediación) que agrave la impulsividad, la furia y la pasividad. En general, la psicopatología concomitante puede contribuir a la cronicidad, la gravedad y la propagación social del trastorno disocial.

Epidemiología

La prevalencia del trastorno de conducta en la población general de niños y adolescentes en los Estados Unidos es aproximadamente del 10% (entre el 5% y el 15%). Se observa un predominio masculino en los delitos contra la propiedad (4:1) y en los delitos violentos (8:1). En los últimos años, está aumentando la prevalencia del trastorno disocial entre las mujeres, de manera que el predominio masculino va reduciéndose con el tiempo.

En los Estados Unidos los delitos violentos presentan una distribución urbana/suburbana/rural de 10/2/1. Los menores (menos de 18 años) son responsables del 40% de los delitos contra la propiedad y del 20% de los arrestos por delitos violentos (Figura 23-5). Los niños menores de 15 años son responsables de un 5% de todos los arrestos por delitos violentos. Probablemente estas estadísticas sobreestiman este problema mundial, ya que los delitos violentos tienen mayor prevalencia en los Estados Unidos que en otros países.

Estas estimaciones epidemiológicas se basan en datos gubernamentales sobre actos delictivos y en registros clínicos, que no son fuentes completamente fiables con respecto a la prevalencia. Cuando se utilizan datos aportados por los propios individuos en lugar de estadísticas oficiales, aumenta la prevalencia de conductas punibles o comportamientos delictivos y el predominio masculino desciende a la proporción 2:1. La prevalencia de componentes conductuales no destructivos del trastorno disocial no está bien demostrada.

La epidemiología del trastorno de conducta continuará variando en función de los cambios en el

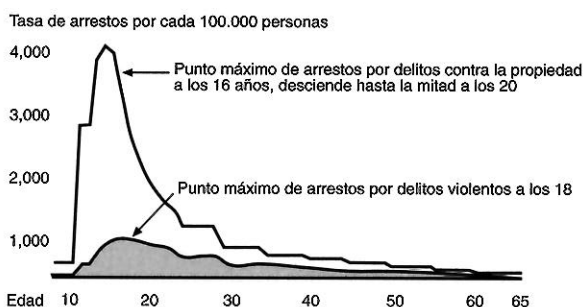


Figura 23-5. Incidencia en función de la edad de arrestos por delitos graves. El número de arrestos por delitos graves es mayor en adolescentes y en adultos jóvenes. *Fuente:* FBI Uniform Crime Reports, media de 3 años, 1978-1980.

tamaño y distribución de la población, las estructuras familiares y comunitarias, y las condiciones socioeconómicas.

Etiología

Se ha descrito una gran variedad de factores etiológicos que reflejan la gama completa de modelos explicativos de la causalidad conductual y de la importancia de la delincuencia como problema capital de la sociedad.

Las primeras especulaciones se centraron en las estructuras intrapsíquicas, como «los defectos del superego» (Aichorn, 1925/1955) y en los impulsos y deseos antisociales no verbalizados de los padres (Johnson y col., 1941) tales como «lagunas del superego» y el «acting out». Estas especulaciones psicoanalíticas no han sido nunca objeto de estudios a gran escala o epidemiológicos, en niños o adultos.

Las teorías sociológicas centrales se centraron en los efectos de las carencias sociales (pobreza y desventajas culturales), en las variaciones locales de las normas conductuales (pandillas callejeras), en la búsqueda de un estatus, huida de las trampas sociales, rechazo temprano de los compañeros y fracaso escolar. Actualmente, la investigación sociológica utiliza modelos matemáticos sofisticados para determinar la repercusión de las experiencias de socialización y en qué medida conducen al comportamiento delictivo y al consumo de drogas (Elliott y col., 1985).

Los estudios sobre la vida familiar muestran una gran incidencia de personalidad antisocial, abuso del alcohol y conducta adictiva, trastornos efectivos, TDAH, esquizofrenia, trastornos del aprendizaje y otros problemas conductuales. Existe una mayor incidencia de comportamiento antisocial y trastorno de conducta en los padres y parientes del sexo masculino de los niños que presentan trastorno disocial. Estos efectos pueden explicarse por transmisión familiar o genética.

Los estudios genéticos sugieren la existencia de algunos factores de predisposición hereditarios. Se observan tasas elevadas de trastornos de conducta en niños adoptados que previamente habían sido abandonados (lo que complica la utilización de estudios de adopción), aunque los estudios con gemelos sugieren que operan tanto los factores genéticos como los ambientales. La compleja lista de los trastornos disociales puede inducir a pensar que existen varias formas genéticas de transmisión, que interactúan etiológicamente con los mecanismos ambientales y otros factores biológicos. Los estudios longitudinales de la «personalidad» infantil indican que, tanto la personalidad agresiva como la inhibida en exceso, pueden predisponer a la posterior aparición de un trastorno de conducta, pero los factores conductuales «externalizantes» supone un mayor riesgo de trastorno disocial que los factores «internalizantes».

Los factores neurológicos parecen ser importantes en determinados individuos con trastorno disocial, especialmente en los niños más agresivos y violentos. En el trastorno disocial se observa una mayor incidencia de síntomas neurológicos «difíciles» y «no localizables», déficits neuropsicológicos (especialmente falta de atención) y crisis convulsivas. El grado de agresividad correlaciona con una historia de malos tratos, lesiones en la cabeza y en la cara, hallazgos neurológicos y TDAH, y posiblemente problemas perinatales. En jóvenes extremadamente violentos, son normales los problemas graves de aprendizaje y de comunicación, y se observan crisis psicomotoras en un 20% de los casos (frente a un 1% en los niños normales) (Lewis y col., 1982) y síntomas psicóticos hasta en un 60% (Lewis y col., 1988).

Los marcadores biológicos del trastorno disocial pueden ser interpretados como sugerencia de etiologías biológicas. En numerosos estudios se ha informado de una tasa cardíaca en reposo disminuida. La combinación de una reducida tasa cardíaca, una menor conductancia de la piel y una incrementada actividad de las ondas lentas en el EEG a la edad de 15 años correlacionó con la presencia de criminalidad a la edad de 24 (independientemente de varios factores académicos y demográficos), sugiriendo que la infractivación autonómica (quizás relacionada con bajos niveles de ansiedad) puede ser un marcador biológico de la tendencia hacia el desarrollo de trastorno disocial (Raine y col., 1990). Una amplia pero consistente literatura apoya la hipótesis de que cambios en el metabolismo de la serotonina, la norepinefrina o la dopamina pueden estar implicados en al menos ciertos casos de trastorno disocial, pero hallazgos más fructíferos pueden provenir de los estudios que adoptan un enfoque más dimensional a la hora de buscar marcadores biológicos de los sín-

tomas del trastorno disocial (p. ej., impulsividad, agresividad) más que de la categoría diagnóstica en sí misma (Zubieta y Alessi, 1993).

La psicopatología concomitante puede operar como un factor patógeno: el TDAH, los trastornos afectivos, los trastornos del aprendizaje, el fracaso escolar y los problemas psicodinámicos individuales como la conducta contrafóbica y la evitación, la identificación con el agresor y la búsqueda de estímulos, pueden predisponer a un trastorno disocial. Las relaciones patógenas entre el trastorno disocial, el TDAH y el trastorno por negativismo desafiante se suponen bastante complejas.

Las características de los padres, de los educadores y del «microambiente» familiar se han relacionado también con la aparición de un trastorno de conducta. Entre los mecanismos que se han propuesto cabe citar los siguientes: familia numerosa, padre ausente o alcohólico, proximidad de un grupo de compañeros delincuentes, rechazo parental, disciplina severa, cambios de educadores, abandono de los padres, internamiento en instituciones, hiper e hipoestimulación por parte de los padres, conducta manipuladora de los padres, modelamiento del rol parental de impulsividad, fijación de límites inadecuada, y disciplina inconsistente e impredecible. Las pruebas empíricas de cada uno de estos factores tienen una consistencia variable. A nivel especulativo, cada factor probablemente contribuye de forma significativa en los casos individuales. La procedencia de un hogar roto no parece ser un factor de riesgo importante: posiblemente son las disputas familiares, y no la separación lo que aumenta el riesgo de trastorno disocial (Rutter y Guiller, 1984), aunque otros factores asociados con los hogares rotos también podrían mediar. Ciertos factores microambientales pueden «proteger desde el punto de vista estadístico» al niño: una adecuada supervisión en el hogar, especialmente cuando los padres están fuera, puede reducir el riesgo de trastorno de conducta.

Se puede concluir que todos estos factores etiológicos son esperables teniendo en cuenta únicamente el sentido común. De hecho, hay pocas sorpresas: sólo un observador sin conocimientos psiquiátricos se sorprendería de las correlaciones clínicas con la historia psiquiátrica familiar, la psicopatología individual concomitante, los factores neurológicos, el microambiente familiar, la dinámica intrapsíquica, los factores socioculturales y económicos y el carácter. Estos factores son relevantes en la génesis de cualquier comportamiento anormal (y normal). Aunque el sentido común y el conocimiento psiquiátrico básico pueden hacer comprensibles una gran parte de estos casos, la aparición de un trastorno de conducta no puede predecirse. Ninguno de los factores antes menciona-

dos puede explicar más del 50% de la variabilidad en la aparición de trastornos infantiles. Si agrupamos los factores, ninguna combinación de ellos puede explicar más del 70% de la variabilidad en la aparición del trastorno de conducta (Elliott y col., 1985).

Dada esta variedad de factores operantes a nivel de «población», es fácil comprender cuán difícil es acumular un conocimiento predictivo sobre el desarrollo de casos individuales de trastorno disocial.

Curso y pronóstico

El mayor riesgo en el curso de un trastorno disocial en la niñez, es la aparición de un trastorno antisocial de la personalidad en la edad adulta. En un estudio longitudinal a lo largo de 30 años, se estudiaron 500 pacientes de una institución de orientación infantil (Robins, 1966), y se observó que el comportamiento antisocial en la niñez predecía la inadaptación, y que existía una alta prevalencia (37%) de psicopatología grave en la edad adulta: comportamiento antisocial, abuso de alcohol, hospitalización psiquiátrica, negligencia con los hijos, falta de apoyo, dependencia económica, y bajo rendimiento laboral y en servicio militar. La siguiente generación de niños mostró una alta incidencia de ausencias injustificadas, fugas, robos y novillos. El curso natural no parecía estar influido por el tratamiento psiquiátrico, el encarcelamiento prolongado, las experiencias laborales o militares, o la religión. Sin embargo, se evidenció que el matrimonio con una esposa estable, el apoyo de los hermanos y los padres, y el encarcelamiento durante un corto período de tiempo, resultaban beneficiosos. Otro estudio longitudinal realizado con 9.945 chicos de Filadelfia que presentaban trastornos de conducta, puso de manifiesto que el 35% de ellos había sufrido alguna detención policial a los 18 años, y el 6% se convirtieron en delincuentes crónicos, siendo responsables de más del 50% de los actos delictivos. En esta muestra, los individuos reincidentes mostraban un inicio precoz del trastorno, expedientes académicos deficientes y un nivel socioeconómico bajo (Wolfgang y col., 1972).

Además del inicio temprano, hay otros factores asociados a la cronicidad del trastorno de conducta como los problemas de atención, las disputas familiares, la desviación sexual y la piromanía. Los factores de riesgo familiares resultan ser más predictivos para el desarrollo del trastorno disocial que para ningún otro trastorno psiquiátrico infantil (Fendrich y col., 1990).

Las habilidades y las experiencias de socialización son útiles en la predicción de un mejor resul-

tado a largo plazo (Jenkins, 1973; Rutter y Hiller, 1984). El nivel de implicación con los compañeros predice también el curso y la gravedad. Las puntuaciones de mala conducta recibidas de los compañeros y una baja popularidad en el primer curso predijeron la conducta delincuente durante la adolescencia (Tremblay y col., 1988). Es más, las puntuaciones de agresividad hechas por los compañeros del niño a la edad de 8 años pueden predecir ciertos rasgos del estatus psiquiátrico, marital y legal a la edad de 28 o 30 años (Huesmann y col., 1984). La inteligencia y un núcleo familiar reducido han demostrado repetidamente ser factores protectores en el desarrollo o persistencia del trastorno disocial.

Las complicaciones del trastorno disocial son numerosas: fracaso escolar, expulsión de la escuela, problemas con la justicia, lesiones debidas a peleas o venganzas, accidentes, enfermedades venéreas, embarazos en la adolescencia, prostitución, victimización (violación o asesinato), estatus de prófugo, abandonos familiares, adicción a las drogas y acciones suicidas u homicidas. Entre las consecuencias de los problemas de atención y de los trastornos del aprendizaje comórbidos se pueden incluir: el fracaso escolar, una baja tolerancia a la frustración, la pérdida del interés en la escuela, el subdesarrollo de las habilidades verbales, los novillos y el desempleo subsiguiente. Los niños con trastornos disociales presentan una alta frecuencia de lesiones físicas, accidentes, enfermedades, así como de urgencias y hospitalizaciones. Las causas más comunes de muerte halladas en el seguimiento son el suicidio, los accidentes con vehículo motor y la muerte por causas desconocidas (Rydelius, 1988).

Los niños con trastornos disocial y TDAH comórbidos tienden a presentar un inicio más temprano de los síntomas, conducta más agresiva, problemas de conducta más graves y diversos y un curso y pronóstico más complicado cuando se les compara con aquéllos que sólo presentan trastorno de conducta. Los padres de los primeros tienden a ser más agresivos y a ser encarcelados con más frecuencia (Walker y col., 1987).

A medida que se hacen mayores (hacia los 26 años) se observa una tendencia a involucrarse en crímenes más graves y una mayor incidencia de encarcelamiento (Figura 23-6). Entre los jóvenes encarcelados, existe un 85% de prevalencia de trastorno disocial; cerca del 20% presenta TDAH o un trastorno del aprendizaje y aproximadamente la mitad muestran un CI inferior a 85. Por consiguiente, se deduce que el encarcelamiento está más relacionado con los diagnósticos psiquiátricos (o con la inteligencia) que con las variables familiares o económicas (Hollander y Turner, 1985).

A pesar de la incidencia extremadamente alta de psicopatología mayor, inadaptación y encarcelamiento, cerca del 50% de los niños con trastorno disocial son capaces de conseguir una adaptación satisfactoria en la edad adulta (Loeber, 1982; Rutter y Hiller, 1984). Existe una tendencia a la reducción de los síntomas antisociales después de los 40 años (Hare y col., 1988; Robins, 1986). Aunque el inicio tardío y las habilidades de socialización constituyen un factor predictivo parcial de una mejor evolución y de la obtención de un buen resultado en la vida adulta, no se sabe si este buen resultado está relacionado con el curso natural de la enfermedad, las experiencias vitales, la intervención terapéutica, la comorbilidad, o con las características preexistentes.

Evaluación y diagnóstico diferencial

Realizar entrevistas diagnósticas interactivas a jóvenes con trastornos disociales que presenten deterioro de las habilidades verbales, y que muestren defensas de tipo manipulativo o que se sientan incómodos hablando con los profesionales, puede resultar difícil. Las indagaciones específicas o las preguntas repetitivas pueden motivar respuestas inconsistentes u hostiles. Las entrevistas habituales, pueden ser ineficaces o incluso contraproducentes. Las evaluaciones basadas en estas entrevistas estructuradas pueden sobreestimar la psicopatología y subestimar las fuerzas interpersonales o mecánicas de estos individuos.

Los autoinformes de síntomas de conducta de los niños no son completamente fiables. Aunque los informes de los padres son considerados con frecuencia como más sinceros por los clínicos, existen buenas razones para cuestionar la precisión de estos datos. Debido a que las conductas pueden presentar una baja tasa de ocurrencia, con frecuencia se prefiere los datos históricos a los observacionales. El secretismo de las conductas, los miedos o deseos de castigo y las influencias amplificadoras o minimizadoras de sesgos y sentimientos confunden la fiabilidad de todos los informantes (niño, padres, profesores, policía). Las correlaciones entre los informes conductuales de los diferentes tipos de informantes son bastante bajas (Achenbach y McConaughy, 1987), lo que conduce a dilemas clínicos sin resolver en lo que se refiere a la combinación de los datos que se derivan de diferentes informantes.

Casi cualquier trastorno psiquiátrico infantil puede presentarse con problemas de conducta o con un trastorno de conducta comórbido. Resulta esencial evaluar toda la gama completa de diagnósticos psiquiátricos, el estado neurológico, las manifestaciones neuropsicológicas y de la inteligencia, las

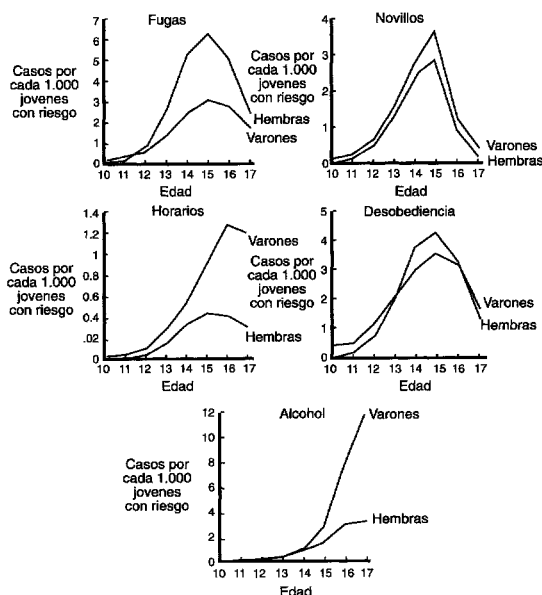


Figura 23-6. Incidencia relacionada con la edad de los jóvenes en cuanto al quebrantamiento de normas legales en ciertos síntomas conductuales. Estadísticas oficiales de casos del tribunal de menores disponibles en, 1983 referentes a niños acusados de «ofensa de estatus» (término legal para cualificar un acto que no sería considerado criminal de ser cometido por un adulto). Se representan las tasas en la población general, no en población clínica o de individuos con trastorno disocial. Las fugas, los novillos o incumplir los horarios son síntomas del trastorno disocial, no así el abuso de alcohol que es una ofensa legal no diagnóstica. Estas conductas suelen alcanzar su punto máximo en la mitad de la adolescencia, pero el consumo de alcohol sigue aumentando hasta la edad adulta (especialmente en varones). La cronicidad de los problemas relacionados con el alcohol contrasta con otros rasgos de mala conducta en la adolescencia. Reimpreso de Snyder HN, Finnegan TA: *Delinquency in the United States*, 1983. Pittsburg, PA, National Center for Juvenile Justice, 1987. Utilizado con permiso.

habilidades y los déficits educacionales, la adaptabilidad social y la asertividad, y las relaciones familiares.

Es muy importante buscar diagnósticos psiquiátricos comórbidos, especialmente trastornos depresivos en los varones (McGee y Williams, 1988). Aproximadamente una tercera parte de los niños prepúbereles con depresión mayor presentan un trastorno de conducta concomitante (Puig-Antich, 1982), que puede persistir después de la resolución del trastorno del estado del ánimo (Kovacs y col., 1988). Los trastornos bipolares infantiles están relacionados con una prevalencia incluso mayor del trastorno disocial. Los niños prepsicóticos y psicóticos que cursan a brotes pueden sa-

tisfacer los criterios para el trastorno disocial. A menudo se observa abuso de sustancias, y frecuentemente no se diagnostica. El TDAH conlleva un diagnóstico concomitante de trastorno disocial que oscila del 40 al 70% de los casos. Los trastornos del aprendizaje y de comunicación suelen ser concomitantes al trastorno disocial, y pueden contribuir a la cronicidad de su curso. Frecuentemente, se obvia el retraso mental. Constituye un error importante presuponer que un niño con trastorno de conducta tiene únicamente un «pre-trastorno de personalidad».

La evaluación biopsicosocial del trastorno disocial suele implicar el concurso de un equipo multidisciplinario que incluye un psiquiatra, un psicólogo, un pediatra, un neurólogo, un asesor educativo, un especialista del habla y del lenguaje, un supervisor ocupacional y de actividades recreativas, un asistente social, un asesor legal, un coordinador escolar y un director del caso. Los trastornos disociales desafían nuestra capacidad de pensar y de responder de una forma multidisciplinaria.

Tratamiento

Dada la diversidad de presentaciones y grados de severidad del trastorno de conducta, no es sorprendente que el tratamiento se mueva en varias direcciones: sanciones legales, intervenciones familiares, apoyo social, tratamiento psicoterapéutico de la patología individual o familiar, o tratamiento neuromédico (Kazdin, 1987). El lugar de tratamiento puede ser el hogar, la escuela, el hospital, el internado, o un centro perteneciente a un programa especializado de delincuencia. En muchos casos de trastornos de conducta, la posible influencia de otros trastornos mentales requiere la intervención de profesionales de la salud mental para que evalúen o sigan, como mínimo a título consultivo, los factores psiquiátricos del caso. Una modalidad de tratamiento única puede ser decisiva para algunos individuos con trastorno disocial, pero la inmensa mayoría requiere un tratamiento multimodal.

Es esencial que desde el principio hasta el final del tratamiento se establezca rápidamente una estructura de contención y una expectativa para establecer límites de manera eficaz, para proporcionar tanto seguridad como un entorno adecuado para el tratamiento. El establecimiento de límites dentro del hogar puede verse comprometido por los conflictos de los padres, la ausencia de los mismos, la disciplina inconsistente, las expectativas conductuales vagas o pobres, la depresión de los padres u otras enfermedades psiquiátricas. La creación o el reforzamiento de los límites puede incluir el asesoramiento a los padres, el tratamiento psiquiátrico de los mismos, el aumento de la super-

visión en casa, la vigilancia en la escuela o el uso de mecanismos legales. La guarda, las audiencias previas a los juicios, el consejo de los magistrados y los períodos breves de internamiento penitenciario pueden ser esenciales para que sean eficaces el establecimiento de límites y la comunicación del significado de las violaciones conductuales.

El tratamiento psiquiátrico depende más de las variables individuales que de las variables diagnósticas. La farmacoterapia puede implicar la utilización de casi cualquier agente psicotrópico, dependiendo de los signos neuropsiquiátricos concomitantes que muestre el individuo: psicoestimulantes en el TDAH, antidepresivos o litio en los trastornos afectivos o de agresividad, neurolépticos en los problemas psicóticos (o en dosis bajas para la impulsividad), agentes beta-bloqueantes para la agresividad, o anticonvulsivantes (Green, 1991). La terapia conductual-cognitiva puede ayudar a desarrollar habilidades para el manejo de la ira, controlar la impulsividad y mejorar la comunicación (Faulstich y col., 1988). El entrenamiento en habilidades de resolución de problemas puede ser más efectivo que la psicoterapia individual (Kazdin y col., 1989), pero métodos psicoterapéuticos específicos están siendo utilizados de manera creciente en el tratamiento del trastorno disocial (Kernberg y Chazen, 1991). El asesoramiento a los padres puede ayudar en la toma de decisiones concernientes al manejo de conductas difíciles, y favorecer el establecimiento de límites eficaces al comportamiento impulsivo. La terapia familiar puede ser útil en determinados casos para reducir la tendencia a la manipulación interpersonal (Patterson, 1982) y para limitar las identificaciones proyectivas entre los miembros de la familia (Tolan y col., 1986). El tratamiento psiquiátrico de los padres o los hermanos es necesario en caso de que existan trastornos biopsiquiátricos en estos miembros de la familia. La terapia de grupo, especialmente en tratamiento residencial, o con ayudas orientadas hacia el grupo, a menudo facilita la «orientación de la banda» para promover cambios positivos y mejorar las habilidades de socialización.

Entre las intervenciones escolares pueden incluirse la atención especial al control conductual, los programas educativos personalizados, el asesoramiento vocacional, y la reeducación del lenguaje, del habla y de otros trastornos específicos del aprendizaje. Existen pruebas de que el tratamiento temprano de los trastornos del aprendizaje puede ayudar a la prevención del desarrollo del trastorno disocial.

La complejidad de estos casos, a menudo implica llevar a cabo intervenciones terapéuticas largas y que parecen interminables. El tratamiento puede «terminar» por el paso gradual a otro trata-

miento o ayuda, de forma que un terapeuta puede no ver los efectos a largo plazo de una intervención concreta. El manejo de un caso puede entrañar repetidos contratiempos que frustren al personal que se ocupa de él.

En los casos resistentes al tratamiento, debe prestarse especial atención al establecimiento de una comprensión empática del punto de vista que tiene el niño sobre la vida para intentar desarrollar una motivación para el cambio. La omisión del diagnóstico de un trastorno psiquiátrico concomitante (en el niño o en los padres) es un indicador común de una mala evolución. Cuando sea necesario, los consejos que se ofrecen a los padres incluirán facilidades para que éstos puedan utilizar recursos legales, eviten defender las acciones de los niños, o en los casos extremos, puedan aceptar «la pérdida» del chico debido a una vida de encarcelamiento, crímenes o situación de fugitivo.

El mantenimiento de límites eficaces y una orientación enfocada hacia el tratamiento pueden estimular, no solamente a las familias, sino también a los profesionales de la salud mental y a los sistemas legales.

Comentario clínico

En el pasado, existía desacuerdo sobre si el diagnóstico del trastorno disocial debía «construirse» de forma independiente del sexo y la clase social: ¿Deben seleccionarse los criterios para eliminar el sesgo debido a la clase social (de modo que los niños de todas las clases sociales pudieran contemplarse democráticamente y con las mismas posibilidades de presentar un trastorno disocial), o acaso los criterios deberían permitir una reflexión acerca de la influencia de las diferencias sociales y económicas y culturales? Incluso si los criterios de definición se seleccionan de tal forma que sean independientes de la clase social, la accesibilidad al tratamiento y el curso de la enfermedad continuarán dependiendo del nivel socio-económico.

La planificación gubernamental de una variedad completa y equilibrada de servicios de tratamiento requiere un sentido de prioridad a nivel local y nacional. Las consultas para pacientes externos, las unidades hospitalarias de psiquiatría infantil, los centros de tratamiento en régimen interno, los servicios de asistencia posthospitalaria (aftercare), los programas especializados en delincuencia y los servicios correccionales y tribunales juveniles, son esenciales porque permiten que el niño pase por una secuencia apropiada de tratamientos.

A pesar de su amplio uso, actualmente no se dispone de ninguna comparación consistente entre los modelos psiquiátricos y legales, en el manejo de

los trastornos disociales. En la práctica, ambos modelos se combinan en muchos tratamientos. La evaluación de estos tratamientos multimodales tan complejos implicaría un proyecto a gran escala, de larga duración y multicéntrico, que resultaría excesivamente caro. El tratamiento actual de estos niños está sujeto a decisiones que se toman en lugares distintos y que están basadas en diversas filosofías respecto a la educación infantil y al tratamiento psiquiátrico.

Trastorno disocial es un término genérico que acoge bajo un mismo nombre una gran diversidad de trastornos derivados de factores biológicos, psicodinámicos, familiares y sociales. Hasta que la psiquiatría no pueda delimitar unos criterios bien definidos de la respuesta al tratamiento de distintos subgrupos, el abordaje terapéutico continuará efectuándose en programas psiquiátricos individualizados pero no específicos para esta mezcla de niños con «mala conducta grave».

Trastorno negativista desafiante (TND)

Los niños con TND presentan un comportamiento desobediente y polémico, pero a diferencia de los niños con trastorno disocial, respetan los «derechos» personales de los demás. Este comportamiento provocador y antiautoritario es también frecuente en niños con trastorno disocial y en niños con trastornos afectivos y trastornos psicóticos, y puede observarse también en otros trastornos psiquiátricos infantiles. Sin embargo, este trastorno de comportamiento destructivo, pretende describir niños cuyo comportamiento provocativo, antiautoritario y colérico se produce en ausencia de trastorno de conducta, trastornos afectivos o psicosis. El trastorno negativista desafiante puede diagnosticarse asociado a un TDAH u otros diagnósticos psiquiátricos (Tabla 23-8).

Esta categoría diagnóstica permite el estudio y tratamiento de conductas «difíciles», que no son tan graves como el trastorno disocial y que presumiblemente no tienen la misma transmisión genética, psicodinámica, características familiares, o respuesta a la medicación, que la que se observa en la psicosis o en los trastornos afectivos.

Descripción clínica

Las características de oposición y desafío pueden considerarse normales en los niños de 18 a 36 meses y en los adolescentes, por lo cual en el TND se utiliza el criterio de duración de seis meses, para excluir los fenómenos corrientes del desarrollo.

Los problemas conductuales que presentan estos niños son los síntomas relacionados con la ira, pero el manejo de la ira parece ser un problema cir-

TABLA 23-8. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL DE TRASTORNO NEGATIVISTA DESAFIANTE SEGÚN EL DSM-IV

- A. Un patrón de comportamiento negativista, hostil y desafiante que dura por lo menos 5 meses, estando presentes cuatro (o más) de los siguientes comportamientos:
 1. A menudo se encoleriza e incurre en pataletas.
 2. A menudo discute con adultos.
 3. A menudo desafía activamente a los adultos o rehusa cumplir sus demandas.
 4. A menudo molesta deliberadamente a otras personas.
 5. A menudo acusa a otros de sus errores o mal comportamiento.
 6. A menudo es susceptible o fácilmente molestado por otros.
 7. A menudo es colérico y resentido.
 8. A menudo es rencoroso o vengativo.
- NOTA.** Considerar que se cumple un criterio sólo si el comportamiento se presenta con más frecuencia de la observada habitualmente en sujetos de edad y nivel de desarrollo comparables.
- B. La alteración del comportamiento provoca deterioro clínicamente significativo en la actividad social, académica o laboral
- C. Los comportamientos en cuestión no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico o de un trastorno del estado de ánimo.
- D. No se cumplen los criterios de trastorno disocial, y, si el sujeto tiene 18 años o más, tampoco los de trastorno antisocial de la personalidad.

cunscrito. Contrariamente a los niños con TDAH, el comportamiento de oposición y de cólera manifestado por estos niños no comporta impulsividad en su comportamiento, afectividad e ideaciones. La cólera normalmente se dirige hacia los padres y los profesores, y en un grado inferior de descontrol se pueden apreciar en las relaciones con sus compañeros. Las rabietas cesan al cabo de poco tiempo, pues duran como mucho treinta minutos. Los niños con trastornos afectivos pueden necesitar un tiempo considerablemente más largo para reorganizarse después de una explosión de cólera.

La postura derrotista que adoptan estos niños en las discusiones es una característica crucial de la lucha de oposición. Parecen querer perder algo que quieren (un privilegio o un juguete) más que perder una lucha. La lucha de oposición tiene vida propia en la mente del niño, y se convierte en algo más importante que la realidad de la situación. Este «resistir» o «ganar» en la lucha puede ser un sentimiento supremo para el niño. Las objeciones «racionales» son contraproducentes, y el niño puede interpretar estas intervenciones como un deseo, por parte del adulto de continuar la discusión.

También puede observarse un comportamiento pasivo-agresivo o «furtivo», pero sin la cualidad manipuladora o la continuidad persistente del estilo de afrontamiento que muestran los niños con trastorno disocial. Por otra parte, los niños negativistas pueden exhibir también una obediencia excesiva, pasividad, y comportamiento perfeccionista o «santurrón».

Los niños pueden mostrar comportamiento de negativismo desafiante durante los episodios afectivos mayores (depresión o hipomanía) o durante largos períodos en un trastorno afectivo crónico.

Los síntomas oposicionistas y desafiantes generalmente los describen los padres y educadores; los niños no son capaces de dar información fidedigna sobre el trastorno, ni se perciben asimismo como desafiantes o discutidores, y externalizan la culpa hacia los padres, las figuras con autoridad y los compañeros.

Además de los síntomas de oposición, el desafío intencionado es un punto clave de este trastorno. Los problemas conductuales pueden incluir peleas verbales y prepotencia.

Un estudio longitudinal llevado a cabo en niños con trastorno negativista desafiante y trastorno disocial mostró poco solapamiento entre estas dos categorías diagnósticas por encima de los 18 meses. Esta distinción entre los trastornos por conducta perturbadora, basados en el criterio de «violación de los derechos personales y normas sociales» parece ser útil y estable, al menos a corto plazo. En cambio, a largo plazo, no puede determinarse por falta de estudios de seguimiento.

Epidemiología

Se considera que aproximadamente un 6% de los niños presentan trastorno por negativismo desafiante. Se ha descrito un predominio masculino de 2:1 a 3:1 en una muestra epidemiológica general (Anderson y col., 1987).

El negativismo desafiante acostumbra a observarse en las aulas de educación especial para niños perturbados emocionalmente o con incapacidad para el aprendizaje.

Etiología

Dada la ausencia de estudios etiológicos directos del negativismo desafiante, se han postulado algunos mecanismos psicosociales:

1. Problemas de los padres para imponer disciplina, estructuración y límites.
2. Identificación del niño con una figura parental trastornada e impulsiva que establece un modelo de interacciones negativistas y desafiante con la gente.

3. El niño puede no disponer de la figuras paterna y materna, debido por ejemplo a una separación, o a que los padres trabajan por las noches.

Sin embargo, pueden existir influencias neurobiológicas y factores temperamentales. Algunos estudios preliminares sugieren la existencia de una suma de factores familiares en el negativismo desafiante. Los mecanismos de transmisión no se han determinado.

Curso y pronóstico

El negativismo desafiante puede diagnosticarse a partir de los 3 años, pero suele aparecer al final de la niñez. Los estudios de seguimiento sugieren que el 40% de los niños con trastorno negativista desafiante mantienen este diagnóstico durante al menos 4 años y el 93% conservaran síntomas psiquiátricos (Cantwell y Baker, 1989). Ciertos individuos atraviesan una progresión del trastorno negativista desafiante hacia el TDAH o el trastorno disocial, así como otros trastornos psiquiátricos.

Evaluación y diagnóstico diferencial

Es necesaria la evaluación psiquiátrica del niño y la familia para descartar posibles trastornos disociales, trastornos afectivos y TDAH, y también para estudiar la familia y los factores psicosociales. Resulta útil evaluar la existencia de un trastorno del aprendizaje o del lenguaje o un CI bajo, que puedan contribuir al negativismo del niño.

Tratamiento

Prácticamente no se han llevado a cabo estudios psiquiátricos sobre el tratamiento de los niños con negativismo desafiante. Los pocos estudios existentes aparecen en la literatura psicológica e indican que las técnicas conductuales pueden modificar el oposicionismo. No constan estudios controlados que apoyen la típica práctica de tratar a estos niños con psicoterapia individual o familiar.

Comentario clínico

Éste es un trastorno de conducta perturbadora diferenciado, pero deben realizarse ulteriores estudios de investigación para definir las características clínicas, la epidemiología, la etiología, la evolución y la relación con otros trastornos. Actualmente, la investigación psiquiátrica es demasiado escasa para que pueda asesorar en el tratamiento.

Si bien los trastornos por conductas perturbadoras resultan molestos para la familia, no son necesariamente más patológicos que una excesiva

obediencia del niño. La obediencia patológica también puede comprometer significativamente el desarrollo y ser motivo de tratamiento, pero no se considera como entidad psicopatológica en una cultura que da un gran valor social a la conformidad armoniosa.

□ **TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE, LAS HABILIDADES MOTORAS Y LA COMUNICACIÓN**

Las deficiencias evolutivas en la adquisición o ejecución de habilidades específicas se suelen hacer evidentes en la niñez, pero con frecuencia tienen consecuencias importantes en el funcionamiento posterior. El DSM-IV contempla tres grandes grupos de habilidades. Los *trastornos del aprendizaje* que implican una serie de dificultades en el aprendizaje de las habilidades académicas, particularmente lectura, cálculo y expresión escrita. *Trastorno de las habilidades motoras*, que engloba las dificultades de coordinación física. Los *trastornos de comunicación* engloban problemas evolutivos con el habla y el lenguaje, específicamente lenguaje expresivo, lenguaje receptivo (más expresivo), tartamudez y articulación.

Estos trastornos suelen ocurrir en combinación, y con frecuencia comórbidamente con otros trastornos psiquiátricos tanto en el individuo como en las familias. En la práctica, los niños con estos trastornos suelen presentarse con problemas psiquiátricos o conductuales y sus trastornos de aprendizaje y comunicación son descubiertos de forma secundaria.

La definición de la mayoría de estos trastornos implica que un área particular del funcionamiento está deteriorada en relación con la inteligencia general. Los criterios del DSM-IV especifican que un diagnóstico debería basarse en algo más que en la observación clínica: siempre que sea posible es esencial evaluar la presencia de un déficit específico con protocolos de test estandarizados. Dependiendo del trastorno, pueden resultar necesarias para el diagnóstico tanto las medidas formales del CI como las de habilidades específicas.

Como grupo, estos trastornos están ampliamente extendidos, englobando del 10 al 15% de la población en edad escolar. Todos los subtipos de trastornos específicos del desarrollo se dan por familias. Existe un predominio masculino con una proporción entre 3:1 y 4:1, con la notable excepción del trastorno del lenguaje mixto receptivo/expresivo.

La etiología de los trastornos del aprendizaje, las habilidades motoras y la comunicación, aunque desconocida, está presumiblemente relacionada

con la maduración lenta, la disfunción o la lesión cortical o de otras áreas corticales relacionadas con estas funciones de procesamiento específicas. Sin embargo, la fuerza de la evidencia directa de anomalías biológicas o genéticas varía con los trastornos, y también están implicados claramente factores no biológicos. No existe razón para asumir que cada trastorno sea debido a un mecanismo patológico único, y la subtipificación podrá ser posible a medida que los mecanismos cerebrales implicados sean mejor comprendidos. Estos trastornos aparecen normalmente en grupo. Este agrupamiento sugiere que estos deterioros neuropsicológicos evolutivos pueden reflejar un amplio repertorio de disfunciones cerebrales que requieren un abordaje educacional multimodal.

Estos trastornos van asociados frecuentemente con altas tasas de trastornos psiquiátricos comórbidos, así como a una gran variedad de complicaciones psicológicas que incluyen la baja autoestima («sentirse estúpido»), baja tolerancia a la frustración, pasividad, rigidez en situaciones nuevas de aprendizaje, hacer novillos y escaparse sin permiso de la escuela. El trastorno disocial puede resultar también una complicación, pero puede aparecer previamente al fracaso escolar e incluso en los años de preescolar. Aunque se ha insistido mucho en el solapamiento emocional resultante de los trastornos del aprendizaje y de la comunicación, existe un cuerpo de conocimientos creciente sobre antecedentes y concomitantes neuropsiquiátricos y sociofamiliares de estos trastornos.

Con el tiempo los casos leves pueden «resolverse» gracias a la educación y la práctica persistentes. Algunos individuos pueden compensarlos por medio de un «aprendizaje excesivo», pero otros conservan déficits específicos de aprendizaje durante la edad adulta. Con frecuencia, los problemas conductuales asociados y las complicaciones intrapsíquicas persisten más allá de la duración de los déficits evolutivos, y pueden permanecer sintomáticos durante la vida adulta (Cohen, 1985).

La evaluación incluye los tests de inteligencia, la valoración de las capacidades específicas (toda la gama de habilidades académicas, habla y lenguaje y función motora), y la observación de la conducta del niño en clase. Normalmente, debe determinarse la calidad de la enseñanza en la escuela antes de establecer el diagnóstico. Resulta también esencial evaluar un posible retraso mental, TDAH, trastorno afectivo (baja motivación) y otros trastornos psiquiátricos y neurológicos. Normalmente los tests de percepción sensorial se obtienen para valorar los posibles deterioros de la visión o de la audición, que pueden agravar o imitar las manifestaciones de estos trastornos.

El tratamiento de los trastornos específicos del desarrollo en las escuelas públicas está garantizado por la ley. El Acta de, 1978 de Educación para los Niños Discapacitados (Ley Federal PL 94-142) asignaba como mandato la «educación especial» para todos los niños con discapacidades de aprendizaje en el «ambiente menos restrictivo». Conforme a la ley PL 94-142, las capacidades del aprendizaje se interpretan normalmente de forma que incluyan los trastornos específicos del desarrollo y el TDAH, aunque también se suelen tener en cuenta otros trastornos psiquiátricos que implican sintomatología de falta de atención. En la práctica, sólo se remedian las habilidades más básicas. Se diseña un «plan individual de educación» para cada niño, pero la calidad de la evaluación inicial y los servicios de tratamiento son variables. Las «salas de recursos» a tiempo parcial, las «clases de autocontención» a tiempo completo, y las «clases corrientes» (con asesores educativos) proporcionan la mayor parte de la educación especial. A veces, se utilizan escuelas especializadas y programas de tratamiento residencial.

El manejo multidisciplinario y la comunicación resultan esenciales, ya que muchos especialistas y profesores pueden estar implicados en la educación y tratamiento de un solo niño. Una comunicación cuidadosa, especialmente durante los períodos de transición, resulta vital para mantener el progreso del desarrollo y el educacional.

Los padres de los niños con trastornos específicos del desarrollo temen a menudo la irreversibilidad de los estados, y pueden contribuir a crear un clima de negación y crítica. Estos padres pueden ser sensibles a intervenciones de apoyo como la implicación en el planteamiento educativo, y a la adaptación de las expectativas para prever un aprendizaje más lento que el normativo con un techo poco claro de los resultados educativos.

Los trastornos del aprendizaje, las habilidades motoras y la comunicación están muy difundidos y pueden persistir durante toda la vida. A partir del reciente decreto de la ley PL 94-142, estos trastornos poco diagnosticados y poco tratados se han convertido de pronto en centro de atención, y actualmente reciben tratamiento en la infancia. A pesar de que a nivel nacional se empleen varios tipos de técnicas psicoeducativas y educativas, estos métodos son muy rara vez evaluados en los estudios comparativos. La terapia psicofarmacológica no resulta útil en el tratamiento de estos trastornos. Resulta necesario un manejo contundente para paliar los efectos de una baja autoestima, la paciencia, la asertividad, y la flexibilidad. El manejo de las complicaciones psicológicas secundarias y la evaluación y tratamiento de los trastornos psiquiátricos concurrentes, requieren algo más que una perspectiva puramente educacional o neuropsiquiátrica.

Estos trastornos neuroevolutivos parecen tener un origen predominantemente genético o neuro-maduracional, pero los factores sociodemográficos son también críticos en la aparición de complicaciones en estos trastornos. Por tanto, los factores psicosociales e interpersonales son de máxima importancia en el tratamiento y el pronóstico.

Trastornos del aprendizaje

Los trastornos del aprendizaje implican déficits en el aprendizaje y la ejecución de la lectura, la escritura (no la caligrafía sino la expresión escrita) y el cálculo. Estos estados se han establecido para designar individuos que son cualitativamente diferentes de otros estudiantes que son lentos y demuestran déficits específicos en la adquisición de capacidades y el procesamiento neurointegrador. Las personas con trastornos del aprendizaje presentan también normalmente un trastorno de la comunicación o de las habilidades motoras, quizás otros síntomas de disfunción cortical, problemas emocionales y motivacionales, o quizá trastornos psiquiátricos asociados. Estos trastornos están definidos de manera que quedan excluidos aquellos individuos cuya lentitud en el aprendizaje queda explicada por falta de oportunidades educativas, escasa inteligencia, deficiencias motoras o sensoriales (visuales o auditivas) o problemas neurológicos. Resulta útil mantener una amplia perspectiva psiquiátrica y neurológica sobre el desarrollo en la infancia y el funcionamiento en la edad adulta, porque se estima que del 5 al 10% de la población con un trastorno del aprendizaje tiene mayor riesgo de sufrir otros trastornos psiquiátricos.

Con frecuencia, el diagnóstico se realiza durante el período escolar. Durante los primeros años escolares, las habilidades básicas, atención y motivación construyen pilares para el aprendizaje subsiguiente. Los deterioros importantes en estas funciones se identifican en la necesidad de un abordaje. En los años escolares más avanzados, las habilidades organizativas devienen muy importantes: los problemas al tomar apuntes, el manejo del tiempo y el orden de libros y papeles pueden ser signos de déficits corticales, incluso si las habilidades básicas están bien corregidas. En la secundaria y en la universidad, los individuos pueden presentar dificultades en el aprendizaje de lenguas extranjeras, en escribir correctamente o leer por placer (Cohen, J., 1985).

En función del tipo de trastorno, un niño puede ser animado a emplear el uso de la calculadora, la máquina de escribir o el procesador de textos; permitirle que efectúe los tests «con un tiempo extra»; ser instruido individualmente o en un grupo pequeño; o utilizar textos programados a su propio

ritmo o autoinstrucciones computarizadas. Las técnicas conductuales se emplean a menudo para subrayar el éxito, desarrollar el orgullo, favorecer la alegría de dominar una habilidad, y aumentar el aprendizaje general reduciendo la rigidez y promoviendo intereses en nuevas situaciones y nuevas experiencias.

Trastorno de la lectura

La *dislexia* común se caracteriza por una adquisición lenta de las habilidades de lectura. La velocidad lectora lenta, comprensión deteriorada, omisiones y distorsiones de palabras y rotaciones de letras están más allá del nivel de rendimiento esperado basado en la edad y el CI (Tabla 23-9). Aunque aprender a leer puede ser comprometido por varias razones, el trastorno de la lectura es una incapacidad neuropsicológica específica que se observa incluso en la presencia de una inteligencia normal, una educación, una motivación y un control emocional apropiados.

El trastorno de la lectura es diferente de la simple lentitud en los aprendizajes, del mismo modo que un trastorno endocrino induce a una talla corporal reducida, lo que es distinto de una estatura simplemente baja. Existe un pico en el final «lento» de la curva de la adquisición de la lectura; no existe un análogo de estudiantes «rápidos» en el final de la curva (Rutter y Yule, 1975). Esta distribución implica que los procesos patógenos se identificarán de entre las posibles fuentes de lentitud en la adquisición de la lectura. Así, la lentitud en la adquisición lectora (independientemente del CI) es distinta del trastorno del desarrollo en la lectura definido en relación al CI.

Para desarrollar la adquisición de la lectura de una forma normal, deben estar intactas varias funciones neurológicas y psiquiátricas. El control ocular (no deslizar la vista sobre letras o líneas), la orientación espacial (atacar las letras y las palabras desde la izquierda, reteniendo en la memoria el trazo de las formas de las letras), la secuencia verbal, la comprensión del sentido estructural de una frase, y la abstracción y categorización requieren que las funciones oculares y cerebrales estén intactas, al igual que la integración cortical. Existe un uso simultáneo de la percepción visuoespacial (discriminación de la forma), secuenciación (espacial y temporal) procesamiento visual y auditivo de modalidad cruzada, elaboración fonética (unidades lingüísticas de sonido), análisis sintáctico (gramática) y semántico (significado), así como la búsqueda de la comprensión. Deben estar intactos la atención, la motivación y el esfuerzo. Además, son necesarias las habilidades de «buena disposición a la lectura», incluyendo la habilidad de seguir la ense-

TABLA 23-9. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO DE LA LECTURA SEGÚN EL DSM-IV

- A. El rendimiento en lectura, medido mediante pruebas de precisión o comprensión normalizadas y administradas individualmente, se sitúa sustancialmente por debajo de lo esperado dados la edad cronológica del sujeto, su coeficiente de inteligencia y la escolaridad propia de su edad.
- B. La alteración del criterio A interfiere significativamente el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana que exigen habilidades para la lectura.
- C. Si hay un déficit sensorial, las dificultades para la lectura exceden de las habitualmente asociadas a él.

Nota de codificación: Si hay una enfermedad médica (p. ej., neurológica) o un déficit sensorial, se codificarán en el Eje III.

ñanza y evitar molestar a otros individuos en la clase. En general, la habilidad lectora correlaciona con el CI (especialmente la codificación verbal y la secuenciación). Una adquisición general lenta de la lectura o un trastorno específico de la lectura pueden ser resultado de problemas que afecten cualesquiera de estas funciones. La dificultad en la lectura puede ser el resultado de un retraso mental, una lesión cerebral, una perturbación psiquiátrica (especialmente influencias sobre la atención y la ansiedad), déficits sensoriales, carencias culturales y escolarización inadecuada.

El hecho de que la investigación cognitiva haya situado el centro de la atención en el trastorno de la lectura ha desplazado el énfasis de los problemas visuoperceptivos a los visuoespaciales (decodificación). Existe un nuevo interés en las características del lenguaje (y procesamiento de los símbolos) de los niños con trastorno de la lectura, consistentes con las tendencias estructuralistas en el análisis del lenguaje y la neurología.

Descripción clínica . Normalmente, estos individuos muestran dificultad en la «tarea de asociación de pares» de traducir los símbolos verbales (letras) a palabras basadas en la audición. Además, a menudo se encuentran deterioradas la orientación derecha-izquierda, la discriminación auditiva y las habilidades perceptivomotoras. Entre los signos de deterioro de las habilidades visuales y perceptivomotoras se incluyen la rotación de letras (b, d), inversiones de letras (saw, was), omisiones (truck, tuck) y sustituciones (truk, trick).

Normalmente todos los individuos con un trastorno de la lectura presentan problemas de ortografía, que pueden ser más graves, o durar más, que el problema de la lectura. Aproximadamente el

80% presentan otros déficits verbales demostrables. Muchos manifiestan un trastorno de la expresión escrita, un trastorno fonológico, un trastorno de las habilidades motoras o una mala escritura. Algunos tienen lesiones o síntomas de lesión en el hemisferio no dominante. Son bastante frecuentes las dificultades de atención, incluso para tareas que no están relacionadas con la escritura y el lenguaje. Aproximadamente una cuarta parte muestran trastornos de conducta, que empiezan normalmente antes de la adolescencia o incluso antes de los años escolares. Aproximadamente un tercio de los niños con trastorno disocial presentan trastorno del desarrollo de la lectura.

Epidemiología. Las estimaciones de la prevalencia varían ampliamente, pero normalmente son aproximadamente del 3 al 10% de la población general. Se observa un predominio masculino de 3:1 a 4:1. Existe una gran variación respecto a la región geográfica. También aumenta la prevalencia en las personas que pertenecen a clases socioeconómicas bajas, tamaño familiar grande y desventajas sociales. La naturaleza y prevalencia del trastorno del desarrollo en la lectura puede diferir en otros países, donde puedan variar las exigencias en cuanto a la calidad en la lectura y donde las estructuras lingüísticas y símbolos gráficos sean diferentes.

Etiología. Parece ser que los factores etiológicos principales son neurológicos, pero la gravedad y duración de los síntomas están sujetos al aprendizaje y a la experiencia. Cuando se postulan defectos cerebrales en regiones corticales similares, los tests neuropsicológicos identifican modelos similares a individuos con trastornos cerebrales localizables.

Los estudios neuropatológicos (Galaburda y col., 1985), han demostrado anomalías neuroanatómicas que implican anomalías en el desarrollo del córtex cerebral (Figura 23-7). Estas ectopias neuronales y displasias están extendidas por el córtex, pero están principalmente concentradas en el hemisferio izquierdo, especialmente en la región perisilviana. En las regiones frontal inferior y temporal superior, estas anomalías neuronales incluyen micropoligiria, ectopias neuronales en la capa cortical 1, núdulos (pliegues cerebrales) y displasias arquitectónicas.

Existe también una ausencia del modelo cerebral normal de una región amplia de dominio del lenguaje (la región de Broca) en el hemisferio izquierdo (Haslam y col., 1981). En cambio, el planum temporale es simétrico en estos cerebros, de tal forma que no se ve el desarrollo normal de un centro de lenguaje diferenciado. La asimetría normal en esta parte del cerebro está ausente. Se vio que el riego sanguíneo cerebral era más asimétri-

co hacia el lado izquierdo durante tareas de tipo semántico en individuos con trastorno de la lectura (Rumsey y col., 1985a).

Además, a la evidencia de un subdesarrollo del área de Broca (planum temporale izquierdo), se añade una mayor difusión de anomalías corticales. La ectopias neuronales y la simetría anómala implican un fracaso relativo en el desarrollo del cerebro que no está restringido a regiones de dominio del lenguaje. Estas anomalías de la estructura cerebral influyen sobre una amplia gama de funciones cerebrales que incluyen habilidades espaciales y verbales, la dominancia motora (lateralización) y la noción de derecha-izquierda.

No puede darse por sentado que ninguna de estas anomalías cause el trastorno de la lectura, ya que los factores educacionales y ambientales interactúan alterando la expresión de estas lesiones neuronales.

Estas anomalías citoarquitectónicas se adquirieron probablemente durante el período de gestación de la emigración neuronal masiva en la formación topográfica del córtex cerebral. Dado que las lesiones adquiridas de forma temprana pueden causar una reorganización de la estructura e interconexiones del córtex (incluso en puntos distantes, lejos de las lesiones originales), puede especularse que las características arquitectónicas y de conexión de los cerebros disléxicos pueden sufrir una «reorganización cerebral» y presentar un funcionamiento anormal (Rakic y col., en prensa). Tales alteraciones en la organización sugieren que las teorías basadas en los modelos de la «pérdida de la función» del trastorno de la lectura pueden subvalorar significativamente los potenciales y talentos especiales de estos individuos.

Se han propuesto numerosos hallazgos y teorías referentes a la función y especialización hemisférica durante el desarrollo. Un estudio que comparaba individuos diestros con individuos zurdos demostró que los segundos (y sus familiares) manifestaban más dislexia, lenguaje confuso y trastornos inmunitarios (Geschwind y Behan, 1982) que los primeros. Además, Geschwind y Galaburda (1985) han especulado que la presencia de niveles elevados de testosterona en la fase prenatal puede conducir a una lateralización cortical lenta (función del hemisferio izquierdo reducida), dislexia, dominancia lateral izquierda y enfermedades autoinmunes (supresión del timo) y homosexualidad en varones. Una interconexión biológica entre estos estados puede infravalorar las bases médicas del trastorno de la lectura (Galaburda, 1993).

Se han propuesto varias formulaciones neuropsicológicas para los trastornos de la lectura que implican principalmente déficits de lenguaje o procesamiento simbólico (p. ej., reconocimiento de

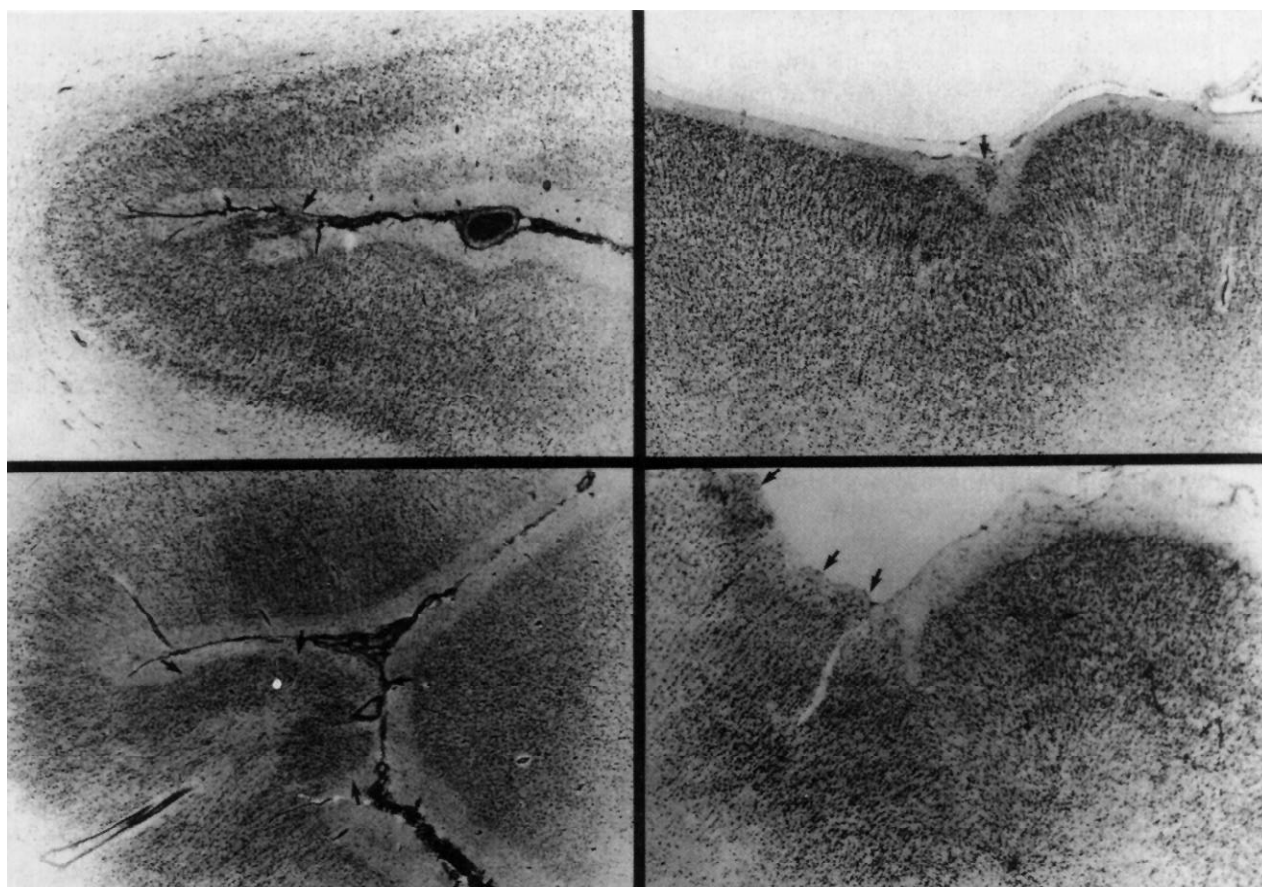


Figura 23-7. Anormalidades neuroanatómicas del córtex cerebral en el trastorno de la lectura. Se observan ejemplos de ectopias neuronales (flechas) y displasias arquitectónicas (puntas de flechas) en el córtex cerebral de cuatro pacientes con trastornos de la lectura. Estas anomalías neuroanatómicas implican un desarrollo estructural anormal del córtex cerebral. En el paciente C (abajo a la izquierda), una arteria y un área libre de células aparecen cerca de un verruga cerebral (de unos 500 micrones). Reimpreso de Galaburda M, Sherman GF, Rosen GD, y cols: «Developmental Dyslexia: Four Consecutive Patients with Cortical Anomalies.» *Annals of Neurology* 18: 222-233, 1985. Copyright, 1985, Little, Brown. Utilizado con su permiso.

palabras o percepción fonológica). Aunque la agudeza visual general es frecuentemente normal, se ha sugerido que determinados disléxicos muestran déficits en la visión focal (Geiger y Lettvin, 1987). Sin embargo, se han probado muchos métodos de entrenamiento ocular y no resultan eficaces.

Las historias psiquiátricas familiares muestran una elevada prevalencia de trastornos de lectura, habla y lenguaje en hermanos y padres. En diversos estudios se ha observado una tasa de concordancia cercana al 100% en gemelos monocigóticos (Vanderburg y col., 1986). La baja concordancia en gemelos dicigóticos refuerza la idea de un factor genético. Las historias familiares no son consistentes con un único modo de transmisión, lo que sugiere que el trastorno resulta genéticamente heterogéneo. Sin embargo, los análisis de conexión genética han implicado el cromosoma 15 en la transmisión autosómica dominante de determina

dos casos de trastorno de la lectura (Smith y col., 1983).

En contraposición a estos hallazgos, la lentitud simple en la adquisición de la lectura presenta características diferentes. En el caso de la lentitud en la adquisición de la lectura existe una asociación con un CI bajo, mientras que la población con trastorno de la lectura, presenta un CI bastante normal (Rutter y Yule, 1975). En el primer caso existe la misma proporción en ambos sexos, mientras que para el trastorno de la lectura existe un predominio masculino de 3:1. Más allá del trastorno de la lectura, una adquisición lenta del lenguaje se asocia con una prevalencia mucho más alta de parálisis cerebral y otros trastornos neurológicos, torpeza física, apraxia constructiva y lentitud en el aprendizaje aritmético, sin dejar de lado los factores psicosociales y educacionales que contribuyen a enlentecer la adquisición de la lectura.

A pesar de los factores neurogenéticos que pueden conducir a un trastorno de la lectura, su expresión está influida por las oportunidades educativas, el apoyo familiar, la personalidad individual, el impulso y la ambición. En la aparición del trastorno de la lectura parece ser que actúan algunas variables como que la madre sea fumadora, bajo peso al nacer, accidentes prenatales y perinatales, trastornos neurológicos manifiestos, y anomalías en el EEG.

Al revisar esta diversidad de hallazgos, se puede inferir que el trastorno de la lectura no es un trastorno unitario, y que múltiples factores etiológicos pueden operar en el mismo individuo. Los numerosos factores neurológicos, psicológicos, de atención, conductuales y culturales se entienden mejor como correlaciones o factores de riesgo que como causas. Por tanto, ello implica que la corrección de cualquiera de estos déficits puede contribuir solo marginalmente a remediar de forma general el trastorno de la lectura, y perder la oportunidad de maximizar las fuerzas potencialmente anormales y talentos especiales de estos individuos.

Curso y pronóstico. El retraso en la adquisición de las habilidades de la lectura se identifica en la escuela primaria. Normalmente hacia el tercer curso de enseñanza básica, el niño con trastorno de la lectura se encuentra de uno a dos años por detrás de lo esperado. Eventualmente, pueden adquirirse las habilidades de lectura adecuadas con el tiempo y esfuerzo suficientes. Sin embargo, en la adolescencia, el individuo puede mostrar todavía una lentitud en el aprendizaje de lenguas extranjeras, poca velocidad al leer y poca lectura por simple placer. Entre las complicaciones se incluyen frustración y pérdida de interés en la escuela, novillos y exacerbación de trastornos psiquiátricos concomitantes, especialmente trastornos por conducta perturbadora. A lo largo del tiempo, normalmente la lectura mejora, pero los problemas de ortografía y la delincuencia pueden continuar. En la edad adulta se observa más probablemente el desempleo, o los empleos no cualificados.

Algunos adultos jamás alcanzan las habilidades de lectura mínimas, y pueden adaptarse escondiendo su incapacidad a los niños, amigos y empleados. Aunque aparentemente ello les resulta molesto, puede que no busquen una solución educativa, y continúen resistiéndose a ponerle remedio en la edad adulta, de la misma manera que lo hicieron en la infancia. El rechazo de la ayuda, como manifestación, puede representar tanto una causa como una complicación de los problemas de lectura persistentes.

El manejo erróneo de este importante problema

en el aprendizaje temprano puede convertirse en un modelo negativo que influya en la actitud posterior del niño ante la resolución de otros problemas.

Evaluación y diagnóstico diferencial. Resultan útiles tanto la valoración neurológica como la psiquiátrica (teniendo en cuenta especialmente los trastornos de conducta perturbadores, y trastornos de déficit de atención, otros trastornos del aprendizaje y la comunicación y la privación social), los tests de visión y audición, medidas del CI, psicológicas, neuropsicológicas y educativas (incluyendo la velocidad de lectura, la comprensión y la ortografía). Se espera que en un futuro las nuevas técnicas de imagen contribuyan significativamente a la valoración diagnóstica.

Tratamiento. La intervención educativa temprana puede emplear uno de los varios sistemas terapéuticos, aunque existe un vacío de estudios comparativos de las diferentes aproximaciones al trastorno del desarrollo de la lectura. Existen pocas pruebas a favor del uso de un método particular de enseñanza, incluyendo el entrenamiento normal perceptivo basado en la modalidad de aprendizaje más «fuerte» para un individuo (p. ej., audición contra visión). Puede resultar necesario alentar la autoestima del niño (o adulto) para ayudarlo a tolerar los esfuerzos terapéuticos. El tratamiento debe dirigirse directamente al trastorno de la lectura y a los trastornos del aprendizaje y la comunicación, al trastorno de conducta y TDAH posiblemente asociados. La implicación de los padres es crucial para apoyar el programa educacional y para los esfuerzos continuados del niño en un ambiente libre de críticas. Está demostrado que los padres pueden ayudar escuchando cada día en casa cómo leen sus niños (Tizard y col., 1982). No se ha demostrado la eficacia de los medicamentos, vitaminas o las dietas.

Trastorno del cálculo

La capacidad para hacer cálculos matemáticos simples resulta fundamental en una economía de consumo y en una cultura altamente tecnológica. La aritmética, los cálculos (fracciones, decimales, porcentajes), las medidas (espacio, tiempo, peso) y el razonamiento lógico son habilidades básicas.

Los individuos con un trastorno del cálculo (Tabla 23-10) presentan dificultades en aprender a contar, hacer cálculos matemáticos simples, definir grupos de objetos y en el pensamiento espacial (derecha-izquierda, arriba-abajo, este-oeste). Los déficits pueden observarse en la copia de formas, memoria matemática, número y procesos secuencial-

TABLA 23-10. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO DEL CÁLCULO SEGÚN EL DSM-IV

- A. La capacidad para el cálculo, evaluada mediante pruebas normalizadas administradas individualmente, se sitúa sustancialmente por debajo de la esperada dados la edad cronológica del sujeto del sujeto, su cociente de inteligencia y la escolaridad propia de su edad.
- B. El trastorno del criterio A interfiere significativamente en el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana que requieren capacidad para el cálculo.
- C. Si hay un déficit sensorial, las dificultades para el rendimiento en cálculo exceden de las habitualmente asociadas a él.

Nota de codificación: Si hay una enfermedad médica (p. ej., neurológica) o un déficit sensorial, se codificarán en el Eje III.

les y en nombrar conceptos matemáticos y operaciones. Normalmente, algunos problemas de lectura y escritura van asociados con el trastorno del cálculo.

Los factores que producen un desarrollo académico lento incluyen estados neurológicos, genéticos, psicológicos, socioeconómicos y las experiencias del aprendizaje. Normalmente, la habilidad en el cálculo aritmético correlaciona con el CI y el entrenamiento en clase; sin embargo, el trastorno del cálculo está definido para designar no individuos que son simplemente estudiante lentos o que tienen pocas oportunidades educativas, sino individuos con una anomalía neurocortical o psiquiátrica específica. Sin embargo, disponemos de muy pocas descripciones psiquiátricas de este trastorno.

Aproximadamente el 6% de la población está afectada, y la proporción respecto al sexo no está determinada. Las clases socioeconómicas bajas muestran una mayor representación del trastorno del cálculo, así como de otros trastornos de aprendizaje.

Los factores etiológicos no están bien definidos. Normalmente, no se puede demostrar una lesión en el hemisferio dominante en el trastorno del cálculo pero pueden ponerse de manifiesto déficits neuropsicológicos en la manipulación de los números, las relaciones espaciales y el razonamiento matemático. Pueden observarse tanto déficits verbales (secuenciales) como déficits visuoespaciales, por lo que puede existir una disfunción hemisférica bilateral (Rourke y Strang, 1983). También se han propuesto mecanismos subcorticales.

Durante los primeros años escolares, al avanzar el curso normalmente se observa un aumento progresivo de la incapacidad, ya que las habilidades

matemáticas están basadas en la conclusión de pasos previos. Sin embargo, algunos niños realizan bien la aritmética de base y fracasan después en trigonometría y geometría, que requieren pensamiento espacial y altamente abstracto. Al final, la mayoría de individuos muestran una mejora gradual. Entre las complicaciones se incluyen: baja autoestima, escaparse sin permiso, novillos, y síntomas por trastornos de conductas perturbadoras.

La evaluación de este trastorno específico del desarrollo comprende una valoración psiquiátrica (trastornos por conducta perturbadora, retraso mental, y otros trastornos del aprendizaje), neurológica, cognitiva (CI, tests psicológicos, tests neuropsicológicos y tests de rendimiento educativo) y social. Los tests de habilidades aritméticas pueden requerir una adaptación de acuerdo con la experiencia educativa del niño con un plan de estudios de matemáticas antiguo (cálculo elemental) o nuevo (concepto lógico).

El tratamiento implica una educación especial, con una evaluación inicial y el subsiguiente control de la necesidad de intervención psiquiátrica y neurológica.

Las habilidades matemáticas de un alumno normal de quinto o sexto curso son suficientes para los requerimientos prácticos de la vida de cualquier adulto, aunque los déficits sociales y no verbales concomitantes que acompañan al trastorno del cálculo pueden ser más duraderos y significativos (Semrud-Clikeman y Hynd, 1990).

Después, e incluso durante, los años escolares, el ir flojo en las habilidades aritméticas no resulta socialmente estigmatizador, y puede que no represente una fuente directa de angustia personal. Parece que este trastorno puede manifestarse de forma discreta en bastantes adultos, que han acomodado sus vidas y trabajo para manejar los residuos de la disfunción que eran más evidentes durante los años escolares.

Trastorno de la expresión escrita

Este trastorno no está bien caracterizado en la literatura psiquiátrica, y los aspectos psiquiátricos de la valoración y tratamiento no están bien desarrollados. Son características las dificultades en la ortografía, la gramática, la construcción de frases y párrafos, la estructura organizacional y la puntuación (Tabla 23-11).

Entre los síntomas se incluye velocidad lenta al escribir y producción baja, ilegibilidad, rotaciones de letras, búsqueda de palabras y errores sintácticos, borrones, rectificaciones, errores de espacios y puntuación, y problemas de ortografía. La producción baja, el rechazo a completar el trabajo o a presentar las tareas y el bajo rendimiento cró-

TABLA 23-11. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO DE LA EXPRESIÓN ESCRITA SEGÚN EL DSM-IV

- A. Las habilidades de escritura, evaluadas mediante pruebas normalizadas administradas individualmente (o evaluaciones funcionales de las habilidades de escritura), se sitúan sustancialmente por debajo de las esperadas dados la edad cronológica del sujeto, su cociente de inteligencia evaluada y la escolaridad propia de su edad.
- B. El trastorno del criterio A interfiere significativamente en el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana que requieren la realización de textos escritos (p.ej., escribir frases gramaticalmente correctas y párrafos organizados).
- C. Si hay un déficit sensorial, las dificultades en la capacidad para escribir exceden de las asociadas habitualmente él.

Nota de codificación: Si hay una enfermedad médica (p. ej., neurológica) o un déficit sensorial, se codificarán en el Eje III.

nico pueden sugerir «un fracaso general en el desarrollo de la producción» (Levine y col., 1981). Aunque no necesariamente, el contenido ideacional y la abstracción intelectual pueden estar limitados. Puede estar afectado el «sentido de la audiencia» que implica la cognición social de los intereses y las necesidades del lector (Gregg y McAlexander, 1989).

Estos déficits pueden ser el resultado de problemas subyacentes con la función grafomotora (control de la mano y el lápiz), funciones motoras finas y visuomotoras, atención, memoria, formación y organización del concepto (prioridades y fluidez), así como de la función del lenguaje expresivo. Al igual que otros trastornos del aprendizaje, éste se supone que puede ser el resultado de ciertas características neurocorticales modificadas por experiencias ambientales.

La prevalencia no está determinada, pero parece que existe un predominio masculino estándar de 3:1 a 4:1 presente en la mayoría de los trastornos del aprendizaje.

Se han desarrollado métodos formales para evaluar y medir la expresión escrita, pero pueden obtenerse cribados clínicos adecuados a partir de muestras de copias, dictados o redacciones espontáneas. Resulta posible una terapia curativa genuina, con intervenciones educativas consistentes en formatos alternativos de escritura y habilidades de construcción. La reciente disponibilidad comercial de procesadores de textos puede contribuir a la curación de algunos individuos. Estando pendientes investigaciones psiquiátricas adicionales, la evaluación e intervención psiquiátrica sigue las líneas generales para los trastornos del aprendizaje.

TABLA 23-12. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO DEL DESARROLLO DE LA COORDINACIÓN SEGÚN EL DSM-IV

- A. El rendimiento en las actividades cotidianas que requieren coordinación motora es sustancialmente inferior al esperado dados la edad cronológica del sujeto y su cociente de inteligencia. Puede manifestarse por retrasos significativos en la adquisición de los hitos motores (p. ej., caminar, gatear, sentarse), caérsele los objetos de la mano, «torpeza», mal rendimiento en deportes o caligrafía deficiente.
- B. El trastorno del criterio A interfiere significativamente en el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana.
- C. El trastorno no se debe a una enfermedad médica (p. ej., parálisis cerebral, hemiplejía o distrofia muscular) y no cumple los criterios de trastorno generalizado del desarrollo.
- D. Si hay retraso mental, las deficiencias motoras exceden de las asociadas habitualmente a él.

Nota de codificación: Si hay una enfermedad médica (p. ej., neurológica) o un déficit sensorial, se codificarán en el Eje III.

Trastornos de las habilidades motoras (Trastorno del desarrollo de la coordinación)

El trastorno del desarrollo de la coordinación se refiere al deterioro en el aprendizaje de las habilidades motoras (Tabla 23-12). También se ven afectadas la memoria de tareas motoras y la integración de funciones motoras. Ninguna de estas funciones motoras puede ser explicada por anomalías neurológicas permanentes o localizables o por interferencia mecánica. Aunque este trastorno es con muy poca frecuencia un motivo principal de consulta psiquiátrica, se suele hallar comúnmente en asociación con muchos trastornos psiquiátricos, especialmente trastornos del aprendizaje. Aproximadamente el 5% de los niños presenta deterioros importantes de las funciones motoras finas o gruesas, que se ponen de manifiesto al correr, al tirar una pelota, al abrocharse los botones, al aguantar un lápiz, o por la falta de habilidad y torpeza general.

Se han definido tres áreas principales de déficits motores: la torpeza, los movimientos adventicios y dispraxia. La *torpeza*, que se define técnicamente como la lentitud o dificultad en el movimiento de las articulaciones, implica una disrupción en la integración de los grupos de músculos agonistas y antagonistas. Aunque la torpeza se define en términos de efectos a nivel básico de los movimientos de las articulaciones, también puede reducir la capacidad para realizar tareas motoras más complejas como montar en bicicleta o dibujar. La torpeza puede darse sola con asociación con el TDAH,

trastornos del aprendizaje o retraso mental (especialmente en la trisomía 21 Síndrome de Down), y a veces se ve agravada por los anticonvulsivos. Es fácilmente observable cuando se cogen objetos muy pequeños o al teclear con los dedos.

Los movimientos adventicios pueden incluir movimientos involuntarios que tienen lugar durante movimientos voluntarios. El exceso de movimientos (p. ej., sincinesias) puede incluir movimientos en espejo (como los que ocurren en músculos simétricamente activos) o movimientos que se observan en grupos de músculos que no están relacionados (p. ej., abrir la boca al correr). Otros movimientos adventicios incluyen los tics (fenomenológicamente similares al trastorno de la Tourette), el temblor o la corea. Clínicamente, los movimientos adventicios pueden observarse mientras el niño realiza tareas específicas que requieren de control voluntario.

La *dispraxia* o incapacidad para aprender la ejecución de movimientos secuenciales voluntarios (en relación a la edad o la inteligencia verbal), no puede atribuirse a limitaciones sensoriales o mecánicas y no mejora cuando las tareas específicas se ejecutan sin límite de tiempo. Su expresión puede implicar una gama de movimientos musculares, de localizados (p. ej., cara, lengua o manos) a globales, y puede depender parcialmente de la dominancia cerebral (tanto en funciones espaciales vs. lingüísticas como en tareas diestras vs. zurdas). La dispraxia también se puede observar en el retraso mental, especialmente en el síndrome de la equis frágil. La dispraxia se puede explorar clínicamente pidiéndole al niño que imite algunos movimientos de la mano o los dedos poco comunes e imitando algunas tareas secuenciales (como coger una botella de la nevera, abrirla, verter su contenido y beber del vaso).

Entre los trastornos concomitantes más comunes se incluye el TDAH, y entre las complicaciones más frecuentes se observa una tendencia a convertirse en cabeza de turco entre sus compañeros, deterioro de la autoestima y una conducta de evitación con respecto a los deportes.

La investigación que subyace a los mecanismos del decremento clínico de la ejecución e integración motora es escasa. Tanto los datos empíricos como el conocimiento teórico en esta área son limitados, pero conceptos simples como el control mediante vías motoras fijas no parece ser capaz de explicar estos decrementos motores. El punto de vista emergente de déficits en la integración motora está basado en un modelo de fallos interactivos entre diferentes unidades anatómicas y funcionales de los sistemas motores, que se componen de neuronas que tienen funciones flexibles en diferentes redes neurales (Getting, 1989).

Las recomendaciones para el tratamiento son objeto de debate, especialmente para los casos leves. Sin embargo, debido a que el ser hábil y atlético parecen puntos cruciales para la autoestima de niños y adolescentes, y puede ser económicamente vital para algunos adultos, la solución al problema garantiza la promoción del desarrollo general, incluso si los recursos educativos especiales son limitados. No está claro si el trastorno del desarrollo de la coordinación, aparte de trastornos neurológicos identificables o hallazgos más focales, tiene una significación pronóstica en psiquiatría más allá de los factores relacionados con su comorbilidad (Deuel y Robinson, 1987).

Trastornos de la comunicación

Se observan problemas del habla (referentes a la producción de sonidos) aproximadamente en el 15% de la población escolar general, y los problemas de lenguaje (que implican el uso comunicativo del lenguaje así como otras modalidades comunicativas) se observan en aproximadamente un 6% de la población. La asociación frecuente entre los trastornos de la comunicación —incluyendo trastornos del lenguaje y del habla con los trastornos del aprendizaje— pone de manifiesto las disfunciones cerebrales generales que caracterizan a ambos grupos de trastornos. Existen evidencias que sugieren que los trastornos del lenguaje pueden ser precursores evolutivos de los trastornos del aprendizaje más que meros trastornos comórbidos de etiología independiente (Tallal, 1988). Los trastornos del lenguaje tempranos en niños pequeños pueden no hacerse clínicamente evidentes hasta la aparición de trastornos del aprendizaje en la edad escolar.

Aproximadamente el 50% de los niños con trastornos de la comunicación presenta diagnósticos psiquiátricos concomitantes y otro 20% muestra una aparición subsiguiente de trastornos del aprendizaje (Beitchman y col., 1986; Cantwell y Baker, 1987). Entre los niños pacientes psiquiátricos, aproximadamente del 25 al 50% presentan trastornos de la comunicación. No se dispone de estimaciones similares en los adultos.

Al igual que en los trastornos del aprendizaje, la investigación actual de los trastornos de la comunicación está variando del énfasis en los déficits del procesamiento audioperceptivo hacia una definición basada en las funciones simbólicas y del lenguaje. Existe una estrecha conexión entre los procesos sensoriales, perceptivos, motores y cognitivos en el desarrollo cerebral. Durante el curso del desarrollo temprano del córtex cerebral, se produce una progresiva lateralización izquierda de las funciones del lenguaje, incluyendo la producción de sonidos del habla, el análisis de la secuencia verbal

(así como no verbal) y análisis sintáctico y fonético. El hemisferio derecho está involucrado en el reconocimiento del sonido. Las diferencias en la maduración cortical debidas al sexo pueden establecer una conexión entre la ventaja evolutiva de las chicas en las habilidades verbales (que dura hasta la adolescencia) comparable a las habilidades de los chicos en el procesamiento espacial.

A la edad de 5 años se espera que los niños hablen con fluidez, comprendan y se expresen. Existe una amplia gama de lo que se entiende por funcionamiento normal, y la elaboración evolutiva de las habilidades de la comunicación puede continuar durante muchos años. El habla y el lenguaje dependen en un alto grado de las características lingüísticas del ambiente, y pueden interactuar con otros factores ambientales para influir en el desarrollo y las habilidades adultas. En las interacciones sociales, la comunicación verbal y no verbal (los gestos de los ojos, la cara y las manos; cualidades vocales) incluye la evocación de palabras (acceso y recuperación de la información verbal), relaciones entre las palabras (semántica), formación de frases (sintaxis), dar y recibir feedback, seguir la estructura de la conversación y hablar con soltura, respuesta al contexto, adaptación a los significados y a los acontecimientos externos, respuesta al propio sentido interno de los acontecimientos y control de las propias producciones comunicativas (habilidades metalingüísticas). Alcanzar el desarrollo de estas habilidades a los cinco años es una tarea formidable.

Entre los 2 y 3 años pueden observarse notables déficits en la articulación (producción de los sonidos del habla), en la expresión (producción y uso del lenguaje oral) y en la recepción (comprensión). A menudo, los retrasos en la capacidad del habla y del lenguaje mejoran durante el desarrollo, por lo que los retrasos tempranos no predicen necesariamente trastornos del aprendizaje subsiguientes. Sin embargo, los niños con un lenguaje genuino temprano y problemas del habla presentan un mayor riesgo de manifestar posteriores trastornos del aprendizaje así como trastornos de la comunicación persistentes. La mayoría de preescolares con trastornos de la comunicación (70%) reciben educación especial o repiten algún curso en el plazo de 10 años (Aram y col., 1984).

La pérdida auditiva juega un papel importante en la etiología de los trastornos de la comunicación. Oír es crucial en el desarrollo del habla y del lenguaje, y los deterioros en la audición actúan etiológicamente junto a los factores genéticos, neurológicos, ambientales y educacionales. La sordera se asocia claramente a una reducción en las habilidades de la comunicación, aunque otras pérdidas más leves puedan ser también evolutivamente impor-

tales. Una pérdida auditiva leve (25 a 40 decibelios) como resultado de una otitis media crónica o de una perforación de la membrana del tímpano, puede retrasar el desarrollo de la articulación, del lenguaje expresivo y receptivo, de la lectura y de la ortografía. Durante el período de formación del desarrollo del lenguaje, las fluctuaciones de la capacidad auditiva pueden disminuir la inteligencia verbal y el rendimiento académico de forma persistente (Howie, 1980).

La patología temprana del oído medio y la pérdida auditiva pueden causar problemas del lenguaje o del habla, especialmente si el deterioro auditivo es crónico. La otitis media es una enfermedad infecciosa bastante común en los niños, y puede dejar una disminución auditiva residual en el 20% de la población americana. El grado del retraso de la comunicación puede correlacionar con el número de episodios de otitis. Entre los determinantes de las otitis medias se encuentra la clase socioeconómica, las alergias, y las malformaciones orofaríngeas (paladar) craneofaciales. La pérdida auditiva puede ser el resultado de trastornos genéticos y metabólicos, anomalías cromosómicas, bajo peso al nacer, lesión por anoxia perinatal, infecciones del sistema nervioso central, medicación ototóxica (antibióticos y diuréticos) y exposición a toxina (alcohol, anticonvulsivantes). Los factores sociofamiliares y médicos pueden contribuir, vía otitis media, a la aparición de trastornos de la comunicación.

Parece ser que el deterioro en el desarrollo cognitivo y educacional puede producirse en niveles de pérdida auditiva que son considerados médicamente insignificantes (Howie, 1980). Desde un punto de vista especulativo, las fluctuaciones tempranas en la conducción auditiva pueden conducir a anomalías en el desarrollo del cerebro, conduciendo quizás a cambios permanentes en la atención auditiva o en la discriminación de señales/ruidos. Sin embargo, no todos los niños con otitis media manifiestan retrasos evolutivos. La estimulación sensorial es crucial en la organización del córtex visual (Wiesel, 1982), aunque resulta menos evidente en referencia al efecto de la experiencia auditiva temprana en la adquisición del lenguaje, del habla y de los mecanismos de procesamiento auditivo central.

No obstante, desde un punto de vista especulativo, los mecanismos implicados en estas influencias tan precoces sobre el desarrollo del córtex cerebral, pueden ser útiles para comprender la patogenia de los trastornos del aprendizaje y de los trastornos de la comunicación, y pueden asociarse a una amplia gama de funciones mentales.

Una interesante línea de investigación ha lle-

vado a proponer que el problema neuropsicológico existente en los trastornos del lenguaje pudiera ser un déficit en el procesamiento de estímulos procesados rápidamente (Tallal, 1988). Este problema en la percepción y memoria de estímulos que aparecen rápidamente puede implicar no sólo tareas lingüísticas sino una variedad de funciones sensoriales y motoras así como el procesamiento integrativo. Las pruebas de laboratorio para identificar estos déficits neuropsicológicos pueden ser útiles en el diagnóstico directo de los trastornos del lenguaje, obviando el uso de baterías neuropsicológicas estándar, al menos con ciertos niños. Estos déficits sensoriales y motores en los estímulos rápidos también se hallan en los niños con trastorno de la lectura (no en el trastorno fonológico), lo que apoya de nuevo la noción de una continuidad entre trastornos del lenguaje y del aprendizaje.

Las habilidades del habla y del lenguaje se adquieren en la mayoría de los casos, pero algunas características (p. ej., CI, psicopatología concomitante) pueden predecir una evolución pobre. Entre las complicaciones se incluyen dificultades académicas progresivas, malestar psicológico, baja autoestima, rigidez en el aprendizaje y abandono de la escuela.

La evaluación incluye una exploración de las habilidades del habla y del lenguaje, así como una exploración médica, psiquiátrica, social y evolutiva (Cantwell y Baker, 1987). Dado que el 20% de los niños presenta déficits auditivos debidos a una otitis media, resulta útil obtener un test de agudeza auditiva, utilizando métodos tales como la audiometría o la respuesta auditiva evocada (que no requiere la cooperación del niño). Los padres pueden describir una historia de escasas reacciones de sobresalto, falta de imitación de sonidos (a los 6 meses) o reactividad (a los 12 meses), ininteligibilidad (a los dos años y medio), hablar en tono elevado, frecuentes mal entendidos («¿eh?»), evitar hablar, o turbación o tensión asociada a la comunicación (parpadear). Puede resultar útil una valoración de las características de la familia (tamaño de la familia, orden de nacimiento, estatus socioeconómico, habilidades verbales de los padres, patrones familiares del habla, estimulación interpersonal) así como observar el habla espontánea entre padres y niño. La comunicación del niño puede observarse mediante la comprensión del lenguaje (estructuras lingüísticas), expresión (estructura y longitud de las declaraciones) y razonamiento lógico. La atención auditiva (pérdida del hilo de la conversación, falta de habilidad para oír en medio de una muchedumbre, distractibilidad), la discriminación (distinguir sonidos similares), y la memoria (habilidad para repetir secuencias de palabras o dígitos) pueden valorarse formal o in-

formalmente. En los tests neuropsicológicos, a menudo se emplean las medidas no verbales del CI (p. ej., *Leiter International Performance Scale*, *Columbia Scale of Mental Maturity*).

El tratamiento incluye intervenciones educativas y conductuales, así como el tratamiento de problemas médicos (oído), lesiones neurológicas y psiquiátricas concomitantes. El tratamiento enérgico de la otitis media está especialmente indicado en estos niños, a pesar de la incertidumbre de su relación con el desarrollo de la comunicación. Resulta especialmente útil promover la implicación social, la imitación y el juego imaginativo como medios de aumentar el ejercicio verbal, comunicativo y simbólico. No se ha demostrado que el uso de comunicación no verbal por parte del niño o de los padres inhiba el desarrollo de las habilidades del lenguaje (incluso podría potenciarlas).

Trastorno del lenguaje expresivo

En este problema lingüístico de «codificación», están deteriorados la producción simbólica y el uso comunicativo del lenguaje. El individuo no puede expresar la idea en palabras («no me salen las palabras») y presenta también problemas en la expresión no verbal. Se observan dificultades similares con la repetición, la imitación y el señalar objetos con su nombre o actuar bajo órdenes. A diferencia del trastorno autista y de los trastornos generalizados del desarrollo, la comprensión de la comunicación verbal y no verbal es normal. En el lenguaje verbal se producen tantos errores semánticos como sintácticos de tal forma que la selección de palabras y la construcción de la frase pueden estar deterioradas; las paráfrasis, las narraciones o las explicaciones son ininteligibles o incoherentes. El niño con un trastorno del lenguaje expresivo puede usar formas de expresión lingüística que evolutivamente son más primitivas, y puede confiar más en la comunicación no verbal para las peticiones y comentarios. Puede ser que emplee frases cortas y estructuras verbales simples, incluso en comunicaciones no verbales como el lenguaje por signos (Paul y col., 1983). Esta característica implica un problema en el desarrollo simbólico a través de las modalidades del lenguaje, conduciendo a un grupo diverso de retrasos en la articulación, vocabulario y gramática (Tabla 23-13).

Los individuos con un retraso en el lenguaje expresivo, pueden utilizar formas de lenguaje expresivo de desarrollo temprano pero más lentamente. Estos niños pueden ajustar su lenguaje para hablar con niños pequeños de una forma apropiada (Fey y col., 1981), lo que sugiere alguna facilidad y flexibilidad en el uso de sus habilidades lingüísticas. Pueden verse asociados trastornos del aprendizaje,

TABLA 23-13. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO DEL LENGUAJE EXPRESIVO SEGÚN EL DSM-IV

- A. Las puntuaciones obtenidas mediante evaluaciones del desarrollo del lenguaje expresivo, normalizadas y administradas individualmente, quedan sustancialmente por debajo de las obtenidas mediante evaluaciones normalizadas, tanto de la capacidad intelectual no verbal como del desarrollo del lenguaje receptivo. El trastorno puede manifestarse clínicamente a través de unos síntomas que incluyen un vocabulario sumamente limitado, cometer errores en los tiempos verbales o experimentar dificultades en la memorización de palabras o en la producción de frases de longitud o complejidad propias del nivel evolutivo del sujeto.
- B. Las dificultades del lenguaje expresivo interfieren en el rendimiento académico o laboral, o en la comunicación social.
- C. No se cumplen criterios del trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo ni del trastorno generalizado del desarrollo.
- D. Si hay retraso mental, déficit sensorial o motor del habla, o privación ambiental, las deficiencias del lenguaje deben exceder de las habitualmente asociadas a tales problemas.

Nota de codificación: Si está presente un déficit sensorial o motor del habla o una enfermedad neurológica, se codificará en el Eje III.

trastornos del desarrollo de la articulación, impulsividad, falta de atención, o agresividad. En los primeros años cuando el niño se frustra puede tener rabietas, o cuando es mayor rechazar el hablar durante un corto periodo. Los problemas con las interacciones sociales pueden conducir a problemas con los compañeros y a sobredependencia de los miembros de la familia.

Aproximadamente uno de cada 1.000 niños presenta una forma grave de trastorno del lenguaje expresivo, aunque las formas leves pueden ser diez veces más comunes. Se observa el predominio masculino habitual de 3:1 a 4:1 de otros trastornos del desarrollo.

Se han descrito diversas etiologías que comprenden factores neurológicos, genéticos, ambientales y familiares. En determinados casos actúan conjuntamente influencias teratogénicas, perinatales, tóxicas y metabólicas. Cuando existe pérdida auditiva, el grado de pérdida correlaciona intensamente con la magnitud del deterioro del lenguaje (Martín, 1980). Se ha informado de que los niños con trastorno del lenguaje expresivo presentan menor flujo sanguíneo cerebral en el hemisferio izquierdo (Raynaud y col., 1989).

El trastorno del lenguaje expresivo, se asocia a menudo de manera secundaria a problemas aparentemente de atención y conductuales. Sin em-

bargo, se ha informado también sobre una alta incidencia de diversos problemas psiquiátricos entre los familiares, lo que sugiere la existencia de una representación excesiva de trastornos psiquiátricos concomitantes entre los niños con dificultades en el lenguaje expresivo.

Este estado causa preocupación en los padres de los niños de 2 a 3 años, que parecen inteligentes pero todavía no hablan, o poseen poco vocabulario o baja comprensión. El período de 4 a 7 años resulta crucial. Normalmente a los 8 años, queda establecida una de las dos direcciones evolutivas. El niño puede entonces progresar hacia un lenguaje prácticamente normal, permaneciendo sólo defectos sutiles y quizás síntomas de otros trastornos de aprendizaje. Alternativamente, el niño puede permanecer incapacitado, mostrar un progreso lento y más tarde perder algunas capacidades previamente adquiridas. En este caso puede existir una disminución del CI no verbal, posiblemente debido al fracaso en el desarrollo de la secuenciación, la categorización y de las funciones corticales superiores relacionadas con ellas. El niño puede perder parte de la inteligencia mostrada al principio y llegar a parecerse a un adolescente retrasado mentalmente. En ambos casos, las complicaciones del trastorno del lenguaje expresivo incluyen timidez, retraimiento y labilidad emocional.

En la evaluación se incluye una valoración psiquiátrica (atención y problemas de conducta), neurológica, cognitiva y educativa. La inteligencia se determina mediante una medida no verbal del CI. Resulta razonable realizar un test de agudeza auditiva, y resulta esencial una exploración de los trastornos de aprendizaje concomitantes.

Trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo

El trastorno del lenguaje mixto receptivo-expresivo es el deterioro del desarrollo de la comprensión del lenguaje que implica deterioros tanto de decodificación (comprensión) como de codificación (expresión). Normalmente se observan múltiples déficits corticales, incluyendo funciones sensoriales, integrativas, de memoria y de secuenciación (Tabla 23-14). Dado que conlleva ambos déficits de lenguaje, receptivo y expresivo, el trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo es bastante más grave y socialmente perturbador que el trastorno del lenguaje expresivo (Cohen, D. y col., 1976).

Aunque la afasia receptiva en los adultos deja intacta la expresión lingüística, un estado semejante durante el desarrollo lleva al niño a un deterioro generalizado en el aprendizaje de un primer lenguaje verbal. En función de la naturaleza de los déficits, la comprensión no verbal puede estar preservada o deteriorada.

TABLA 23-14. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO MIXTO DEL LENGUAJE RECEPTIVO-EXPRESIVO SEGÚN EL DSM-IV

- A. Las puntuaciones obtenidas mediante una batería de evaluaciones del desarrollo del lenguaje receptivo y expresivo, normalizadas y administradas individualmente, quedan substancialmente por debajo de las obtenidas mediante evaluaciones normalizadas de la capacidad intelectual no verbal. Los síntomas incluyen los propios del trastorno del lenguaje expresivo, así como dificultades para comprender palabras, frases o tipos específicos de palabras, tales como términos espaciales.
- B. Las deficiencias del lenguaje receptivo y expresivo interfieren significativamente en el rendimiento académico o laboral, o en la comunicación social.
- C. No se cumplen los criterios de trastorno generalizado del desarrollo.
- D. Si hay retraso mental, déficit sensorial o motor del habla o privación ambiental, las deficiencias del lenguaje exceden de las habitualmente asociadas a estos problemas.

Nota de codificación: Si hay un déficit sensorial o motor del habla o una enfermedad neurológica, se codificarán en el Eje III.

En los casos leves, puede darse una comprensión lenta de las frases complicadas o un «procesamiento» lento de determinadas formas lingüísticas (por ejemplo, palabras poco usuales, poco comunes o abstractas; lenguaje espacial o visual). Pueden existir dificultades en la comprensión del humor o los modismos, y en «leer» indicadores situacionales. En casos graves, estas dificultades pueden ampliarse a frases o a palabras sencillas, lo que refleja un «procesamiento auditivo» lento. Se pueden observar mutismos, ecolalia o neologismos. Durante el período de desarrollo, el aprendizaje de las habilidades del lenguaje expresivo se deteriora por el enlentecimiento del procesamiento del lenguaje receptivo.

El trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo se distingue de la afasia (que no es un trastorno del desarrollo sino una pérdida de las funciones del lenguaje preexistentes), de otros déficits adquiridos (normalmente causados por traumas o enfermedades neurológicas) o de la ausencia del lenguaje (un estado muy raro normalmente asociado a retraso mental profundo).

Los individuos con un trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo pueden aproximarse en la adolescencia a la gravedad del trastorno autista debido a la dificultad social, las estereotipias, a la resistencia al cambio y a la baja tolerancia a la frustración (Cohen y col., 1976). Sin embargo, normalmente presentan mejores habilidades sociales, co-

nocimiento del entorno, abstracción y comunicación no verbal.

Aproximadamente entre el 3 y el 10% de los niños en edad escolar presentan trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo, aunque los casos graves tienen una prevalencia general de 1 de cada 2,000. A diferencia del trastorno del lenguaje y de los trastornos del aprendizaje en los que se observa un predominio masculino, en el trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo existe la misma proporción entre ambos sexos.

La etiología principal parece ser neurobiológica, normalmente factores genéticos o lesiones corticales. El examen neurológico revela anomalías en aproximadamente dos tercios de los casos. Entre los hallazgos electroencefalográficos se incluye un ligero aumento en las anomalías no diagnosticables, especialmente en el hemisferio dominante del lenguaje. Las tomografías computarizadas pueden mostrar anomalías, aunque éstas no son uniformes ni diagnosticables. De forma similar, la audición dicótica puede ser anormal, pero sin hallazgos específicos o de lateralización.

La evaluación incluye una valoración del CI no verbal, de las habilidades sociales, de la agudeza auditiva, de la articulación, de las habilidades receptivas (comprensión de palabras sueltas, combinaciones de palabras y frases), de la comunicación no verbal (vocalizaciones, gestos y miradas) y de las habilidades del lenguaje expresivo. Las habilidades del lenguaje expresivo pueden medirse por la longitud media de los enunciados (LME o MLU), las estructuras sintácticas, el vocabulario y la conveniencia social, que se comparan a las normas o pautas evolutivas. Existen instrumentos estandarizados para valorar la comprensión, con pautas que empiezan a los 18 meses. Deben tenerse en consideración diagnósticos médicos, neurológicos y psiquiátricos (trastorno del aprendizaje, trastorno autista, trastorno generalizado del desarrollo, retraso mental, trastornos del estado de ánimo y mutismo selectivo) concomitantes.

Para el tratamiento de los problemas del lenguaje expresivo y receptivo, resulta esencial la participación de un logopeda. Se mantendrá la educación especial hasta que los síntomas mejoren. Una vez que se sitúa a un niño en el curso que le corresponde, se pueden necesitar todavía ayudas académicas suplementarias. Puede ser necesario tratamiento psiquiátrico para los problemas de atención y de conducta, y terapia del habla para un trastorno fonológico.

Trastorno fonológico

Los problemas de producción del habla, especialmente los sonidos que se adquieren tardíamente,

TABLA 23-15. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO FONOLÓGICO SEGÚN EL DSM-IV

- A. Incapacidad para utilizar los sonidos del habla esperables evolutivamente y propios de la edad e idioma del sujeto (p. ej., errores de la producción, utilización, representación u organización de los sonidos tales como sustituciones de un sonido por otro (utilización del sonido /t/ en lugar de /k/ u omisiones de sonidos tales como consonantes finales).
- B. Las deficiencias de la producción de los sonidos del habla interfieren en el rendimiento académico o laboral, o en la comunicación social.
- C. Si hay un retraso mental, un déficit sensorial o motor del habla, o una privación ambiental, las deficiencias del habla exceden de las habitualmente asociadas a estos problemas.

Nota de codificación: Si hay un déficit sensorial o motor del habla o una enfermedad neurológica, se codificarán en el Eje III.

pueden observarse en un vocabulario y gramática normales. Este deterioro en el aprendizaje de los sonidos del lenguaje incluye sustituciones («gopa» por «ropa»), omisiones («yuvia» por «lluvia»), adiciones («zabana» por «sábana») y distorsiones (Tabla 23-15). El habla puede ser ligeramente ininteligible, o mucho, y parecer la propia de un niño pequeño. La inteligibilidad del habla puede verse comprometida además por problemas que no forman parte del trastorno fonológico: el acento, la entonación (p. ej., inducida neurológicamente), tartamudeo, lenguaje confuso, condiciones físicas (trastornos orofaciales como la fisura palatina), enfermedades neurológicas o medicación psicotrópica (especialmente neurolépticos).

En el inicio del desarrollo, los sonidos infantiles son similares en distintas culturas, debido probablemente a la intervención de procesos biológicos. Mientras un niño aprende los sonidos del lenguaje local y del ambiente, las producciones de sonidos cambian y se convierten en específicas de la cultura. La producción de los sonidos del lenguaje subsiguientes dependen del desarrollo del control motor del habla (lengua, labios, paladar, laringe, mandíbula, músculos de la respiración), de la percepción auditiva (fonemas vocales y consonantes, ritmo, intensidad, entonación) y de la habilidad para producir sonidos, contrastes, combinaciones, formaciones de plurales y acentos. Es hacia los 8 años, que un niño ha adquirido, normalmente, todos los sonidos del lenguaje.

Generalmente, el problema se diagnostica alrededor de los 3 años, pero el trastorno puede aparecer más pronto o más tarde dependiendo de su gravedad. Aproximadamente el 6% de los chicos, el

3% de las chicas y quizás hasta el 15% de los niños, presentan trastorno fonológico, pero los problemas de articulación se hacen menos prevalentes con la edad.

Frecuentemente se desconoce la etiología, pero entre los factores contribuyentes se pueden incluir modelos de lenguaje erróneos dentro de la familia, leve deterioro auditivo o déficits neurocorticales.

Además de una evaluación de la inteligencia, estos niños deberían recibir una valoración completa del lenguaje, ya que muchos presentan un trastorno asociado de la expresión gramatical (sintáctico).

A los 8 años normalmente se produce una recuperación espontánea, pero la terapia del habla y del lenguaje puede ayudar a que el desarrollo del habla se produzca de forma más rápida y completa. El riesgo de «una baja autoestima a nivel comunicativo» resulta una complicación potencial.

Tartamudeo

Esta interrupción de la fluidez normal del habla se caracteriza por titubeos, prolongaciones, repeticiones involuntarias e irregulares, o bloqueos en los sonidos, sílabas o palabras (Tabla 23-16). A diferencia del lenguaje confuso y de otras faltas de fluidez en los niños, en el tartamudeo, la ansiedad produce una agravación notable en el ritmo y velocidad del habla. Puede aparecer un empeoramiento transitorio durante los períodos de actuación de la ansiedad o del «estrés comunicativo», por ejemplo, hablando en público o en una entrevista de trabajo. En los estudios de laboratorio, se observan anomalías de la conducta verbal y del movimiento del cuerpo, incluso durante un discurso aparentemente fluido.

Aproximadamente entre el 2 y el 4% de los niños presentan este trastorno del habla. Se observa una mejora espontánea entre el 50 y el 80% de los casos, y el 1% de los adolescentes y de los adultos presentan todavía este trastorno. Existe un predominio masculino del 3:1 a 4:1.

Entre las teorías etiológicas se encuentran conceptos genéticos, neurológicos, psicodinámicos y conductuales. Puede que sea posible establecer varios subgrupos etiológicos de tartamudeo.

Una concordancia notablemente mayor en los gemelos monocigóticos que en los dicigóticos sugiere la existencia de un factor etiológico principalmente genético (Vandenberg y col., 1986). Para el 60% de los tartamudos, el trastorno se observa en las familias apareciendo en los familiares de primer grado en un porcentaje del 20 al 40% (especialmente en varones). Dado que la prevalencia es menor en las mujeres, pero la prevalencia es mayor en los familiares de las mujeres tartamudas, se pone de

TABLA 23-16. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TARTAMUDEO SEGÚN EL DSM-IV

- A. Alteraciones de la fluidez y la organización temporal normales del habla (inadecuadas para la edad del sujeto), caracterizadas por ocurrencias frecuentes de uno o más de los siguientes fenómenos:
1. Repeticiones de sonidos y sílabas
 2. Prolongaciones de sonidos
 3. Interjecciones
 4. Palabras fragmentadas (p. ej., pausas dentro de una palabra)
 5. Bloqueos audibles o silenciosos (pausas en el habla)
 6. Circunloquios (substituciones de palabras para evitar palabras problemáticas)
 7. Palabras producidas con un exceso de tensión física
 8. Repeticiones de palabras monosilábicas (p. ej., «Yo-yo-yo le veo»)
- B. La alteración de la fluidez interfiere en el rendimiento académico o laboral, o en la comunicación social
- C. Si hay un déficit sensorial o motor del habla, las deficiencias del habla son superiores a las habitualmente asociadas a estos problemas.
- Nota de codificación:** Si hay un déficit sensorial o motor del habla, o una enfermedad neurológica, se codificarán en el Eje III.

manifiesto un efecto de umbral de penetración en función del sexo.

Los datos actuales no son consistentes con un modo de transmisión único del gen, sino que correspondería a un modelo poligénico con un umbral diferencial de la expresión fenotípica influido por el sexo. Si se utiliza un modelo multifactorial, el 86% de la variabilidad en los datos de linaje puede explicarse por factores genéticos (Kidd, 1980).

Determinadas formas de tartamudeo adquirido son claramente neurológicas: por ejemplo, después de un postcomicial (presumiblemente debido a lesiones en los centros de fluidez) o secundarias a enfermedades cerebrales degenerativas. Estas formas adquiridas pueden ser transitorias, pero pueden persistir especialmente si existe una lesión bilateral y multifocal en el cerebro. Estas formas de tartamudeo de base neurológica presentan características clínicas que difieren de la forma evolutiva de tartamudeo: se observan bloqueos y prolongaciones, pero no aparecen principalmente ni en las sílabas iniciales ni en sustantivos, y son poco frecuentes las muecas asociadas y los movimientos de las manos.

Diversos estudios han mostrado que entre los tartamudos (y sus familiares de primer y segundo grado) existe una mayor representación de individuos con lateralización ambidiestra o zurdos, lo

que sugiere que el tartamudeo puede estar relacionado con una organización cortical anómala (Geschwind y Galaburda, 1985). Asimismo, algunos tipos de tartamudeo están asociados con retraso mental, específicamente, en el Síndrome de Down y en ciertas formas de mucopolisacaridosis. En algunos casos raros, una falta de fluidez parecida al tartamudeo puede ser inducida por la medicación psicotrópica (antidepresivos, tricíclicos, neurolépticos, litio, alprazolam).

La teoría psicodinámica se ha centrado en la influencia de los impulsos sádico-anales, en la ira parcialmente defendida y en patrones maternos de lenguaje inapropiados. Las teorías conductuales han subrayado la influencia del reforzamiento en el mantenimiento de la falta de fluidez y la agravación secundaria por la frustración.

El tartamudeo aparece típicamente entre los 2 y 4 años, con menos frecuencia de los 5 a los 7 años, y raramente durante la adolescencia. Para los niños que empiezan a andar, el tartamudeo es un síntoma transitorio del desarrollo que dura menos de 6 meses, aunque el 25% de los casos de comienzo temprano presentan tartamudeo persistente pasados los 12 años. Cuando el inicio tiene lugar durante el período de latencia, normalmente, los síntomas se relacionan con el estrés, y tienen un curso benigno de 6 meses a 6 años de duración.

Al principio de la enfermedad, el niño no es consciente del síntoma. El trastorno a menudo aumenta y disminuye durante la infancia, ya sea mejorando gradualmente durante la infancia, o empeorando, y conduciendo a un curso crónico. Los varones tienden a presentar formas más crónicas del trastorno. A medida que progresa el estado, el bloqueo de las palabras y la tensión involuntaria de la mandíbula y de los músculos de la cara se vuelven más visibles. En los casos persistentes, el individuo se da cuenta dolorosamente del problema.

El tartamudeo neurológico y adquirido tiende a estar más centrado y ser más constante, en contraste con la variabilidad de las formas genéticas, constitucionales y psicodinámicas. A menudo en el tartamudeo no neurógeno, los síntomas no se presentan mientras se canta, leyendo en voz alta, hablando al unísono o hablando con animales u objetos inanimados.

Las complicaciones incluyen anticipación temerosa, parpadeo, tics y evitación de palabras y situaciones problemáticas. El niño puede experimentar reacciones emocionales negativas por parte de la familia y compañeros (situaciones embarazosas, culpa, ira), provocación y ostracismo. Evitar hablar y una pobre autoestima pueden afectar el desarrollo social y del lenguaje, y conllevar problemas académicos y ocupacionales.

Una evaluación del tartamudeo incluye un estudio de las posibles causas neurológicas (corticales, de los ganglios basales, del cerebelo). Es necesaria una historia evolutiva completa y una evaluación general del habla, el lenguaje y la audición. La valoración conductual incluye la orientación de posibles restricciones en las interacciones y las actividades sociales. Con respecto a la evaluación, en todos los casos de tartamudeo se recomienda la remisión a un especialista del habla y del lenguaje. Es útil valorar la poca fluidez en el monólogo, conversación, juego y ansiedad, y observar las interacciones padres-niño cuando se introduce el estrés comunicativo en el niño (p. ej., preguntas repentinas, interrupciones, repetidas correcciones, cambios frecuentes de tema). Los niños que tartamudean son extremadamente conscientes de sus síntomas, comprueban que la ansiedad agrava su poca fluidez y que no pueden mejorar su habla relentizando su forma de hablar o centrando la atención sobre su habla.

La terapia del habla y del lenguaje abarca algunos elementos de la terapia conductual, factores modificadores del entorno y conversacionales que desencadenan el tartamudeo, la relajación, el control del ritmo, el suministro de información y el manejo de movimientos corporales secundarios, así como favorecen la autoestima y la asertividad social. Los métodos pueden incluir: la imitación, la interpretación de roles, la práctica del habla (durante la lectura, durante la lectura en voz alta, durante la conversación), hablar en situaciones diferentes (a solas, en grupos, en frente de la clase, por teléfono) y con diferentes personas (padres, familiares, amigos, desconocidos). Se recomienda la educación y los consejos a los miembros de la familia. No se recomienda la psicoterapia, aunque puede tenerse en cuenta si el tartamudeo persiste o se inicia en la adolescencia. Los medicamentos contra la ansiedad tienen un escaso valor. Los neurolépticos pueden ser útiles en algunos casos, pero no existen estudios controlados al respecto.

Comentario clínico

Estos diversos trastornos neuroevolutivos se centran en la posibilidad de no alcanzar un correcto funcionamiento en áreas específicas. Se observan tanto en muestras clínicas como «normales», independientemente de las oportunidades educativas, la inteligencia y la estabilidad emocional.

Asociados a estos «trastornos» pueden presentarse habilidades anómalas y talentos especiales. Tanto en la teoría como en la práctica, la edad mental y el CI no determinan el nivel superior de funcionamiento en ningún área específica (Rutter y Yule, 1975), muchos niños y adultos consiguen ob-

jetivos personales alejados de sus capacidades predecibles.

En el caso de los trastornos del lenguaje y el aprendizaje, que se definen como debilidades en relación a la inteligencia general, no existen todavía directrices formales para decidir qué instrumentos deben utilizarse para evaluar las habilidades evolutivas específicas o para determinar qué grado de discrepancia en las puntuaciones de un test debe tomarse como diagnóstica. Clínicamente, también es difícil precisar cómo se distingue entre la «lentitud estadística ordinaria» (p. ej., en el extremo bajo de la curva normal de la tasa de aprendizaje) de la lentitud genuinamente neuroevolutiva, especialmente en individuos que presentan otros signos de retraso.

El estudio de los trastornos del aprendizaje, las habilidades motoras y la comunicación, es un campo en el cual los hallazgos psiquiátricos y neuropsicológicos son bastante escasos, especialmente en relación al impacto de estos hallazgos en la educación de los niños. Se han hecho amplias recomendaciones sobre programas educacionales y tratamientos apoyados legalmente basados en literatura relativamente escasa, teorías del funcionamiento cognitivo pobremente formadas, e investigaciones poco rigurosas.

Aunque habitualmente se observan problemas de ortografía asociados a estos trastornos, éstos no se han clasificado como un trastorno separado. En la población general, los problemas de ortografía se dan habitualmente por un mal aprendizaje o concentración más que por déficits en el procesamiento cognitivo. En ciertos casos, un «trastorno de la ortografía» podría ser etiquetado como un «trastorno del aprendizaje no especificado», de la misma manera que ocurre con ciertos tipos de dificultades en el procesamiento espacial, problemas de escritura, déficits de habilidades sociales o (en un mundo algo diferente) falta de musicalidad. La atención sobre el aprendizaje, las habilidades motoras, y la comunicación se basa en nociones culturalmente definidas de habilidades esenciales así como en la comorbilidad psiquiátrica que acompaña a los déficits de estas funciones.

En vista de las sugerencias de que los problemas del aprendizaje pueden aumentar mediante la exposición prenatal al uso materno de cigarrillos (Nichols y Chen, 1981) o alcohol (Shaywitz y col., 1980), algunos casos de estos trastornos pueden prevenirse.

□ RETRASO MENTAL

La inteligencia (p. ej., medida por el CI) podría considerarse como una dimensión independiente y po-

dría presentarse como merecedora de su propio eje en el DSM-IV. Sin embargo, el diagnóstico de retraso mental abarca más que la poca inteligencia, e incluye también el deterioro de la conducta adaptativa. El concepto diagnóstico del retraso mental, constituido por un bajo CI más los déficits adaptativos, fue desarrollado, por la Asociación Americana de Retraso Mental (1992), y adoptado como la alternativa del DSM-IV. Este concepto enfatiza la idea de que el retraso mental no es una característica innata de un individuo, sino el resultado variable de la interacción entre las capacidades intelectuales de la persona y el ambiente.

Como mínimo, el 90% de los individuos con baja inteligencia están diagnosticados a los 18 años, pero el diagnóstico de retraso mental requiere que su inicio tenga lugar durante el período evolutivo. Aún más, el tratamiento del retraso mental está orientado evolutivamente, aunque el tratamiento psiquiátrico de las personas con retraso mental se lleve a cabo por psiquiatras tanto de adultos como infantiles.

La definición del retraso mental abarca tres características: 1) inteligencia por debajo del promedio (CI 70 o inferior); 2) deterioro de la capacidad adaptativa y 3) comienzo en la infancia (Tabla 23-17). El DSM-IV subclasifica la gravedad del retraso mental basándose en puntuaciones de CI, pero la Asociación Americana de Retraso Mental (1992) subclasifica basándose en la «intensidad y estructura de sistemas de apoyo» (p. ej., intermitente, limitada, extensiva y generalizada).

Normalmente la inteligencia se mide con tests estandarizados, como el *Wechsler Adult Intelligence Scale* (WAIS), el *Wechsler Intelligence Scale For Children-Revised* (WISC-R) de 6 a 16 años, el *Stanford-Binet IQ-Revised* de 2 a 18 años o secciones de la *Bayley Scales of Infant Development* para niños de 2 meses a 2 años y medio. Con los niños pequeños se utilizan protocolos de tests especializados, que han sido desarrollados para ellos. Entre las limitaciones más importantes de estos métodos estandarizados figuran variaciones culturales en el significado de las preguntas y la ejecución del test, las diferencias comunicacionales y de lenguaje entre los individuos, la insensibilidad de los tests estandarizados a las respuestas «creativas», los peligros de emplear un constructo rígido de la inteligencia que enmascare los puntos fuertes del individuo y la excesiva dependencia de los resultados del test para planificar la educación y formar la autoestima. Incluso el concepto de inteligencia puede ser cuestionado, en vista de las indefiniblemente amplias variedades de la cognición (verbal y no verbal, consciente e inconsciente, emocional y «otros»). Sin embargo, estos tests de CI estandarizados (Figura 23-8) son capaces de proporcionar

TABLA 23-17. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL RETRASO MENTAL SEGÚN EL DSM-IV

- A. Capacidad intelectual significativamente inferior al promedio: CI aproximadamente de 70 o inferior en un test de CI administrado individualmente (en el caso de niños pequeños, un juicio clínico de capacidad intelectual significativamente inferior al promedio)
- B. Déficit o alteraciones concurrentes de la actividad adaptativa actual (esto es, la eficacia de la persona para satisfacer las exigencias planteadas para su edad y por su grupo cultural), en por lo menos en dos de las áreas siguientes: comunicación, cuidado personal, vida doméstica, habilidades sociales/interpersonales, utilización de recursos comunitarios, autocontrol, habilidades académicas funcionales, trabajo, ocio, salud y seguridad.
- C. El inicio es anterior a los 18 años.

Código basado en la gravedad correspondiente al nivel de afectación intelectual:

F70.9 Retraso mental leve 317: CI entre 50-55 y aproximadamente 70

F71.9 Retraso mental moderado: CI entre 35-40 y 50-55

F72.9 Retraso mental grave 318.1: CI entre 20-25 y 35-40

F73.9 Retraso mental profundo 318.2: CI inferior a 20-25

F79.9 Retraso mental de gravedad no especificada: cuando existe clara presunción de retraso mental, pero la inteligencia del sujeto no puede ser evaluada mediante los test usuales.

una valoración global de valor clínico, especialmente cuando se combinan con una evaluación de la conducta adaptativa.

Las capacidades adaptativas pueden ser juzgadas de diferentes maneras, incluyendo los instrumentos estandarizados para valorar la maduración social y las habilidades adaptativas. Por ejemplo, las *Vineland Adaptive Behaviour Scales* (Sparrow y col., 1984) son una medida multidimensional de las conductas adaptativas en cinco dominios: comunicación, habilidades de la vida cotidiana, socialización, habilidades motoras y conductas desadaptativas. Los datos se obtienen mediante una entrevista semiestructurada a uno de los padres o a un educador. Las puntuaciones de la capacidad esperada se establecen, dependiendo de la edad de las habilidades sociales para niños, desde la infancia hasta los 18 años, con diferentes niveles de retraso mental. La capacidad adaptativa puede estar por encima o por debajo del nivel de inteligencia general (Figura 23-9).

Las *Vineland Adaptive Behavior Scales* evalúan la ejecución típica (no la habilidad óptima) de las «actividades cotidianas requeridas para la auto-

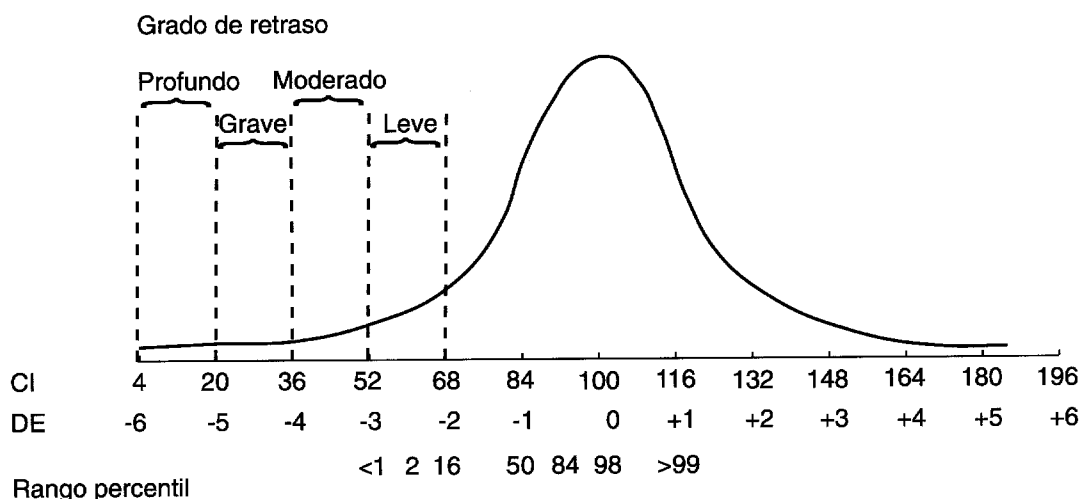


Figura 23-8. Distribución normal del CI de Stanford-Binet. La distribución teórica del CI es simétrica. Los criterios de retraso mental (y sus grados de gravedad), vienen definidos por límites arbitrarios, generalmente parámetros estadísticos tales como la desviación estándar de la media. En la práctica, la curva en campana está sesgada por un incremento hacia la izquierda, que representa trastornos neuromédicos y barreras socioambientales. Reimpreso de Baroff GS: *Mental Retardation, Cause and Management*. New York, hemisphere Publishers., 1986. Utilizado con su permiso.

nomía personal y social» (Sparrow y col., 1984). Por ejemplo, en el dominio de la socialización, existe una valoración de las habilidades de afrontamiento que incluye los modales, el seguimiento de las normas, la presentación de excusas, el guardar secretos y el control de impulsos (Tabla 23-18). La puntuación multimodal de los diferentes dominios permite la valoración de las habilidades y de los déficits específicos de un individuo, facilita la dirección de los objetivos en diferentes áreas de la capacidad adaptativa (para la escuela, el trabajo y las áreas donde residen), y permite medir los cambios de la capacidad adaptativa a lo largo del tiempo. Es posible que las puntuaciones de cada dominio muestren mayor «dispersión» que los subtests de inteligencia.

Dado que el funcionamiento conductual adaptativo puede variar en los diferentes entornos, una única medida puede resultar excesivamente simple. En la práctica, es raro que un único observador vea a un paciente en todos los marcos ambientales o a todas horas del día. Ello complica la valoración de la conducta adaptativa tanto en los métodos estandarizados como en los clínicos globales. Normalmente, los clínicos utilizan la información de varias fuentes para hacerse una composición del funcionamiento global del individuo.

Un adulto que experimente una lesión neurológica grave no se clasifica como retrasado mental, incluso si las habilidades intelectuales y adaptativas están deterioradas, dado que el diagnóstico del retraso mental requiere que el comienzo sea durante la infancia. Si el trastorno se inicia en la edad

adultas se diagnostica demencia, ya que es un trastorno mental orgánico (aunque ciertas demencias también pueden aparecer en niños). Para el diagnóstico de retraso mental es necesario —por definición— un deterioro del proceso de desarrollo.

Las formas mínimas de retraso mental, presentes en individuos con un CI por debajo del 71 que no cumplen los criterios para el diagnóstico, pueden presentar un diagnóstico del código V de funcionamiento intelectual límite.

Descripción clínica

En el retraso mental puede aparecer un enlentecimiento del desarrollo, en todas las áreas de funcionamiento, pero, principalmente se pone de manifiesto en el funcionamiento intelectual y cognitivo. En el retraso mental, determinadas características clínicas dependen del grado de funcionamiento intelectual (Tabla 23-19). Normalmente están afectados el desarrollo neurobiológico, motor, sensorial, integrativo, el vínculo padres-niño, la diferenciación de sí mismo y del otro, y el desarrollo emocional subsiguiente. También pueden deteriorarse de forma secundaria otros aspectos del desarrollo psicológico, pero puede existir un grado marcado de la preservación del crecimiento psicológico. Puede haber una «dispersión» amplia entre los diferentes subtests del funcionamiento intelectual y adaptativo, que reflejan puntos significativamente fuertes en áreas específicas.

Existe un aumento de patología de dos a cuatro veces mayor entre las personas con retraso men-

TABLA 23-18. ESCALA DE CONDUCTA ADAPTATIVA (VINELAND ADAPTATIVE BEHAVIOR SCALE): DOMINIO DE LAS HABILIDADES DE LA VIDA COTIDIANA, SUBDOMINIO DE LA COMUNIDAD

Habilidades de seguridad

Demuestra comprender que las cosas calientes son peligrosas.
Mira a ambos lados antes de cruzar una calle o carretera.
Demuestra comprender que es poco seguro aceptar paseos, comida o dinero de extraños.
Mira a ambos lados y cruza solo una calle o carretera.
Respeto las señales de tráfico y las luces de los semáforos de peatones.
Se abrocha solo el cinturón de seguridad en el coche.

Habilidades telefónicas

Contesta al teléfono correctamente.
Llama a la persona para la cual es la llamada telefónica o indica que la persona no está.
Inicia llamadas telefónicas para otros.
Utiliza el número de teléfono de urgencia en caso de urgencia.
Utiliza el teléfono para toda clase de llamadas sin necesitar ayuda.
Utiliza un teléfono público.

Habilidades en el manejo de dinero

Demuestra comprender la función del dinero.
Conoce el valor de las monedas (peseta, duro, etc...).
Cuenta correctamente el cambio de una compra que cuesta más de un dólar.
Ahorra y ha comprado un artículo de pasatiempo importante.
Gana dinero para gastos personales de una forma regular.
Hace un presupuesto de los gastos semanales.
Maneja su dinero sin ayuda.
Hace un presupuesto de los gastos mensuales.
Tiene una cuenta en un banco y la utiliza de forma responsable.

Hora y fechas

Demuestra comprender el funcionamiento del reloj, normal o digital.
Conoce el día de la semana en el que está cuando se le pregunta.
Conoce la fecha del día en que está cuando se le pregunta.
Dice la hora en fragmentos de cinco minutos.

Orientación derecha-izquierda

Identifica la derecha y la izquierda en los demás.

Habilidades en el restaurante

Pide su comida completa en el restaurante.

Habilidades laborales

Llega puntual al trabajo.
Avisa al encargado si va a llegar tarde al trabajo.
Avisa al encargado cuando no puede acudir por enfermedad.
Cumple las limitaciones de tiempo cuando se hacen pausas para el café o la comida.
Cumple de forma responsable el horario de trabajo.

Fuente: Adaptado con permiso de Sparrow SS Balla DA, Cicchetti DV: *Vineland Adaptive Behavior Scales*. Circle Pines, MN, American Guidance Service, 1984.

tal, por lo que muchos individuos presentan «diagnósticos duales». Aproximadamente la mitad, o incluso más, de los adultos y niños con retraso mental tienen un diagnóstico psiquiátrico adicional (Gillberg y col., 1986; Gostason, 1985). Cualquier diagnóstico psiquiátrico puede darse en combinación con el retraso mental; el DSM-IV no describe ningún trastorno que excluya el retraso mental. Algunos trastornos se dan en mayores proporciones en asociación con el retraso mental: TDAH, pica, trastornos del estado de ánimo, trastorno de la comunicación, trastornos generalizados del desarrollo (incluyendo el trastorno autista), trastorno por movimientos estereotipados (incluyendo la conducta autolesiva) y esquizofrenia. También pueden apreciarse trastorno por estrés postraumático y trastornos adaptativos. Además, pueden darse toda la serie de tipos de personalidad y trastornos de la personalidad. Los criterios del DSM-IV para definir estos trastornos pueden aplicarse sin modificación a la población con retraso mental, y algunas escalas evaluativas psiquiátricas ya han sido formalmente probadas (Aman, 1991). Sin embargo, las personas con retraso mental reciben menos tratamiento para su patología concomitante, debido a las bajas expectativas, a las limitaciones económicas, y a las dificultades en el manejo de sistemas de organización complejos.

Puede resultar difícil distinguir los elementos principales del retraso mental de sus complicaciones. Normalmente la gente espera de estos individuos que sean lerdos y sin vida. Se ha demostrado que la depresión puede ser un trastorno concomitante o una complicación (p. ej., como respuesta a una carga adicional, a una baja autoimagen, o a un estigma). Muchas características del retraso mental no son esenciales del síndrome, pueden «desaparecer» durante el curso de un tratamiento eficaz y son simplemente hallazgos asociados o complicaciones del desarrollo.

Ciertos hallazgos clínicos pueden ser principalmente características cognitivas y neurobiológicas del retraso mental. Cognitivamente, puede existir una orientación hacia lo concreto, egocentrismo, distractibilidad y poca capacidad de atención. La hiperactividad sensorial puede conducir a conductas desbordantes, a la evitación de estímulos, y a la necesidad de procesar estímulos a niveles de intensidad bajos.

Entre las características emocionales se pueden incluir la dificultad para expresar sentimientos y percibir afectos tanto en sí mismo como en los otros. El entretimiento en el desarrollo de la autodiferenciación puede ser evidente clínicamente en el manejo del afecto. La expresividad de la afectividad puede estar modificada por los impedimentos físicos (hipertonía, hipotonía). Puede existir di-

TABLA 23-19. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL RETRASO MENTAL

	<i>Leve</i>	<i>Moderado</i>	<i>Grave</i>	<i>Profundo</i>
CI	50-55 aprox. 70	35-40 hasta 50-55	20-25 hasta 35-40	Inferior a 20-25
Edad de muerte años	50	50	40	Alrededor de 20
Porcentaje de población con retraso mental	89	7	3	1
Clase socio-económica	Baja	Menos baja	No sesgado	No sesgado
Nivel académico alcanzado en la edad adulta	6.º grado	2.º grado	En general por debajo del primer grado	En general por debajo del primer grado
Educación	Educable	Entrenable (autocuidado)	No entrenable	No entrenable
Residencia	Comunidad	Protegido	La mayoría vive en lugares altamente estructurados y estrechamente vigilados	La mayoría viven en lugares altamente estructurados y estrechamente vigilados
Economía	Devuelve cambio; realiza un trabajo; planifica los ingresos con esfuerzo o ayuda	Devuelve pequeños cambios: normalmente es capaz de manejar bien el cambio	Puede usar las máquinas tragaperras; lleva lista al vendedor.	Depende de los otros en el manejo del dinero

ficultad de base cognitiva en «leer» expresiones faciales. Con el retraso en el desarrollo del habla y del lenguaje las limitaciones en la comunicación pueden inhibir la expresión del afecto negativo, lo que conduce a instancias de una hiperactividad afectiva aparente que incluye una ira impulsiva y una baja tolerancia a la frustración. En casos extremos, el descontrol impulsivo puede conducir a la violencia y la destructividad.

Las complejidades normales de las interacciones diarias pueden poner a prueba los límites cognitivos de un individuo (Sigman, 1985). Las capacidades cognitivas pueden cuestionarse en el procesamiento paralelo de la producción del habla, la comunicación del pensamiento, escuchar y comprender el contexto situacional, indicaciones sociales y señales emocionales. Los cambios en la vida diaria pueden forzar las capacidades cognitivas y las habilidades de afrontamiento, lo que a veces conduce a la frustración. La resistencia a la novedad y al cambio ambiental pueden considerarse un hallazgo asociado a una consecuencia evolutiva del retraso mental.

El estilo defensivo puede conllevar rigidez o retraimiento. Las reacciones primitivas a la frustración y a la tensión pueden implicar conductas agresivas, autolesivas, autoestimulantes o habituales.

La rehabilitación se puede inhibir por las dificultades del individuo para reconocer las dimen-

siones históricas e interpersonales de su conducta y los problemas afectivos, por las limitaciones de la memoria, del proceso cognitivo, del pensamiento abstracto, del sentido del tiempo y de la toma de perspectiva.

A menudo no se tratan adecuadamente los problemas médicos (incluyendo los trastornos neurológicos y metabólicos asociados, las discapacidades físicas y los déficits sensoriales). Recibir cuidado médico adecuado requiere de habilidades sociales y organizativas que exceden la escasa capacidad intelectual de las personas con retraso mental.

Estas generalizaciones, sin embargo, están siendo cuestionadas a medida que la investigación permite una mayor diferenciación de diversos síndromes de retraso mental. En contraste con la vieja idea de que el retraso mental es una forma inespecífica de desarrollo lento, los nuevos datos fenomenológicos indican que estos síndromes no son iguales. Las personas con síndrome de Down (trisomía 21) y síndrome de frágil X tienen características muy diferentes de lenguaje, cognición, conducta social y habilidades adaptativas (Bregman y Hodapp, 1991) así como diferente comorbilidad psiquiátrica (Bregman, 1991). Estos hallazgos sugieren que los individuos con retraso mental de etiologías diferentes, no sólo de gravedades diferentes, tienen distintos perfiles de puntos débiles y fuertes, los cuales es previsible que influyan en su desarrollo.

FUNCIONAMIENTO INTELECTUAL EVALUADO			
		RETRASO	SIN RETRASO
CONDUCTA ADAPTATIVA	RETRASO	RETRASO MENTAL	SIN retraso mental
	SIN RETRASO	SIN retraso mental	SIN retraso mental

Figura 23-9. Combinaciones posibles del funcionamiento intelectual evaluado y la conducta adaptativa. Se diagnostica retraso mental únicamente si el CI se acompaña de un deterioro del funcionamiento adaptativo. Un CI bajo por sí solo, o déficits de la capacidad adaptativa, aislados, no conducen a un diagnóstico de retraso mental. Reproducido con permiso (Grossman, 1983).

Epidemiología

Las cifras de prevalencia en los Estados Unidos son del 1 al 3%, dependiendo de la definición de la conducta adaptativa. Aproximadamente el 90% son retrasados leves (CI de 55 a 70). Existe un predominio masculino en todos los niveles de retraso mental (por lo general entre el 1,5:1 y el 6:1).

El diagnóstico es poco frecuente antes de los 5 años, sube rápidamente en los primeros años escolares, alcanza su cuota máxima en los últimos años escolares (sobre los 15 años) y entonces desciende durante la edad adulta alrededor del 1%. Las altas tasas de prevalencia durante los años escolares son atribuidas normalmente a las exigencias adaptativas e intelectuales de la escuela (especialmente pensamiento social y abstracto) y al alto grado de supervisión en clase (aumento de la detección de las dificultades de los niños). La disminución durante la edad adulta se atribuye normalmente a una mejora de las habilidades sociales y económicas, a una menor supervisión en el trabajo y quizás (en algunos casos) a un desarrollo intelectual retrasado. Frecuentemente, existe una edad más temprana de diagnóstico para los niveles más graves de retraso mental.

La clase socioeconómica es una variable crucial. El retraso mental, grave y profundo, se distribuye uniformemente entre todas las clases socioeconómicas, pero el retraso mental leve es más común en las clases socioeconómicas bajas (Figura 23-10). En la clase socioeconómica más baja de la población escolar americana existe una prevalencia de retraso mental del 10 al 30%. Esta clase pobre con «múltiples desventajas» está constituida por los habitantes de los barrios bajos de la ciudad, las áreas rurales pobres, los trabajadores emigrantes y los grupos oprimidos económicamente.

En los países subdesarrollados, la calidad de la nutrición, la higiene, la sanidad, el cuidado prenatal y la inmunización de la población influyen en la incidencia del retraso mental, pero la prevalencia queda reducida por la mortalidad infantil. En los países tecnológicamente avanzados, las ayudas médicas y sociales aumentan la supervivencia y la longevidad.

Etiología

La etiología depende en parte del nivel de retraso mental. El retraso mental leve es generalmente idiopático o familiar, pero los retrasos graves y profundos son normalmente genéticos o relacionados con una lesión cerebral.

La forma más frecuente es el retraso mental idiopático «asociado a dificultades socioculturales o psicosociales», y a menudo se observa en la descendencia de los padres retrasados («familiar»). Generalmente el grado de retraso mental es leve (o moderado). Se supone que los déficits intelectuales y adaptativos están determinados por un mecanismo «poligenético», aunque se subraya la intervención de factores sociales. Estos individuos viven en condiciones socioeconómicas precarias, y su funcionamiento se ve influido por la pobreza, la enfermedad, las deficiencias en el cuidado de la salud, y el deterioro en la búsqueda de ayuda. El tamaño de la familia puede exceder las capacidades de atención de los padres y la estimulación positiva de los niños. Las desventajas sociales contribuyen notablemente a la etiología de algunas formas leves de retraso mental (Tabla 23-20). Sin embargo, la sobrerrepresentación de varias anormalidades genéticas, físicas y neurológicas en las personas con retraso mental leve, recuerda que las fuerzas sociales pueden no ser el factor etiológico dominante.

Tanto los factores hereditarios (presumiblemente poligenéticos) como los mecanismos ambientales pueden contribuir a la transmisión familiar del retraso mental leve a lo largo de las generaciones. Esta forma común de retraso mental se asocia a una alta prevalencia de trastornos de conducta, de atención y de lenguaje.

Es menos probable que las formas grave y profunda del retraso mental sean idiopáticas. En el 25% de todos los casos de retraso mental pueden identificarse etiologías biomédicas conocidas, así como entre el 60 y el 80% del retraso mental grave o profundo. Normalmente estos casos moderados y graves son diagnosticados en la niñez o la primera infancia, y en el 90% se observan causas prenatales. Entre los mecanismos principales se incluyen las alteraciones genética y neuroevolutivas (Tabla 23-21). Cuando se identifican causas biológicas, existen además incapacidades graves, limitaciones físicas y dependencia.

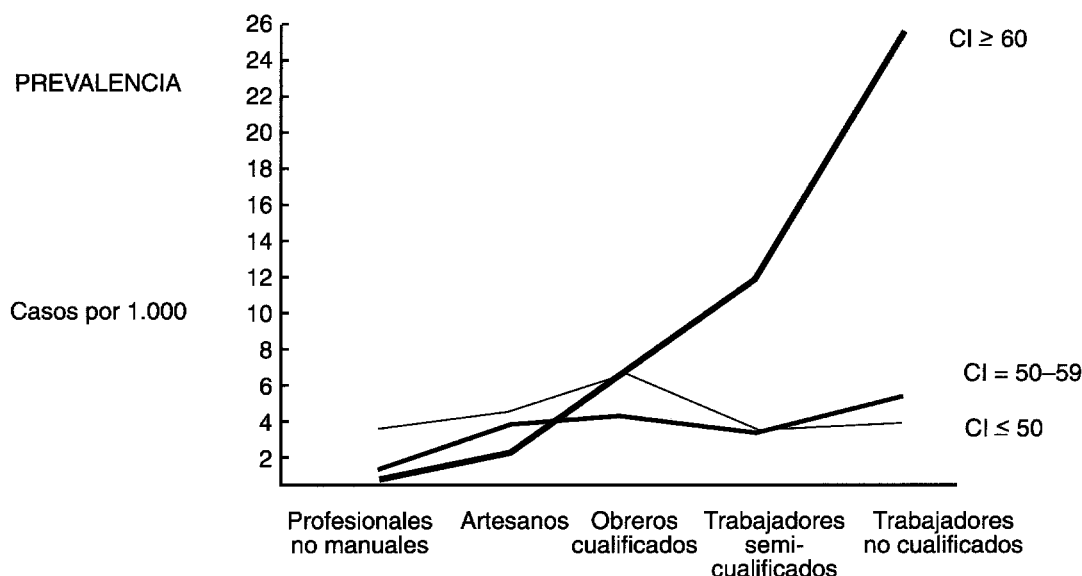


Figura 23-10. Prevalencia del retraso mental en niños de diversas clases socioeconómicas. Las formas más graves de retraso mental muestran una distribución similar a lo largo de las clases socioeconómicas, pero el retraso mental leve es más prevalente en los grupos socioeconómicos más bajos. La clase social viene dada por la ocupación de los padres. Adaptado de Birch y cols., 1970.

Existen más de 200 síndromes biológicos reconocidos que implican retraso mental (Grossman, 1983), que suponen la desorganización de, virtualmente, todos los sectores del funcionamiento bioquímico o fisiológico del cerebro.

La alteración neuroevolutiva puede producirse por diversos mecanismos. Las lesiones físicas que dañan el cerebro son catastróficas en el desarrollo temprano. Dado que el feto no tiene una respuesta inmunológica demostrable en la gestación temprana, las infecciones de la madre (toxoplasmosis, SIDA congénito) pueden causar un daño importante. Si durante el primer mes de embarazo se contrae la rubéola, existe una tasa de anomalías fetales del 50%. La exposición intrauterina a las toxinas (alcohol, cocaína, plomo), a los medicamentos y a la radiación, pueden tener como resultado un retraso en el crecimiento uterino y otros efectos tóxicos en el desarrollo del cerebro (Herskowitz, 1987). Las lesiones intrauterinas pueden ser una causa prenatal de lesión cerebral y deterioro del desarrollo del cerebro (Volpe, 1987). Determinadas formas de enfermedades maternas (toxemia, diabetes) pueden ser también peligrosas para el desarrollo del sistema nervioso en el útero. En el nacimiento, el trauma obstétrico y la isoimmunización Rh pueden causar lesión cerebral. Probablemente la asfixia del nacimiento no sea una fuente significativa de retraso mental, lo que es consistente con la reciente desvinculación de la hipoxia perinatal de la etiología de los problemas neuropsiquiátricos (Nelson y Ellenberg, 1991). Los cambios hipóxicos suelen producir retrasos en la maduración que dejan

de ser evidentes a la edad de 7 años, excepto quizás en el retraso mental leve y profundo. Normalmente, el nacimiento prematuro (o el bajo peso al nacer) no suele ser una causa, pero puede serlo en los casos extremos (menos de 28 semanas de gestación o menos de 1500 g). Algunas formas de alteración neuroevolutiva pueden tener lugar después del nacimiento. Los factores ambientales son especialmente importantes en países subdesarrollados, en los que la asistencia médica puede ser limitada. También pueden contribuir las alteraciones e infecciones neurológicas, incluyendo las convulsiones. Las lesiones neurológicas pueden producirse por caídas, accidentes, lesiones deportivas, fiebre extremadamente alta, malos tratos y desnutrición grave.

En el 10% de los individuos internados con retraso mental, se pueden identificar factores cromosómicos. Aparte de la herencia poligenética, entre los mecanismos cromosómicos más importantes se incluyen: la herencia dominante de defectos de un único gen, la herencia recesiva de errores innatos del metabolismo, las aberraciones cromosómicas recesivas y las alteraciones genéticas tempranas del desarrollo (del embrión).

La trisomía del cromosoma 21 (síndrome de Down) es la más común y la mejor descrita. Los pacientes con trisomía del cromosoma 21 tienen patología neuroquímica, incluyendo la pérdida importante de acetilcolina (núcleo basal) y de neuronas de somatostatina (córtex cerebral), así como la pérdida de vías serotoninérgicas y noradrenérgicas. Los pacientes con síndrome de Down muestran

TABLA 23-20. ETIOLOGÍAS Y DETERMINANTES PSICOSOCIALES DEL RETRASO MENTAL

Pobreza

Vivienda precaria
Escasa higiene
Desnutrición
Enfermedades e infecciones
Tratamiento médico inadecuado
Asistencia médica preventiva insuficiente (prenatal, postnatal)
Carencias socioculturales

Factores parentales

CI (deterioro en el uso de los recursos personales, de ayuda e instituciones)
Edad (embarazos no deseados en la adolescencia)
Educación (respecto a las habilidades de los padres)
Ingresos y trabajo
Trastornos psiquiátricos
Conducta de búsqueda de ayuda (por ejemplo, respecto a la atención médica)
Cuidado de los niños
Supervisión y cuidado de los riesgos de accidentes y envenenamientos
Establecimiento de límites y disciplina (calidad, previsión)
Estimulación psicosocial
Abusos y negligencias con los niños

Variables familiares

Tamaño de la familia (puede exceder los recursos de los padres)
Organización familiar
Planificación de las necesidades y oportunidades futuras

Dimensiones intrapsíquicas

Autoestima
Asertividad personal
Dominio de los desafíos y manejo de los fracasos
Exploración y búsqueda de la novedad
Trastorno psiquiátrico concomitante

Comunidad

Vivienda
Atención médica
Seguridad del barrio
Servicios especializados en el retraso mental
Fondos públicos
 Actitudes políticas
 Estabilidad económica del país
 Defensa del bienestar de los individuos con retraso mental

cambios neuropatológicos progresivos similares a los de la enfermedad de Alzheimer, incluyendo lesiones neurofibrilares y placas neuríticas, que se observan en el 100% de los individuos con síndrome de Down que sobreviven más allá de los 30 años (Figura 23-11). El cromosoma 21 contiene el gen para la betaamiloide, la proteína cerebral que se acumula en las placas neuríticas de los pacientes

TABLA 23-21. MECANISMOS BIOLÓGICOS QUE CAUSAN RETRASO MENTAL, TRASTORNO AUTISTA Y OTROS TRASTORNOS DEL DESARROLLO

Hereditarios

Defectos de un único gen; dominante (esclerosis tuberosa)
Errores metabólicos innatos; recesivo (fenilketonuria)
Aberraciones cromosómicas (síndrome de cromosoma X frágil)
Herencia poligénica (postulada para el retraso familiar asociado a desventajas socioculturales o psicosociales)

Prenatales

Alteraciones del desarrollo tempranas (embrionarias)
 Defectos relacionados con los genes, pero no heredados (Trisomía del cromosoma 21 / Síndrome de Down)
Infecciones maternas (ETS, rubéola, toxoplasmosis, citomegalovirus)
Exposiciones a tóxicos (alcohol, crack o cocaína, plomo)
Exposiciones médicas, (convulsivos, radiación)
Alteraciones del desarrollo más tardías (fetales)
 Malformaciones cerebrales
 Nacimiento extremadamente prematuro (bajo peso al nacer)
 Pequeño para su edad gestacional
 Desnutrición extrema
 Anormalidades neurológicas (traumatismo, enfermedad)
 Colusiones intrauterinas (cuestionable)
 Trastorno de la gestación Enfermedad materna (toxemia, diabetes, hipoglucemia)

Perinatales

Isoinmunización Rh o ABO
Traumatismo cerebral relacionado con el nacimiento
Asfixia relacionada con el nacimiento (cuestionable)
Ansiedad respiratoria (cuestionable)

Patología neurológica posnatal (adquirida)

Infección cerebral (encefalitis, meningitis)
Traumatismo craneal (malos tratos o negligencia; accidentes incluyendo caídas, lesiones deportivas, accidentes de tráfico)
Enfermedad o lesión neurológica
Trastorno metabólico o endocrino (hipotiroidismo)
Exposición a agentes tóxicos (plomo, radiación)
Desnutrición extrema

con síndrome de Down o la enfermedad de Alzheimer. El metabolismo de la glucosa cerebral puede disminuir con la edad (Bregman y Hodapp, 1991).
El síndrome de frágil X es la segunda causa genética más común (1 en 1.000 varones) del retraso mental grave y moderado (Bregman y col., 1987). Aproximadamente el 80% de los varones con síndrome de frágil X presentan retraso mental de leve a severo, lo que es responsable del 40% del predo-

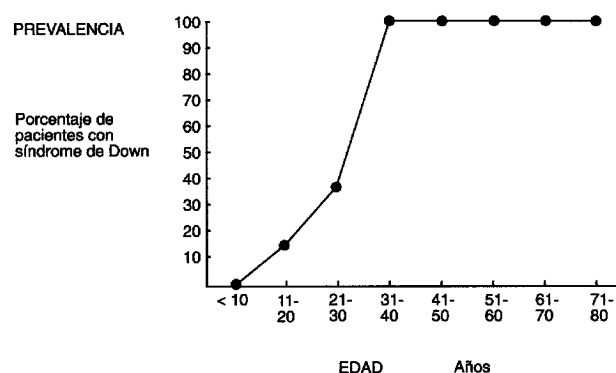


Figura 23-11. Desarrollo de la neuropatología de Alzheimer en pacientes con Síndrome de Down. Muestra la prevalencia de placas y marañas seniles en pacientes con síndrome de Down. En todos los pacientes con síndrome de Down que sobreviven más allá de los 30 años, se observan en la autopsia los cambios neuropatológicos que caracterizan la enfermedad de Alzheimer. Se observan placas seniles y marañas neurofibrilares en el 100% de estas personas. Datos de Wisniewsky KE, Wisniewsky HM, Wen GY: «Ocurrerence of neuropathological Changes of Alzheimer disease in Down's Syndrome.» *Annals of Neurology* 17: 278-282, 1985. Utilizado con su permiso.

minio masculino del retraso mental grave y profundo. Los varones afectados presentan grandes testículos en el 25% de los casos antes de la pubertad, y en el 85% después de la pubertad. El macroorquidismo es un síntoma poco frecuente en medicina, y su alta frecuencia en este síndrome lo hace útil de cara a la investigación y la discriminación. La mayoría de los varones sintomáticos tienen una cara dismórfica alargada (mandíbula, frente y orejas grandes), un perímetro craneal grande, prolapso de la válvula mitral (80%), unas articulaciones hiperextensibles y un paladar ojival. En el 80% de los varones están presentes anomalías conductuales, que incluyen hiperactividad, violencia, esterotipias, resistencia a los cambios ambientales y conductas automutilantes. Los déficits del lenguaje y del habla incluyen sintaxis inmadura, abstracción pobre, déficits del lenguaje expresivo y receptivo, y problemas de articulación. Los síntomas frontales pueden incluir lenguaje y conducta perseverantes, déficit de atención y dificultad para cambiar de tema (Mazzocco y col., 1992). Aproximadamente entre el 20 y el 40% de los varones con síndrome de frágil X presentan características del trastorno autista, pero menos del 10% de los varones autistas tienen un síndrome del frágil X. Alrededor de un tercio de los varones con frágil X tienen anomalías neuroendocrinas (aumento de la línea base de LH y FSH, disminución de testosterona, embotamiento de TSH siguiendo a una infusión de TRH); en las hembras se observan tasas elevadas de fertilidad y embarazos múltiples. En las

mujeres (que están parcialmente protegidas por el hecho de tener dos cromosomas X), un estado «portador» puede ser asintomático, o estar asociado a retraso mental leve o a trastornos del aprendizaje. Se ha propuesto que la anomalía genética implica una secuencia nucleótida (citosina-guanina-guanina) repetida de manera redundante en varios grados y que resulta extremadamente larga en pacientes con síndrome de frágil X (Verkerk y col., 1991). Los pacientes con un síndrome del frágil X muestran un mayor número de «localizaciones frágiles» en el q27.3 del final del brazo largo de cromosoma X, que se corresponde con la localización de la secuencia del gen anormal, cuando sus células se incuban en un medio bajo de folato y timidina. La gravedad clínica parece correlacionar con el grado de expresión citogenética.

El folato oral reduce la frecuencia de localizaciones frágiles in vivo y mejora el comportamiento y la atención; sin embargo, el efecto terapéutico en la conducta se observa principalmente en niños prepuberales y es mínimo después de la pubertad (Aman y Kern, 1991). En varones, las curvas de puntuación de inteligencia se presentan planas para declinar después de los 10 a los 15 años, aunque algunas funciones adaptativas se pueden mantener (Dykens y col., 1989). Los factores genéticos, dietéticos, médicos, la edad y el sexo parecen interactuar en la modificación de la penetrancia del síndrome del frágil X.

A medida que el retraso mental en general y los trastornos específicos en particular, están siendo más estudiados, va emergiendo el cuadro de la extraordinaria complejidad de los procesos genéticos y neuroevolutivos, junto a los procesos socioevolutivos, que contribuyen a la aparición de diversas presentaciones de retraso mental. Se están especificando mecanismos genéticos, hechos moleculares, curso evolutivo, rasgos cognitivos, habilidades de lenguaje, puntos fuertes y débiles de adaptación para el retraso mental en general, y de manera más útil para síndromes concretos (Bregman y Hodapp, 1991).

Curso y pronóstico

Aunque los factores biológicos de cada síndrome de retraso mental pueden determinar ciertos aspectos del desarrollo, el curso y el resultado del retraso mental dependen de circunstancias sociales, económicas, de salud/médicas, educativas y evolutivas. Ya sea una forma familiar leve o un grave error metabólico innato, el curso del retraso mental está influido por las interacciones con las oportunidades y las barreras ambientales. Es posible que las características de los padres supongan ventajas que puedan resultar compensatorias, o des-

ventajas que generen complicaciones. Las características del microambiente pueden operar como factores operantes, y pueden tener una influencia más intensa en el resultado adulto que los factores causantes, excepto en los casos extremos. El curso y el pronóstico del retraso mental son mucho menos predecibles de lo que originariamente se creía (Figura 23-12).

La evolución neuroevolutiva durante el primer año puede predecir la evolución intelectual y el estatus neurológico de la futura infancia en casi un 90% de los niños prematuros (Largo y col., 1990). Los niños prematuros con hemorragia intracraneal (demostrada por ultrasonidos) son especialmente proclives a mostrar futuras deficiencias en las habilidades cognitivas y motoras, especialmente si existen signos persistentes de anomalías periventriculares (Williams y col., 1987).

Los datos actuales sobre el curso del retraso mental reflejan grados diferentes de agresividad en los esfuerzos de rehabilitación. Se puede esperar que el pronóstico del retraso mental mejore en el momento en que se pueda disponer de intervenciones terapéuticas al alcance de todos.

En la actualidad, aproximadamente dos tercios de los individuos retrasados mentales contemplan su diagnóstico en la edad adulta, cuando aumentan las habilidades adaptativas (Grossman, 1983). Normalmente, el nivel global de funcionamiento adaptativo cambia a lo largo del curso de los meses o de los años, como respuesta a los cambios en las ayudas económicas y sociales, el plan de vivienda, las oportunidades de trabajo y la ayuda de los padres. Generalmente, la capacidad adaptativa mejora durante el curso de la vida.

Tanto para el retraso mental en todos sus niveles de gravedad, como para las etiologías idiopáticas y conocidas, el curso evolutivo es lento pero no «desviado». Se observa la secuencia normal de los estadios de desarrollo cognitivo. La velocidad del cambio evolutivo es lenta, y existe un «techo» en los últimos logros. Además, las complicaciones emocionales y sociales secundarias pueden influir en la presentación clínica y el resultado.

Tanto las expectativas demasiado altas como demasiado bajas, mantenidas por la familia, el equipo terapéutico o por el paciente, constituyen obstáculos importantes en la mejora terapéutica. La resignación habitual respecto a bajas expectativas en cuanto a los logros produce un efecto de enfriamiento sobre la autoestima, la esperanza y el resultado.

Son numerosas las complicaciones del retraso mental. En la red de atención al paciente, una falta de agresividad en el cuidado médico y una falta de continuidad del cuidado de rehabilitación, son errores del tratamiento médico básico. Entre las

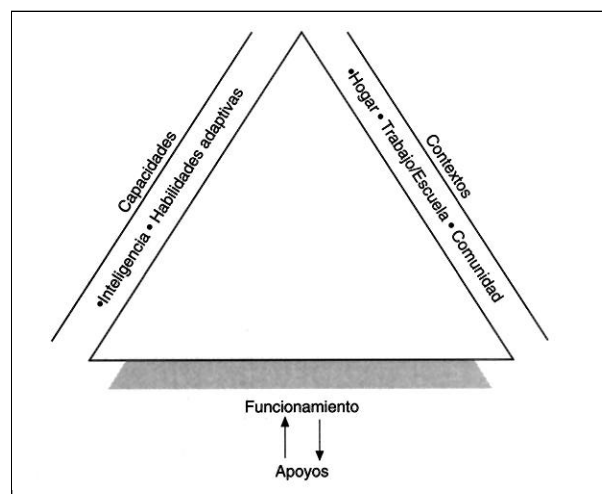


Figura 23-12. Oportunidades de crecimiento y cambio en el retraso mental. La estructura general de la actual definición de retraso mental pone énfasis en el equilibrio de puntos fuertes y débiles en múltiples contextos y resalta el potencial de cambio basado en el crecimiento de las habilidades adaptativas, los cambios ambientales y el intercambio de ayudas para el funcionamiento. Las capacidades innatas del individuo y las habilidades aprendidas interactúan con diferentes tipos de oportunidades ecológicas. El apoyo externo, que puede provenir de diferentes fuentes, también puede influir en el funcionamiento. Las mejoras en el funcionamiento pueden promover la capacidad del individuo para buscar y utilizar el apoyo externo, ya sea social, financiero, educativo, cultural o médico. Reimpreso de la *American Association on Mental Retardation: Mental Retardation: Definition, Classification and Systems of Supports*, Novena edición. Washington, DC, American Association on Mental Retardation. Utilizado con su permiso.

complicaciones psicológicas más comunes se incluyen frecuentemente la experimentación del fracaso, baja autoestima, frustración por no llenar las necesidades de la dependencia y deseos de amor, oscilación de la ayuda parental, deseos regresivos de institucionalización, anticipación al fracaso (lo que conduce a la evitación de la resolución del problema y evitación de los desafíos, reducción de la curiosidad, exploración y deterioro del orgullo, y deterioro en el dominio de búsqueda), rigidez defensiva, y precaución defensiva (por ejemplo, una resistencia a tratar con gente y lugares nuevos, incluyendo profesionales que van a ayudarlo). Las complicaciones psicosociales adicionales son deterioro de las interacciones de comunicación, asertividad social inapropiada y vulnerabilidad para ser explotado. Las complicaciones financieras (pobreza) implican más complicaciones médicas, incluyendo deterioro de la búsqueda de cuidado y atención (tratamiento retrasado, uso excesivo de las prestaciones de urgencia), tratamiento preventivo escaso (cuidados prenatales y del niño, revisiones

periódicas), accidentes y traumas, desnutrición, exposición al plomo, abusos infantiles, nacimiento prematuro y embarazo en la adolescencia. La institucionalización puede promover la pasividad y la obediencia excesiva. La ignorancia social y la estigmatización pueden conducir a la evitación potencial por parte de los compañeros sociales y por los profesionales.

Las complicaciones familiares incluyen desilusión de los padres, ira, culpa, sobreprotección, infantilización, apego excesivo o separación. Los hermanos pueden experimentar la molestia de tener que compartir el cuidado del hermano, pérdida de la atención de los padres, expectativas compensatorias excesivamente alta de los padres y miedos reales en referencia a los riesgos genéticos para sus propios hijos.

La parte más importante del cuidado de los individuos retrasados mentalmente comprende la prevención y manejo de las numerosas complicaciones médicas, psicológicas y familiares. Otra función importante es el control de la velocidad del progreso: una falta de mejora en el desarrollo exige la posibilidad de diagnóstico psiquiátricos concomitantes.

Evaluación y diagnóstico diferencial

Nunca se insistirá lo suficiente en que todos los diagnósticos psiquiátricos pueden acompañar al retraso mental y que todos los tipos de personalidad pueden darse con el retraso mental. Aproximadamente de un tercio a la mitad de estos pacientes presentan TDAH. Pueden presentar también trastornos afectivos unipolares y bipolares, trastornos por ansiedad, reacciones psicóticas, trastorno autista e incapacidades específicas del aprendizaje (Menolascino y col., 1986).

La tristeza, la falta de entusiasmo, la ansiedad excesiva y las asociaciones de «procesos primarios» no constituyen características esenciales del retraso mental, y deben conducir a la evaluación de estos síntomas como complicaciones o como signos de trastornos concomitantes.

La evaluación médica debería incluir un examen físico (con el fin de detectar estigmas físicos) y tests de laboratorio, incluyendo estudios cromosómicos, estudios de aminos y ácidos orgánicos, función tiroidea, pruebas de plomo y un estudio de mucopolisacáridos. También radiografías (rayos X) de los huesos largos y de las muñecas. Una evaluación neurológica, incluyendo un EEG y una tomografía computarizada, debería examinar las posibles causas tratables del retraso mental, los trastornos convulsivos y posiblemente la sordera y ceguera. Deberían evaluarse el tamaño y las simetrías de la cabeza y la cara, la forma de la cabeza (incluyendo

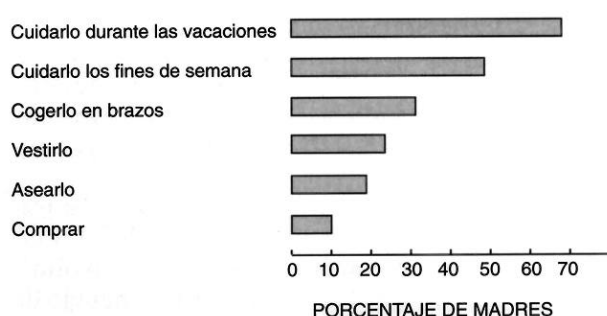


Figura 23-13. Responsabilidades molestas en el cuidado del niño con retraso mental descritas por sus madres. El cuidado de un niño con retraso mental carga a la familia con responsabilidades de tipo práctico así como con tensiones emocionales. Adaptado de Birch y cols., 1970.

el pelo), la posición de ojos y orejas y las asimetrías de las funciones motoras y sensoriales. Se debe obtener información del historial materno de abortos, infecciones o exposición a tóxicos, y del tamaño y la actividad fetal. Normalmente se requieren tests psicológicos que incluyan una evaluación neuropsicológica. Se deberían medir las habilidades adaptativas del individuo (p. ej., usando la Escala de Vineland) en áreas claves para la curación y la intensidad.

Las familias de las personas con retraso mental se enfrentan a restos considerables. Especialmente para los padres del niño con retraso mental, la carga de su manejo puede agotar los esfuerzos de cualquier familia (Cooper, 1981) (Figura 23-13). Dado que se requiere una intervención intensiva para minimizar las complicaciones del desarrollo, esta carga puede prolongarse durante varios años. Pueden valorarse las características de la familia en referencia a la promoción del crecimiento (mediante entrevistas y visitas al hogar) investigando el nivel de estimulación, de apoyo emocional, de búsqueda de ayuda, de toma de decisiones, de orientación del futuro y del plan económico para el individuo retrasado mental.

Tratamiento

Para el tratamiento de los múltiples handicaps y complicaciones asociados con el retraso mental, resulta característico el tratamiento multimodal con una orientación evolutiva (Sigman, 1985; Szymansky, 1987; Szymansky y Tanguay, 1980). Los programas de rehabilitación a largo plazo suponen la intervención de un gran número de especialistas y organismos trabajando en colaboración a lo largo del tiempo.

El componente psiquiátrico incluye específicamente la coordinación de la evaluación diagnóstica principal de los estados médico y psiquiátrico,

la guía de los padres (manejo conductual, planificación educacional y ambiental, control a largo plazo y apoyo), así como diversas terapias psiquiátricas corrientes cuando se diagnostican trastornos psiquiátricos concomitantes (Szymanski y Tanquay, 1980).

Aunque los tratamientos basados en el pensamiento abstracto pueden no resultar útiles, las intervenciones psicoterapéuticas orientadas evolutivamente pueden resultar eficaces en el manejo de crisis o en los objetivos psicosociales a largo plazo. En determinados pacientes adolescentes o adultos con un retraso mental leve, la psicoterapia verbal puede utilizarse para promover la diferenciación de uno mismo y del otro, la autoestima, la formación de la identidad, el desarrollo interpersonal, el control emocional y conductual, el manejo del poder y para promover también la expresión del amor y la sexualidad. Entre las modificaciones técnicas se incluye el uso de verbalizaciones breves y claras, centrarse en los acontecimientos y sentimientos actuales, el refuerzo de la diferenciación entre la fantasía y la realidad, el manejo de las proyecciones, la enseñanza sobre la naturaleza de la vida emocional y el libre uso del refuerzo positivo. Las sesiones breves y frecuentes pueden ser más útiles que los formatos estándar. Con los niños se puede utilizar la terapia de juego.

La modificación de la conducta resulta útil para el tratamiento de la agresión, el desafío, la hiperactividad, las estereotipias, las autolesiones, la pica, y el comportamiento asocial. En algunos casos pueden enseñarse el entrenamiento del control de esfínteres, a vestirse y acicalarse, y las habilidades para comer. El entrenamiento educativo y evolutivo para aumentar las habilidades del lenguaje y del habla, motoras, cognitivas, ocupacionales, así como sociales, recreativas, sexuales y adaptativas, se llevan a cabo por profesionales especializados. El individuo puede entrenarse para iniciar simplificaciones de tareas, pedir clarificaciones de comunicación, y realizar mejoras ambientales. La educación y asesoramiento de los padres, así como el apoyo a la familia son una norma. Debe prestarse una atención especial al manejo de los conflictos con referencia a las expectativas de comportamiento y a las diferencias en el nivel de vida (económico) entre el hogar y los lugares de tratamiento.

Comentario clínico

El desarrollo de los recursos de tratamiento para individuos con retraso mental requiere la colaboración de la medicina, la psicología, la educación, las leyes, la ética, los organismos privados y los gobiernos. Las cuestiones éticas relacionadas con el

tratamiento de los pacientes con retraso mental pueden inhibir a algunos médicos y otros profesionales en el momento de adoptar una actitud terapéutica contundente. Las enormes necesidades de dependencia y la perspectiva de un tratamiento de por vida, son factores que también pueden contribuir a que muchos médicos no quieran implicarse.

En las escuelas, la controversia actual sobre los méritos de las aulas «normales» frente a las aulas de «recursos especializados» no se ha resuelto todavía mediante valoración psicológica y educacional de los resultados; el curso del debate seguro que incluye la controversia entre lo público y lo político.

La influencia básica de las fuerzas sociales y económicas, imponderablemente extensa y cambiante, puede impedir la visión de los profesionales.

En los países subdesarrollados, la nutrición, la higiene, la sanidad, el cuidado prenatal y las inmunizaciones masivas son cruciales para la prevención y el tratamiento del retraso mental a gran escala. En los Estados Unidos, las amplias variaciones en la distribución regional de los programas de tratamiento de retraso mental (grandes necesidades en los guetos de las ciudades y en las zonas rurales) limitan la eficacia y la planificación del servicio estatal.

Los avances en medicina permiten la supervivencia de niños muy prematuros y de bajo peso cuyos déficits intelectuales y neurológicos persistentes son una nueva fuente de retraso mental. Existe también un número creciente de causas conocidas de retraso mental y un conocimiento cada vez más extendido de la eficacia del tratamiento agresivo. En la investigación, el retraso mental ofrece la oportunidad de investigar las interrelaciones del funcionamiento intelectual y emocional en el desarrollo humano. La revolución de la medicina nuclear y la neurociencia, llevarán indudablemente a la futura identificación de procesos genéticos, morfogenéticos y fisiológicos (incluyendo la plasticidad neuronal y la «reorganización» cerebral) que subyacen o alivien muchas presentaciones del retraso mental.

Este antiguo trastorno, descrito en la clásica Tebas, se ha observado con tolerancia y respeto en muchas culturas históricas, aunque el concepto cristiano de «débil mental» creó una curiosa mezcla de sensibilidad. En el siglo XVIII, John Locke estableció la distinción fundamental entre el retraso mental y los trastornos afectivos. En el siglo XIX, un período de optimismo en cuanto a la rehabilitación fue seguido de la desilusión subsiguiente al comprobarse los lentos progresos terapéuticos. En la primera mitad del siglo XX, las leyes de determinados estados impusieron la esterilización de los individuos retrasados mentales. A mitad de siglo,

la investigación médica había desafiado la antigua noción de lo intratable. En, 1975, la Ley Federal PL 94-142 ordenaba servicios educacionales para todos los niños retrasados mentales. Ahora existen algunos anacronismos legales y limitaciones de fondo que obstruyen las oportunidades para acceder a un trabajo contributivo y a una residencia digna, y que deterioran las oportunidades para el crecimiento personal. El interés por este trastorno resulta pasado de moda en una era que está orientada hacia la productividad y la eficacia. Sin embargo, dentro de los círculos profesionales se cree que el tratamiento agresivo funciona, y que la ejecución de una política pública humanitaria supone la competencia económica con otros objetivos sociales distintos.

El manejo de la «crisis postdiagnóstico» de la familia, las cargas psicológicas de los hermanos, y el plan económico de la familia, se mantienen como las vías inmediatas para mejorar el microambiente del niño retrasado mental. Las familias pueden obtener ayuda en las sedes locales de la Association for Retarded Citizens (ARC, 500 East Border Street, Arlington, Texas 6010; 1-817-261-6003.%) La investigación de las habilidades adaptativas, de la educación y el desarrollo constituyen el centro de los esfuerzos a largo plazo. Los psiquiatras contribuyen especialmente a ayudar a los pacientes con «diagnósticos duales».

La prevención implica numerosas posibilidades a través de la educación pública, la desestigmatización, la disminución de las bolsas de pobreza, la atención médica más amplia, el asesoramiento en cuestiones relacionadas con la genética y la defensa de la ley y el desarrollo por parte del gobierno de fuentes de tratamiento y educación especial.

El tratamiento contundente puede mejorar la calidad de vida y la longevidad de las personas retrasadas mentales. No debemos perder la esperanza, y es de esperar que puedan prevenirse a más amplia escala los casos futuros de retraso mental. Probablemente no volveremos más al antiguo nihilismo.

□ TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO

Los trastornos generalizados del desarrollo constituyen un grupo neurobiológicamente diverso de estados caracterizados por déficits masivos en diferentes áreas del funcionamiento, que conducen a un deterioro generalizado del proceso evolutivo. Normalmente, estos individuos que están incapacitados de formas múltiples muestran un proceso evo-

lutivo que no es meramente lento o limitado, sino «atípico» o «desviado». Muchos de estos individuos son además retrasados mentales, y su tratamiento requiere una rehabilitación a largo plazo orientada evolutivamente de una forma multimodal.

El DSM-IV reconoce diversos trastornos generalizados del desarrollo que difieren en síntomas, gravedad y patrón de inicio. *El trastorno autista* implica un inicio temprano de la alteración en la interacción social, déficits de comunicación y actividades e intereses restringidos. *El trastorno desintegrativo infantil* engloba síntomas muy similares, pero los síntomas siguen al menos dos años de desarrollo aparentemente normal; entonces el niño pierde los avances evolutivos que había alcanzado y queda estable en un estado de funcionamiento de tipo «autista». *El trastorno de Rett*, es un síndrome de inicio temprano de progresiva neurodegeneración que tiene lugar en mujeres y que se asocia con el retraso mental, el retraso generalizado del crecimiento y múltiples síntomas neurológicos (incluyendo movimientos estereotipados de las manos). Este trastorno se asemeja al trastorno autista durante un período limitado de la primera infancia. *El trastorno de Asperger* es similar a los «autistas de alto nivel», en los cuales hay una relativa preservación de las habilidades del lenguaje y el intelecto.

Se aconseja la intervención temprana que ponga énfasis en las funciones comunicativas y de lenguaje, aunque su valor no está bien documentado por estudios formales. En la mayoría de los casos, los objetivos principales del tratamiento son aliviar los síntomas y dar apoyo, además de tratar cualquier condición neurológica concomitante o el retraso mental.

Trastorno autista

Este trastorno generalizado del desarrollo comienza en la infancia, y supone incapacidades importantes en prácticamente todas las áreas psicológicas y conductuales. En vista de su gravedad en casos extremos, cabe destacar que este estado no fue detectado hasta finales del siglo XIX y no fue descrito hasta bien entrado el siglo XX. Sin embargo, la mayoría de los individuos con trastorno autista no presentan de forma masiva los graves deterioros evolutivos descritos clásicamente. Recientemente se ha evidenciado una disfunción neuropsiquiátrica que ha conducido a un constructo más biológico de las anomalías afectivas, cognitivas, sociales, comunicativas, motoras, neurovegetativas, integrativas y adaptativas del trastorno autista. Los modernos conceptos fenomenológicos son bastante similares a las primeras descripciones, pero han habido importantes cambios en la comprensión de la prevalencia, la gravedad, la etiología y, especialmente, el tratamiento (Cohen D y col., 1987).

*Existen entidades similares en diferentes países, como la Federación española de instituciones para el síndrome de Down.

Descripción clínica

La definición del DSM-IV subraya especialmente el deterioro de las interacciones sociales, los problemas de comunicación verbal y no verbal (y las habilidades que se relacionan, tales como la simbolización), así como la limitada gama de actividades e intereses (Tabla 23-22).

El trastorno autista se presenta con un amplio espectro de gravedad. La forma clásica de «trastorno autista infantil temprano» descrito por Kanner (1943) era un trastorno grave de inicio en la infancia con relaciones sociales profundamente distorsionadas (aislamiento, frialdad), interrupción de la comunicación, anomalías motoras, alteraciones afectivas, deterioros cognitivos masivos, múltiples rarezas conductuales, percepción distorsionada y pensamientos extraños. Estos síntomas condujeron a definiciones basadas en el fracaso del desarrollo del ego o regresión severa, y los pensamientos y conductas extrañas fueron considerados como una evocación de un desarrollo psicótico. La noción del trastorno autista como un trastorno psicótico o una variante de la esquizofrenia ya no tiene valor heurístico.

A pesar de la importante «desorganización» y de la disrupción de las funciones integrativas, el trastorno autista no conlleva delirios, alucinaciones o pérdidas de asociaciones como en los trastornos psicóticos adultos. Hoy en día se subrayan los rasgos idiosincráticos y las características neurointegrativas de la desorganización. Existen formas relativamente leves del trastorno autista, en las que las anomalías sociales, comunicativas y conductuales pueden ser tan sutiles que pueden aparecer como una patología o rareza del carácter.

Los niños o adultos con un trastorno autista muestran poca interacción social, una clara indiferencia hacia el calor humano, poca imitación, y raras veces rien. Socialmente, estos individuos parecen pasivos y extraños, inicialmente evitan los contactos sociales, aunque se de el caso de que disfruten y busquen experiencias interpersonales. Durante la infancia, pueden presentar dificultades para comprender el lenguaje verbal y no verbal. A menudo muestran déficits persistentes en la apreciación de los sentimientos de los demás, así como en la comprensión de los procesos y matices de las comunicaciones sociales. Los gestos y el lenguaje comunicativos son limitados y pueden resultar difíciles de entender debido a la ecolalia, a la inversión de pronombres y a los significados idiosincráticos. Normalmente el lenguaje es tardío y anormal, y a veces se produce el fracaso en su desarrollo. Las funciones fonatorias (producción de sonidos) y sintácticas (gramática) pueden estar relativamente conservadas, con deterioros más importantes de la

TABLA 23-22. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO AUTISTA SEGÚN EL DSM-IV

- A. Un total de 6 (o más) ítems de 1, 2 y 3, con por lo menos dos de 1, y uno de 2 y de 3:
 1. Alteración cualitativa de la interacción social, manifestada al menos por dos de las siguientes características:
 - a. Importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales, como son contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social.
 - b. Incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros adecuadas al nivel de desarrollo.
 - c. Ausencia de la tendencia espontánea para compartir con otras personas disfrutes, intereses y objetivos (p. ej., no mostrar, traer o señalar objetos de interés).
 - d. Falta de reciprocidad social o emocional.
 2. Alteración cualitativa de la comunicación manifestada al menos por dos de las siguientes características:
 - a. Retraso o ausencia total del desarrollo del lenguaje oral (no acompañado de intentos para compensarlo mediante modos alternativos de comunicación, tales como gestos o mímica).
 - b. En sujetos con un habla adecuada, alteración importante de la capacidad para iniciar o mantener una conversación con otros.
 - c. Utilización estereotipada y repetitiva del lenguaje o lenguaje idiosincrático.
 - d. Ausencia de juego realista espontáneo, variado, o de juego imaginativo social propio del nivel de desarrollo.
 3. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados, manifestados por lo menos mediante una de las siguientes características:
 - a. Preocupación absorbente por uno o más patrones estereotipados y restrictivos de interés que resulta anormal, sea en su intensidad, sea en su objetivo.
 - b. Adhesión parentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales.
 - c. Manierismos motores estereotipados y repetitivos (p. ej., sacudir o girar las manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo).
 - d. Preocupación persistente por partes de objetos.
- B. Retraso o funcionamiento anormal en por lo menos una de las siguientes áreas, que aparecen antes de los 3 años de edad: 1) interacción social; 2) lenguaje utilizado en la comunicación social, o 3) juego simbólico o imaginativo.
- C. El trastorno no se explica mejor por la presencia de un trastorno de Rett o de un trastorno desintegrativo infantil.

semántica (significados socioculturales) y de la pragmática (reglas del intercambio social) y de los aspectos de la comunicación. Las funciones ima-

ginativas y simbólicas (p. ej., el uso de los juguetes en el juego) pueden estar profundamente afectadas. Son bastante comunes los rituales, las estereotipias (mecerse, dar vueltas), la autoestimulación, la automutilación y los hábitos poco corrientes. Frecuentemente, existe un vínculo de tipo obsesivo con determinadas personas u objetos (resistencia al cambio) y una falta de espontaneidad. Las respuestas afectivas pueden ser «superficiales», excesivamente sensibles a cambios pequeños, indiferentes a cambios amplios del entorno e imprevisiblemente lábiles y extrañas. Entre los déficits cognitivos se incluye un deterioro de la abstracción, de la secuencia y de la integración. Puede darse una percepción distorsionada del olfato, el gusto o el tacto, y un subdesarrollo de los procesos visuales y auditivos (Tabla 23-23).

La mayoría de individuos con un trastorno autista muestran una inteligencia inferior a la normal, aunque algunos presentan «aumentos» importantes en el CI medido durante el curso del tratamiento o el desarrollo. Frecuentemente, existen inconsistencias sorprendentes, con una «dispersión» extraordinaria entre las capacidades que miden los diferentes subtests, y a lo largo del tiem-

po. Pueden darse capacidades poco corrientes o especiales (habilidades «intelectuales») en áreas particulares como la música, el dibujo, la aritmética o el cálculo del calendario. Sin embargo resulta característico que tengan disminuidas las habilidades verbales y sociales.

Epidemiología

Las estimaciones de prevalencia disponibles están basadas en criterios que se centran en las formas más graves del trastorno autista. Si se utilizan estos criterios, la prevalencia estimada es aproximadamente de 30 a 50 por 100.000. Las formas menos graves son más frecuentes. Hay un predominio masculino entre 3:1 y 4:1, pero las mujeres suelen presentar síntomas más graves. No existe una correlación con la clase socioeconómica (contrariamente a lo que se creía inicialmente).

Etiología

Parece ser que predominan los factores genéticos y biológicos, (Folstein y Piven, 1991). Los estudios neuropatológicos sugieren que los cambios neuro-

TABLA 23-23. CITA DE LA AUTOBIOGRAFÍA DE UN ADULTO CON TRASTORNO AUTISTA

Me acuerdo del día en que casi maté a mi madre y a mi hermana pequeña, Jean.

Mi madre se había girado de espaldas al volante del coche. Dirigiéndose al asiento trasero dijo: «Aquí tienes tu sombrero, Temple. Quieres estar guapo cuando veas al logopeda, ¿no?»

Me puso el sombrero de pana, se dió la vuelta y puso el coche en marcha.

Sentí como si mis orejas fueran aplastadas en una sola oreja gigante. La badana del sombrero me apretaba mucho la cabeza. Me quité el sombrero de un tirón y me puse a chillar. Gritar era la única manera que tenía de decirle a mi madre que no quería llevar el sombrero. Me alisaba el pelo. Lo odiaba. No quería llevarlo a la escuela de «hablar».

En el semáforo mi madre se dió la vuelta y me miró. «Ponte otra vez el sombrero» me ordenó, y continuó el camino.

Señalé con el dedo el angustioso sombrero, tratando de desenganchar las etiquetas. Canturreando de forma disonante, manoseé el material una y otra vez. Ahora el sombrero yacía en mi regazo como una fea mancha azul. Me tenía que deshacer de él. Decidí tirarlo por la ventana. Mi madre no se daría cuenta. Estaba demasiado ocupada conduciendo. Pero con algo más de tres años de edad, no pude bajar la ventana con la manivela. Ahora sentía el sombrero caliente y punzante en mi regazo. Estaba allí esperando, como un monstruo. Me incliné impulsivamente hacia adelante y lo tiré por la ventana de mi madre.

Ella gritó. Me tapé los oídos para silenciar el sonido

doloroso. Trató de cogerlo. El coche se desvió bruscamente. De pronto estábamos en el otro lado de la carretera. Me recliné en el asiento y disfruté del traqueteo. Jean estaba llorando en el asiento trasero. Incluso ahora recuerdo los arbustos plantados a lo largo de la carretera. Cierro los ojos y siento de nuevo el calor del sol entrando por la ventana, huelo los gases de escape y veo el camión rojo acercándose más y más.

Mi madre trató de girar el volante, pero era demasiado tarde. Oí el crujido del metal y sentí una violenta sacudida mientras golpeábamos de lado el camión rojo, y de pronto nos paramos. Grité «hielo, hielo, hielo» mientras me llovían encima cristales rotos. No estaba asustado en absoluto. Era una especie de excitación.

La parte lateral del coche estaba abollada. Fue un milagro que no nos hubiera matado a todos. También fué una especie de milagro el que yo hubiese sido capaz de decir clara y sucintamente la palabra «hielo». Como niño autista, la dificultad para hablar era uno de mis principales problemas. Aunque podía entenderlo todo, la gente decía que mis respuestas eran limitadas. Yo probaba, pero la mayoría de la veces no me venían las palabras... Aunque en algunas ocasiones había dicho palabras como «hielo» de forma bastante clara. Esto solía ocurrirme durante períodos estresantes como el accidente de coche, en el que el estrés sobrepasó la barrera que normalmente me impedía hablar. Esta es sólo una de las muchas cosas enigmáticas, frustrante y desconcertantes del autismo infantil, que lleva a los adultos a la confusión y al aturdimiento.

evolutivos empiezan pronto en la gestación, probablemente en el segundo trimestre (Bauman, 1991). No existen pruebas de que los factores psicosociales o las anomalías que puedan sufrir los padres sean la causa del trastorno autista.

Dado que los individuos con trastorno autista raramente se casan, se ha utilizado un grupo limitado de estudios genéticos. Una mayor concordancia en los gemelos monocigóticos respecto a los dicigóticos (36% frente al 0%) sugiere un factor genético. Los hermanos de los niños autistas muestran una prevalencia del trastorno autista del 2% (50 veces sobre la prevalencia esperada). Alrededor del 5 al 25% de los hermanos presentan retrasos en el aprendizaje (normalmente trastornos del lenguaje o del habla), retraso mental o defectos físicos. En los estudios familiares existen indicios de herencia autosómica recesiva en determinados casos de trastorno autista.

En algunos individuos se puede identificar una causa médica específica. Hay una alta incidencia de problemas tempranos del desarrollo como infecciones neurológicas postnatales, rubéola congénita y fenilcetonuria. La influencia de la asfixia perinatal parece ser escasa. Entre un 2 y un 5% parecen presentar el síndrome de frágil X.

Los trastornos convulsivos aparecen entre el 15 y el 50% a la edad de 20 años. Pueden ser diagnosticados tanto de una crisis motora importante como de una crisis compleja parcial. La edad de inicio puede ser tanto en la infancia temprana como en la adolescencia. Para el subgrupo de inicio en la infancia, puede haber un aumento de los síntomas de la epilepsia durante la adolescencia. La crisis con inicio en la adolescencia se observa más frecuentemente en el trastorno autista que en el retraso mental. A menudo, las anomalías electroencefalográficas y las respuestas evocadas son inespecíficas y no diagnosticables o sugieren retrasos neuromaturationales. Las tomografías computarizadas muestran también hallazgos diversos e inespecíficos (aumento ventricular, anomalías del temporal izquierdo, simetría anormal). Los estudios de resonancia magnética también han llevado a hallazgos diversos, incluyendo el que sugiere una posible pérdida de células en el vermis del cerebelo (Courchesne y col., 1988), hallazgo que no ha podido ser replicado. La tomografía por emisión de positrones (TEP) ha mostrado un incremento del metabolismo de la glucosa en muchas regiones cerebrales (Rumsey y col., 1985a).

Las pruebas neuropsicológicas muestran hallazgos positivos. El CI bajo se asocia a una mayor incidencia de crisis, deterioro social, conductas extrañas y automutilación, y a un pronóstico menos favorable. El aumento de trastornos convulsivos durante la adolescencia se observa especialmente

en los individuos autistas con un CI bajo. Existe un desarrollo tardío de la dominancia cerebral y un número mayor de individuos que no presentan dominancia lateral derecha, reflejos neurológicos primitivos, signos neurológicos débiles y anomalías físicas. Existe un único informe que indica un 80% positivo de la no supresión de dexametasona (en el test de supresión de la dexametasona).

Las pruebas neuroquímicas sugieren un descenso en las catecolaminas urinarias (y metabolitos relacionados) y un aumento en el metabolito de la dopamina (HVA) en el líquido cefalorraquídeo. En un tercio de los pacientes con autismo, existe un aumento en la serotonina de la sangre, que parece ser un rasgo estable que permanece presente durante décadas. El elevado nivel de serotonina en la sangre no parece estar relacionado con características clínicas específicas. Existen también datos que apoyan la implicación de los péptidos opiáceos en el trastorno autista (Sandman, 1991).

Se ha sugerido una excesiva representación de los diferentes trastornos autoinmunes (Warren y col., 1986) y anomalías inmunitarias. Se ha publicado un informe sobre la presencia de autoanticuerpos de los receptores serotoninérgicos 1A (no de los receptores serotoninérgicos -1B ni de los receptores -2) en el líquido cefalorraquídeo y en la sangre del 40% de los pacientes autistas, que no están presentes en los pacientes con lesiones cerebrales o en pacientes normales (Todd y Ciarenello, 1985). La demostración de autoanticuerpos de una subclase específica de receptores neurotransmisores es un hallazgo muy poco frecuente en neuropsiquiatría, pero aspectos metodológicos y cuestiones de especificidad diagnóstica hacen inciertos los resultados de este estudio.

Parece poco posible que cualquier disfunción neurológica represente un déficit «principal» en la mayoría de individuos autistas.

Curso y pronóstico

El trastorno autista se hace aparente a menudo en el nacimiento o en la infancia temprana, y los padres solicitan una opinión médica durante el primer año (con frecuencia una sordera). La definición del DSM-IV requiere el comienzo aparente del trastorno antes de los 3 años.

Entre los factores que predicen un buen resultado adaptativo se incluye un CI elevado, mayores habilidades lingüísticas (especialmente vocabulario), y mayores habilidades sociales y comunicativas. Cuanto más tarde se inicia mejor es el pronóstico.

El curso general del trastorno autista es de una mejora gradual, pero existe un alto grado de irregularidad en cuanto a la velocidad de la mejora. Los

períodos de un crecimiento evolutivo rápido se alternan con períodos de crecimiento estable lento, con cambios en el «tempo» maduracional que ocurren de forma imprevisible. Pueden presentarse episodios de regresión clara durante enfermedades médicas corrientes, estrés ambiental, especialmente en la pubertad, y períodos de progreso evolutivo muy rápido que no pueden ser explicados por factores ambientales.

De la misma manera que en retraso mental, la disponibilidad de servicios educacionales y de apoyo tiene un impacto beneficioso notable. Para las formas graves clásicas, se pueden enseñar algunas habilidades adaptativas. Para las formas menos graves, las habilidades sociales y las adaptaciones pueden permitir el acceso a una vida social normal. El progreso evolutivo puede manifestarse en habilidades especiales sin que se observe una mejora en otras áreas del funcionamiento, o puede presentarse una generalización a través de muchas áreas de funcionamiento.

Cuando son adultos, los individuos autistas continúan mostrando una clarificación gradual de los síntomas, pero conservan la evidencia clínica de una lesión cerebral orgánica residual (Rumsey y col., 1985b). En función de la gravedad del trastorno autista, quizás del 2 al 15% alcanzan un nivel no retrasado de las funciones cognitiva y adaptativa. Los síntomas «obsesivo-compulsivos» siguen siendo predominantes en la edad adulta, lo que incluye la marcha estereotipada, balanceos, la perseveración y el lenguaje confuso. Los adultos con trastorno autista se mantienen reservados y a menudo conservan una vena opositora. Con frecuencia, el lenguaje expresivo y receptivo se normaliza. No existen delirios o alucinaciones. Los adultos pueden conseguir un trabajo (generalmente en lugares de trabajo simples) y capacidad para vivir independientemente, pero raramente se casan. Los pocos resultados de estudios normales disponibles describen el seguimiento de casos graves, y no tratados durante mucho tiempo, por lo que el resultado en la edad adulta puede ser mejor en los casos menos graves y en los casos tratados de forma más agresiva. No está claro si las características que persisten en la edad adulta son síntomas «centrales» o complicaciones evolutivas del trastorno autista, pero estas características persistentes no son compartidas por individuos con retraso mental. Existen otras muchas complicaciones del trastorno autista, incluso para el subgrupo no retrasado, que son similares a las complicaciones típicas observadas en el retraso mental.

Evaluación y diagnóstico diferencial

Además de la evaluación psiquiátrica y conductual habituales, la valoración del trastorno autista in-

cluye la exploración del lenguaje, la cognición, las habilidades sociales y la conducta adaptativa. El examen neurológico incluirá la consideración de una posible enfermedad metabólica innata o una enfermedad degenerativa. Una prueba de fenilcetonuria puede valer la pena. Los estudios de resonancia magnética no pueden considerarse útiles de momento para el diagnóstico del trastorno autista, pero pueden ser útiles en algunos casos, como parte de un estudio neurológico. Pueden ser aconsejables un EEG para un posible trastorno convulsivo y un análisis cromosómico (especialmente para el frágil X). En determinadas circunstancias puede ser necesario un examen auditivo en caso de posible sordera, así como otras exploraciones para otros déficits sensoriales. Pueden resultar útiles los tests psicológicos para el retraso mental, los trastornos psicóticos juveniles y los trastornos evolutivos del lenguaje expresivo y receptivo. La evaluación de estos trastornos del lenguaje pueden resultar especialmente difíciles si las habilidades no verbales del niño están también deterioradas. Una valoración del entorno del hogar y del apoyo emocional de la familia puede ser de gran valor en determinados casos. Existen unas listas de evaluación estandarizadas, basadas en la observación clínica y en los recuerdos de los padres sobre la conducta temprana del niño (Parks, 1983).

Es importante evaluar en los pacientes autistas un posible trastorno del estado de ánimo (especialmente depresión mayor o distimia) o de ansiedad (crisis de angustia o quizás trastorno obsesivo-compulsivo) que pueden aparecer de forma comórbida con el trastorno autista. El TDAH puede estar funcionalmente presente, pero el DSM-IV no lo considera como un trastorno separado si tiene lugar en el contexto de un trastorno generalizado del desarrollo.

El diagnóstico diferencial incluye la sordera congénita (aunque los niños sordos habitualmente aprenden un lenguaje de gestos o labios alternativo, pierden sus conductas de aislamiento y desarrollan una comunicación sensitiva expresiva), la ceguera congénita (aunque los niños ciegos se relacionan socialmente), el retraso mental (aunque los niños autistas a menudo muestran lagunas en algunas capacidades determinadas), los trastornos del lenguaje expresivo y mixto receptivo-expresivo (aunque estos niños son más sociales y comunicativos con los gestos), trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizotípico de la personalidad y la esquizofrenia de comienzo juvenil (aunque estos niños presentan normalmente alucinaciones, delirios y trastornos del pensamiento).

En muchos casos, especialmente en las formas menos graves, puede resultar difícil un diagnóstico definitivo de trastorno autista. La aparición de

alucinaciones, delirios, o un trastorno claro del pensamiento ha de tenerse en cuenta como un signo evidente de que no se trata de un trastorno autista, o de un trastorno autista únicamente. Los niños o adultos con un trastorno autista pueden presentar también trastornos afectivos, trastornos de ansiedad y trastornos psiquiátricos concomitantes.

Tratamiento

Históricamente, el tratamiento negligente de una generación de individuos con trastorno autista obtuvo unos resultados relativamente pobres. Actualmente, el tratamiento riguroso multimodal resulta útil, y a veces produce efectos espectaculares.

La terapia conductual puede resultar útil para controlar síntomas no deseados, promover las interacciones sociales, incrementar la autoconfianza y facilitar la exploración (la conducta de búsqueda de lo nuevo). Resultan básicos la educación especial, el entrenamiento vocacional, la enseñanza de las habilidades adaptativas, y la ayuda en el manejo de acontecimientos importantes de la vida. Resulta poderosamente útil una estructura predecible o programada.

La medicación psicotrópica puede utilizarse para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos concurrentes, para el manejo de las crisis epilépticas o controlar los síntomas conductuales (aunque los riesgos de la sobremedicación requieren atención continua). Los neurolépticos no sedantes a dosis bajas (p. ej., haloperidol de 2 a 10 mg/día) pueden resultar útiles para facilitar el aprendizaje, controlar los síntomas conductuales, reducir los niveles excesivos de actividad y realzar el efecto de la terapia de conducta. Los síntomas de impulsividad o lentitud en el comportamiento o en la cognición pueden tratarse con neurolépticos o psicoestimulantes. La medicación psicoestimulante puede resultar útil para los niños hipoactivos o los que presentan un TDAH concurrente. La medicación anticonvulsivante puede ser útil en muchos de estos pacientes, que a menudo presentan (del 15 al 50%) crisis clínicas o subclínicas. Los agentes beta-bloqueantes y la clonidina también pueden ser útiles para manejar síntomas de impulsividad y agresión. La naltrexona, un agente bloqueador de los receptores opiáceos, puede ser útil a dosis de 1,5 mg/Kg. por día para mejorar el afecto, promover la reciprocidad social y reducir las conductas motoras estereotipadas y autolesivas (Campbell y col., 1990). El agente serotoninérgico fenfluramina resulta normalmente poco eficaz, pero un pequeño subgrupo de estos pacientes puede mostrar una reducción de la hiperactividad y de los comportamientos estereotipados. Generalmente la cognición no mejora. No existen predictores clínicos

de la sensibilidad, y la respuesta a la medicación no correlaciona con la hiperserotoninemia. Según datos preliminares, la fluoxetina puede resultar útil para mejorar los síntomas obsesivos y depresivos en pacientes autistas.

Cuando se ayuda a los padres es básico asesorarles, ya que a veces hacen del niño crónicamente afligido el centro emocional de su vidas. Aunque esta atención pueda tener algunos efectos beneficiosos para el niño, normalmente es conducida por una culpa injustificada, un pesimismo irreal o narcicismo. Los padres pueden contribuir en el aprendizaje del niño, su autosuficiencia y las habilidades adaptativas, en la disposición de la educación especial y el trato con escuelas y otras entidades públicas, y también en la realización de la planificación a largo plazo del futuro del niño.

Se requiere un seguimiento a largo plazo. Resulta necesaria una reevaluación periódica para observar la posible aparición de crisis o trastornos psiquiátricos concomitantes (incluyendo trastornos afectivos y trastornos de ansiedad) que pueden estar enmascarados por el trastorno autista.

Trabajar intensamente con estos niños puede representar un desafío respecto a la capacidad empática del terapeuta. Estos niños aprenden sobre la realidad a pequeños pasos y pueden tomarse bastante tiempo en aprender sobre la existencia de los seres humanos y la naturaleza de los sentimientos. Los casos menos graves pueden representar desafíos mucho más sutiles. Con el tiempo, muchos de estos niños son capaces de interacciones profundamente alegres y sinceramente genuinas, aunque inusuales y ausentes en los aspectos más trascendentes de la interacción humana.

En determinados casos, puede ser necesario un cuidado de día especializado, y un contexto grupal, incorporando elementos del tratamiento conductual en un marco natural con una red social estable (Landesman y Vietze, 1987). A veces resulta necesario su cuidado en una residencia para proporcionarles una estructura de protección y una supervisión más envolvente. La rehabilitación a largo plazo puede requerir niveles elevados de supervisión. El entrenamiento de la asertividad puede ser de ayuda para el aumento de las habilidades adaptativas.

Los estudios controlados de intervención clínica del trastorno autista están casi exclusivamente restringidos a los tratamientos conductuales y farmacológicos. No se dispone de la evaluación de una intervención agresiva multimodal.

Trastorno desintegrativo de la infancia

El trastorno desintegrativo de la infancia difiere del trastorno autista en el momento de inicio, el cur-

TABLA 23-24. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO DESINTEGRATIVO DE LA INFANCIA SEGÚN EL DSM-IV

-
- A. Desarrollo aparentemente normal durante por lo menos los primeros 2 años posteriores al nacimiento, manifestado por la presencia de comunicación verbal y no verbal relaciones sociales, juego y comportamiento adaptativo apropiado a la edad del sujeto.
- B. Pérdida clínicamente significativa de habilidades previamente adquiridas (antes de los 10 años de edad) en por lo menos dos de las siguientes áreas:
1. Lenguaje expresivo o receptivo.
 2. Habilidades sociales o comportamiento adaptativo.
 3. Control intestinal o vesical.
 4. Juego.
 5. Habilidades motoras.
- C. Anormalidades en por lo menos dos de las siguientes áreas:
1. Alteración cualitativa de la interacción social (p. ej., alteraciones de comportamientos no verbales, incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros, ausencia de reciprocidad social o emocional).
 2. Alteraciones cualitativas de la comunicación (p. ej., retraso o ausencia de lenguaje hablado, incapacidad para iniciar o sostener una conversación, utilización estereotipada y repetitiva del lenguaje, ausencia de juego realista variado).
 3. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivos, repetitivos y estereotipados, en los que se incluyen estereotipias motoras y manierismos.
- D. El trastorno no se explica mejor por la presencia de otro trastorno generalizado del desarrollo o de esquizofrenia.
-

so clínico y la prevalencia. Al contrario que en el trastorno autista, existe un período temprano de desarrollo normal hasta la edad de 3 o 4 años. Esto va seguido por un período de deterioro muy marcado de las capacidades obtenidas anteriormente (Tabla 23-24), que generalmente ocurre de manera rápida en el transcurso de 6 a 9 meses. El trastorno desintegrativo de la infancia puede iniciarse con síntomas conductuales, como ansiedad, ira o rabietas, pero en general la pérdida de funciones se hace extremadamente generalizada y grave. El deterioro lleva a un síndrome que es sintomáticamente similar al trastorno autista, excepto que el retraso mental (típicamente, de rango a profundo) tiende a ser más frecuente y pronunciado. Con el tiempo, el deterioro se hace estable, aunque algunas capacidades pueden recuperarse en un grado muy limitado. Aproximadamente el 20% recupera la habilidad de hablar construyendo frases, pero

sus habilidades de comunicación seguirán deterioradas (Hill y Rosenbloom, 1986). La mayoría de los adultos son completamente dependientes y requieren cuidado institucional; algunos de ellos tienen una vida corta.

No se ha identificado ningún marcador o causa neurobiológica específica (Volkmar y Cohen, 1989). Se ha informado acerca de estresores psicosociales o médicos significativos en asociación con el inicio o empeoramiento del trastorno desintegrativo de la infancia, pero su significación etiológica continua poco clara. El trastorno desintegrativo de la infancia parece ser menos prevalente que el trastorno autista, con una estimación que va del 1 al 4 cada 100.000. Parece haber una predominancia masculina mayor que 4:1.

La evaluación y el tratamiento del trastorno desintegrativo de la infancia son esencialmente comparables al enfoque del trastorno autista, aunque se necesita un soporte mucho más activo, tratamiento conductual, cuidados neurológicos y control médico.

Trastorno de Rett

El trastorno de Rett es un trastorno neurológico progresivo que se presenta en mujeres y se asemeja al trastorno autista pero sólo por un período de varios años durante la infancia. El trastorno se desdobra en estadios: una breve normalidad, una pérdida de funciones, una meseta y después un serio declive motor (Hagberg y Witt-Engerstrom, 1986).

Después de un período de 6 a 18 meses de desarrollo normal, emergen una pérdida de capacidades sociales, de lenguaje, neurológicas, y motoras que se inician a los 1 o 2 años y son bastante evidentes a los 4 (Tabla 23-25). Al principio, la pérdida de funciones es gradual. En este período se observa retraso en el crecimiento de la cabeza y el cuerpo, junto a retrasos evolutivos. Después de los 2 años son típicos los EEG anormales aunque estas anomalías no son específicas. Durante los años preescolares, existe un período de rápido deterioro funcional en el cual las capacidades intelectuales y comunicativas disminuyen y el control voluntario de los movimientos de las manos se ve substituido por una apraxia y movimientos de aleteo y lavado de manos. Es durante este período, a continuación del rápido deterioro, en que el niño parece presentar un trastorno autista con un trastorno desintegrativo infantil (Moeschler y col., 1988).

Hacia la edad de 3 o 4 años, este rápido declive en el funcionamiento suele alcanzar una meseta que puede durar meses o años. Sin embargo, ésta es sólo una estabilidad relativa, porque suelen emerger ataxia del tronco y las extremidades, escoliosis y síntomas respiratorios que implican una

TABLA 23-25. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO DE RETT SEGÚN EL DSM-IV.

-
- A. Todas las características siguientes:
1. Desarrollo prenatal y perinatal aparentemente normal.
 2. Desarrollo psicomotor aparentemente normal durante los primeros 5 meses después del nacimiento.
 3. Circunferencia craneal normal en el nacimiento.
- B. Aparición de todas las características siguientes después del período del desarrollo normal:
1. Desaceleración del crecimiento craneal entre los 5 y 48 meses de edad.
 2. Pérdida de habilidades manuales intencionales previamente adquiridas entre los 5 y 30 meses de edad, con el subsiguiente desarrollo de movimientos manuales estereotipados (p. ej., frotarse o lavarse las manos).
 3. Pérdida de implicación social en el inicio del trastorno (aunque con frecuencia la interacción social se desarrolla posteriormente).
 4. Mala coordinación de la marcha o de los movimientos del tronco.
 5. Desarrollo del lenguaje expresivo y receptivo gravemente afectado con retraso psicomotor grave.
-

disregulación de las funciones respiratorias. El retraso mental suele ser grave.

Después de este período, es menos probable pensar en un trastorno autista o un trastorno desintegrativo infantil, debido a la aparición progresiva de un mayor número de síntomas neurológicos severos. Pueden aparecer crisis epilépticas, disminución de la movilidad física, espasticidad, debilidad muscular, escoliosis severa, mermas, distonía y coreoatetosis. Generalmente los pacientes se ven confinados a una silla de ruedas. Parece existir una longevidad normal, aunque algunos individuos mueran repentinamente por causas inexplicadas.

La prevalencia estimada del trastorno de Rett es de 5 a 15 por cada 100.000 mujeres. Los casos documentados son todos de niñas, pero es posible que el trastorno de Rett pueda darse en algunos varones.

Los factores etiológicos no están claros. Se ha sugerido un fuerte componente genético avalado por el hallazgo de un 100% de concordancia del trastorno en ocho gemelos monocigóticos y 0% de concordancia en seis gemelos dicigóticos (Hagberg, 1989). Los datos sugieren una herencia dominante ligada al cromosoma X, con muerte prematura de los varones por aborto espontáneo. Dos estudios mostraron una posible infrapigmentación en la zona compacta. Se ha informado de anormalidades en los niveles de monoaminas y beta-endorfinas, y se ha descrito un glucolípidio atípico en la mayoría

de las pacientes. Los estudios neuropatológicos demuestran varios cambios neuroanatómicos; los hallazgos más consistentes incluyen pérdida neuronal, atrofia cerebral leve y pobre recubrimiento de las neuronas motoras. Cerca del 80% de pacientes con trastorno de Rett presentan crisis comiciales. No existe explicación para esta enfermedad genética neurodegenerativa.

La pérdida de las funciones motoras, de lenguaje, cognitivas y conductuales previa a los 8 años, seguida de un período de desarrollo aparentemente normal, puede sugerir un trastorno desintegrativo infantil. Sin embargo, las niñas con trastorno de Rett muestran un cambio en el crecimiento craneal, muchos más síntomas motores, movimientos corporales lentos, paso pequeño, se lamen las manos y presentan los característicos movimientos de aleteo y lavado de manos (Olsson y Rett, 1987).

Estos pacientes con múltiples déficits requieren con frecuencia supervisión y cuidado intensivo (Lindberg, 1992). Varios informes señalan que la carbamazepina es más efectiva que otros anticonvulsivantes para el tratamiento de las crisis epilépticas. El entrenamiento en el movimiento de las manos puede ser importante para permitirles la alimentación.

Trastorno de Asperger

El trastorno de Asperger representa una subclase de los trastornos generalizados del desarrollo que es similar al trastorno autista excepto en que existe una preservación parcial de las habilidades de lenguaje y cognitivas (Tabla 23-26). También tiende a existir una mayor inteligencia y una menor prevalencia de retraso mental (sólo el 12% de los niños con trastorno de Asperger tienen CI por debajo de 70). A pesar de esto, estas personas suelen malentender los mensajes no verbales, presentan marcadas dificultades con las relaciones interpersonales (especialmente en grupo), se centran repetitivamente en temas de conversación que les interesan a sólo ellos, no parecen especialmente empáticos, hablan con una inflexión y una variación del tono anormal, pueden ser relativamente inexpresivos afectivamente y tienden a tener pocos amigos (Wing, 1981). Sin embargo, las personas con trastorno de Asperger son con frecuencia bastante sociables y habladoras y pueden establecer lazos afectivos con los miembros de la familia (Frith, 1991).

Los datos epidemiológicos son limitados, pero se estima su prevalencia entre 5 y 15 por 100.000. La predominancia masculina es de 3:1 a 4:1. Suele iniciarse habitualmente más tarde que el trastorno autista. El curso tiende a ser estable a lo largo

TABLA 23-26. CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE ASPERGER SEGÚN EL DSM-IV

-
- A. Alteración cualitativa de la interacción social, manifestada al menos por dos de las siguientes características:
1. Importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales como contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social.
 2. Incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros apropiadas al nivel de desarrollo del sujeto.
 3. Ausencia de la tendencia espontánea a compartir disfrutes, intereses y objetivos con otras personas (p. ej., no mostrar, traer o enseñar a otras personas objetos de interés).
 4. Ausencia de reciprocidad social o emocional.
- B. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivos repetitivos y estereotipados, manifestados al menos por una de las siguientes características:
1. Preocupación absorbente por uno o más patrones de interés estereotipados y restrictivos que son anormales, sea por su intensidad, sea por su objetivo.
 2. Adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales.
 3. Manierismos motores estereotipados y repetitivos (p. ej., sacudir o girar manos o dedos o movimientos complejos de todo el cuerpo).
 4. Preocupación persistente por partes de objetos.
- C. El trastorno causa un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, laboral y otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- D. No hay retraso general del lenguaje clínicamente significativo (p. ej., a los 2 años de edad utiliza palabras sencillas, a los 3 años de edad utiliza frases comunicativas).
- E. No hay retraso clínicamente significativo del desarrollo cognoscitivo, ni del desarrollo de habilidades de autoayuda propias de la edad, comportamiento adaptativo (distinto de la interacción social) y curiosidad acerca del ambiente durante la infancia.
- F. No cumple los criterios de otro trastorno generalizado del desarrollo ni de esquizofrenia.
-

del tiempo, con frecuencia con algunas mejoras graduales (Szatmari y col., 1989).

Su etiología no está clara. Por familias se da una incidencia alta del trastorno. Cerca del 30% de los paciente presentan anormalidades en el EEG y el 15% muestra alguna evidencia de atrofia cerebral (Gillberg, 1989). El tratamiento incluye entrenamiento en habilidades sociales y motoras, intervenciones educativas cuando son necesarias, y orientación vocacional.

El estatus del trastorno de Asperger como un trastorno distinto del trastorno generalizado del

desarrollo es cuestionable y muchos especialistas creen que se trata de una versión leve del trastorno autista (autismo de «alto funcionamiento») más que de un trastorno distinto (Gillberg, 1989; Rapin, 1991). De forma alternativa el trastorno de Asperger puede ser considerado, al menos heurísticamente, como una versión del autismo «sólo del hemisferio derecho».

Dada su relativa conservación de las funciones del lenguaje y su inteligencia, se puede esperar que los individuos con trastorno de Asperger tengan una mejor evolución que otras personas con trastorno autista y puedan ser miembros productivos de la sociedad. (El extracto de la autobiografía de Temple Grandin, Tabla 23-23, muestra las habilidades verbales de un individuo de alto funcionamiento y puede ayudar a comprender las experiencias de un trastorno generalizado del desarrollo). A pesar de las relativas deficiencias en el funcionamiento social, las personas con trastorno de Asperger pueden llegar a desenvolverse y ser efectivas en las actividades que eligen; la naturaleza altamente centrada de sus intereses puede ayudarles en esas tareas.

Comentario clínico

Durante mucho tiempo se ha esperado una clasificación razonable de los trastornos autistas (Tabla 23-27), y se espera que la investigación reciente y el conocimiento clínico de la diversidad de los trastornos generalizados del desarrollo conduzcan a una mejora de su comprensión y eventualmente de su tratamiento. De momento, los tratamientos siguen siendo bastante paliativos y sintomáticos.

Estos trastornos relativamente raros y todavía de etiología desconocida, están siendo objeto de estudio intenso. Dado que los factores maternos ya no son considerados etiológicos o incluso principales, la investigación se ha centrado en la descripción biológica y la evaluación de las intervenciones del tratamiento psicosocial. El rol crítico del tratamiento agresivo y la necesidad de una variedad de recursos comunitarios han sido generalmente aceptados, aunque el desarrollo de ayudas sociales apropiadas está limitado por consideraciones de fondo. El apoyo público eficaz ha proporcionado algunas oportunidades de rehabilitación genuinas para individuos con trastorno autista. Algunos adultos, a pesar de la tradicional etiqueta de «autistas», pueden contribuir a la productividad de la sociedad y a la comprensión del público.

☐ TRASTORNOS POR TICS

Los trastornos por tics son anomalías estereotipadas del movimiento semi-involuntario, que presu-

TABLA 23-27. CARACTERÍSTICAS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO

<i>Características</i>	<i>Trastorno autista</i>	<i>Trastorno desintegrativo infantil</i>	<i>Trastorno de Rett</i>	<i>Trastorno de Asperger</i>	<i>TGD-NE</i>
Rasgo	Autismo estándar	Inicio retardado pero con autismo grave	Autismo de infancia media	Autismo de alto funcionamiento	Atípico y subliminal
Inteligencia	RM grave o normal	RM grave	RM grave	RM de moderado a normal	moderado a normal
Edad de reconocimiento	0-3 años	> 2 años	0,5-2,5 años	Generalmente > 2 años	Variable
Habilidades comunicativas	Generalmente limitadas	Pobres	Pobres	Regulares a buenas	Limitadas a buenas
Habilidades sociales	Muy limitadas	Muy limitadas	Varían con la edad	Limitadas	Variable
Pérdida de habilidades	Generalmente no	Marcadas	Marcadas	Generalmente no	Generalmente no
Intereses restringidos	Variable	No aplicable	No aplicable	Marcadas	Variable
Trastornos comiciales	Raros	Frecuente	Raro	Común	Común
Desaceleración del crecimiento craneal	No	No	Sí	No	No
Prevalencia estimada por 100.000	30-50	1-4	5-15	5-100	> 15
Historia familiar de problemas similares	Raros	No	No	Frecuente	Desconocida
Ratio por sexos	M > F	M > F	F	M > F	M > F
Curso en la vida adulta	Estable	Declina	Declina	Estable	Generalmente estable
Pronóstico	Pobre	Muy pobre	Muy pobre	Regular a pobre	Regular a bueno

Nota: TGD-NE = trastorno generalizado del desarrollo no especificado; RM = retraso mental.

Fuente: Modificado de Volkmar FR, Cohen DL: «Nonautistic Pervasive Developmental Disorders» (Capítulo 27.2) en *Psychiatry*. Editado por Michels R, Cooper AM, Guze SB, y cols. Filadelfia, PA, JB Lippincott, 1991. Copyright, 1991, JB Lippincott. Utilizado con permiso.

miblemente está relacionado con una disfunción en los ganglios basales que están situados en una posición «a mitad de camino» entre los centros superiores e inferiores del cerebro. Los síntomas de estos trastornos están sujetos a las influencias de los estímulos ambientales internos en cada momento, y por tanto permiten el estudio de variables biopsicosociales que interactúan (Chase y col., 1992; Cohen D y col., 1988; Kurlan, 1993).

Aunque los tics son experimentados como involuntarios (Tabla 23-28), los pacientes pueden suprimir de forma consciente dichos movimientos (aunque sólo temporalmente), a diferencia de los movimientos coreiformes (desorganizaciones de los movimientos voluntarios sinérgicos normales de grupos coordinados de músculos) y de los movi-

mientos atetósicos (contorsión lenta). Los tics son diferentes de las discinesias (desorganizaciones de los movimientos voluntarios e involuntarios), de las distonías (tono muscular anormal) y de otros trastornos motores neurológicos. Los tics son respuestas motoras (musculares) o vocales (fónicas), breves, repetitivas y arrítmicas que no tienen ningún sentido, aunque pueda parecerlo. Implican movimientos recurrentes del mismo grupo de músculos, pero su localización puede variar gradualmente con el tiempo. Pueden ser simples (motores: espasmos, encogerse de hombros, abrir y cerrar los ojos; vocales: gruñidos, inhalaciones, carraspera) o complejos (motores: muecas, doblarse, golpes; vocales: ecolalia, inflexiones y acentos raros).

Se pueden observar ocasionalmente tics indivi-

TABLA 23-28. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA TRASTORNOS POR TICS SEGÚN EL DSM-IV**Trastornos por tics transitorios**

- A. Tics motores y/o vocales simples o múltiples (esto es, vocalizaciones o movimientos súbitos, rápidos, recurrentes, no rítmicos y estereotipados).
- B. Los tics aparecen varias veces al día, casi cada día durante por lo menos 4 semanas, pero no más de 12 meses consecutivos.
- C. La alteración causa un notable malestar o un deterioro significativo social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- D. El inicio es anterior a los 18 años de edad.
- E. La alteración no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., estimulantes) ni a una enfermedad médica (p. ej., corea de Huntington o encefalitis posviral).
- F. Nunca se han cumplido criterios de trastornos de la Tourette ni de trastornos por tics crónicos motores o vocales.

Especificar si:

Episodio simple o recurrente**Trastorno por tics motores o vocales crónicos**

- A. En algún momento a lo largo de la enfermedad ha habido tics vocales o motores simples o múltiples (esto es, vocalizaciones o movimientos súbitos, rápidos, recurrentes, no rítmicos ni estereotipados), pero no ambos.
- B. Los tics aparecen varias veces al día, casi cada día o intermitentemente a lo largo de un período de más de 1 año, y durante este tiempo nunca hay un período libre de tics superior a 3 meses consecutivos.
- C. La alteración causa un notable malestar o deterioro significativo social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

- D. El inicio es anterior a los 18 años de edad.
- E. El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., estimulantes), ni a una enfermedad médica (p. ej., Corea de Huntington o encefalitis postviral).
- F. Nunca se han satisfecho criterios del Trastorno de la Tourette.

Trastorno de la Tourette

- A. En algún momento a lo largo de la enfermedad ha habido tics motores múltiples y uno o más tics vocales, aunque no necesariamente de modo simultáneo. (*Tic* es una vocalización o movimiento súbito, rápido, recurrente, no rítmico y estereotipado).
- B. Los tics aparecen varias veces al día (habitualmente en oleadas), casi cada día o intermitentemente a lo largo de un período de más de 1 año, y durante este tiempo nunca hay un período libre de tics superior a más de 3 meses consecutivos.
- C. El trastorno provoca un notable malestar o deterioro significativo social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- D. El inicio es anterior a los 18 años de edad.
- E. El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., estimulantes), ni a una enfermedad médica (p. ej., Corea de Huntington o encefalitis postviral).

Trastorno de tics no especificado

Esta categoría comprende trastornos caracterizados por tics pero que no cumplen los criterios de un trastorno por tics específico. Los ejemplos incluyen tics que duran menos de 4 semanas o tics que se inician después de los 18 años de edad.

duales en niños y adultos, pero estas contracciones (parpadeos, gestos) y hábitos no se diagnostican a no ser que persistan por lo menos durante dos semanas.

Los trastornos por tics están subdivididos en tics transitorios, tics crónicos y trastorno de la Tourette. Estas alteraciones aparecen estrechamente relacionadas con características descriptivas, genéticas y evolutivas. Varían en intensidad a lo largo del tiempo, aumentando normalmente durante el estrés psicosocial (incluyendo las burlas y el ostracismo social), el conflicto intrapsíquico y la excitación emocional positiva o negativa. El estrés psicosocial puede ser especialmente inductor de sintomatología en el comienzo del año escolar, a veces en la separación o divorcio de los padres o durante la fatiga física. Por lo general, el tic disminuye en frecuencia y gravedad durante las actividades que requieren esfuerzo mental, durante la concentración o cuando se produce una alerta repentina (p. ej., por una distracción) pero puede no desaparecer completamente durante el sueño.

Los estudios genéticos familiares muestran que los parientes de primer grado de los pacientes con síndrome de la Tourette (el 50% de los varones y el 30% de las mujeres) presentan excesivos trastornos tanto por tics transitorios como por tics crónicos, lo que sugiere una interrelación genética entre los tres trastornos por tics. También se ha demostrado una conexión genética con los trastornos obsesivo-compulsivos.

Dado que parece que las etiologías de los tres trastornos están estrechamente interrelacionadas, resulta más apropiado clasificar los trastornos por tics en función de su descripción clínica y su curso, que en función de su etiología.

Trastorno por tics transitorios

El trastorno por tics transitorios se diagnostica cuando éstos persisten diariamente desde dos semanas hasta un año (umbral para la etiqueta diagnóstica de trastorno por tics crónico). Aunque pueden observarse episodios aislados, pueden aparecer

de nuevo episodios recurrentes que continúan a lo largo de los años.

Descripción clínica

Los trastornos por tics transitorios son normalmente motores, pero son similares en cuanto a la apariencia a los tics crónicos y de la Tourette. Si posteriormente los tics persisten a lo largo de su curso, puede etiquetarse de nuevo el trastorno por tics transitorio. Estos tics no parecen estar relacionados consistentemente con otra sintomatología, pero la ansiedad situacional o evolutiva puede ser acusada durante los episodios.

Epidemiología

Aproximadamente el 12% de los chicos presentan estos síntomas, aunque no se dispone de la prevalencia del trastorno, por tics transitorios. Existe un predominio masculino de 3:1.

Etiología

En la aparición del trastorno por tics transitorios influyen tanto los factores genéticos como los psicosociales. Los episodios se presentan generalmente en período de estrés o excitación importante, lo que contribuye a la presentación transitoria y a la variabilidad de la intensidad del síntoma.

Curso y pronóstico

El comienzo de los episodios aislados o recurrentes del trastorno por tics transitorios se observa en la mitad de la infancia (normalmente entre los 5 y 10 años) o a principio de la adolescencia. Si es recurrente, es típico que se produzca una reducción de la frecuencia y de la gravedad de los síntomas a lo largo del paso de los años. Normalmente los síntomas no interfieren con el funcionamiento, aunque los tics pueden interferir con los estresores sociales y con la ansiedad produciendo complicaciones interpersonales y de la autoestima.

Evaluación y diagnóstico diferencial

Las evaluaciones neuromédicas y psiquiátricas son necesarias para valorar posibles trastornos concomitantes (incluyendo otros trastornos neurológicos del movimiento) y las causas de la ansiedad.

Tratamiento

Los individuos con trastorno por tics transitorios no requieren tratamiento. Normalmente resulta muy útil advertir a la familia con el fin de reducir

su atención sobre el síntoma y las críticas al niño. En determinados casos, pueden ser útiles para manejar la ansiedad y el control sobre el tics las técnicas conductuales (relajación), los medicamentos (tranquilizantes menores o bajas dosis de tranquilizantes potentes) o una psicoterapia breve.

Puede proporcionarse tanto al paciente como a la familia educación y seguridad, y en el caso de que los síntomas persistan se les animará a repetir la evaluación.

Trastornos por tics, motores o verbales, crónicos

Este diagnóstico se realiza si los tics motores o verbales persisten durante más de un año. Por definición, el trastorno de la Tourette se diagnostica si tanto los tics motores como los vocales son crónicos.

Descripción clínica

Los tics crónicos normalmente son motores, y similares en cuanto a la forma a los otros trastornos por tics motores. Los tics vocales crónicos son raros, normalmente leves y generalmente constan de gruñidos (por ejemplo, contracciones del diafragma) más que de verdaderos tics vocales o verbales.

Epidemiología

No existen datos disponibles sobre el trastorno por tics crónicos, ya que las características temporales no se han estudiado epidemiológicamente. Probablemente el trastorno por tics crónicos es menos común que el trastorno de la Tourette en las poblaciones clínicas aunque no queda claro si ello refleja la prevalencia general o un sesgo en la búsqueda de ayuda.

Etiología

La persistencia de los síntomas del tic puede estar relacionada con la ansiedad o con los trastornos depresivos, que pueden agravar el trastorno por tics.

Curso y pronóstico

Normalmente la intensidad del tic varía muy poco en el curso de las semanas, aunque pueden existir cambios a lo largo de los meses o de los años. Se inicia normalmente durante la primera infancia (entre los 5 y los 10 años). Aproximadamente dos tercios de los casos finalizan durante la adolescencia, pero algunos casos pueden persistir en formas leves durante años o décadas. En la edad adulta, puede aparecer una forma crónica de trastorno por tics crónicos, generalmente después de los 40 años.

Evaluación y diagnóstico diferencial

Está indicada una evaluación neuromédica y psiquiátrica, similar a la propuesta para el trastorno por tics transitorios. Es útil una evaluación específica de los trastornos por ansiedad y depresivos, como posibles factores que mantienen los tics crónicos.

Tratamiento

Pueden ser de utilidad la medicación, las intervenciones conductuales, o las psicosociales (incluyendo la psicoterapia individual o familiar). Pueden utilizarse tranquilizantes menores, tranquilizantes mayores a dosis bajas, o litio (tanto por sus propiedades antidepresivas como ansiolíticas). Los estimulantes pueden agravar los síntomas.

Trastorno de la Tourette

El trastorno de la Tourette es una alteración que dura toda la vida y que comprende tics vocales y motores múltiples. Si están presentes durante menos de un año tics vocales y motores, se diagnostica como un trastorno por tics transitorio; pasado un año, el diagnóstico es el trastorno de la Tourette. La definición es considerablemente más vaga que los criterios clásicos, lo que permite la inclusión de una gama más amplia de pacientes. El progreso en el estudio de este trastorno ha sido particularmente rápido en años recientes (Chase y col., 1992; Kurlan, 1993).

Descripción clínica

Se pueden observar tanto tics vocales y motores simples como complejos. El componente conductual puede suprimirse voluntariamente, pero entonces aparece una sensación subjetiva de «tensión» o de «ansia». Esta tensión es aliviada cuando el paciente se permite a sí mismo expresar sus tics en acción. Muchos pacientes experimentan sus tics como una respuesta voluntaria a esta ansiedad premonitoria y pueden sentirse más molestos por esta continua tensión pre-tics que por los propios tics (Leckman y col., 1993).

Determinados pacientes se dan cuenta de que pueden controlar sus tics durante el día en la escuela o en el trabajo, y después «liberar la tensión» por la noche cuando están solos en sus habitaciones. La utilización de la propia casa como un refugio para la liberación de los síntomas resulta efectiva, pero los pacientes con un trastorno de la Tourette grave pueden sentir que el expresar los tics en la intimidad de sus hogares interfiere su alivio o el bienestar de los miembros de la familia.

Existe un patrón de aumento y disminución tí-

pico a lo largo del tiempo. La gravedad varía de una forma muy amplia. Los casos leves pueden estar sin diagnosticar incluso en personas que hablan en público, y los casos graves pueden incapacitar y desfigurar socialmente. Al igual que en otros trastornos por tics, la ansiedad y la excitación conducen a un aumento de los síntomas, y la relajación y la atención centralizada reducen los síntomas, estando ausentes durante el sueño. El incremento de la gravedad de los síntomas puede ser más evidente durante algunos minutos en las situaciones estresantes, pueden durar meses durante los períodos de ansiedad y estrés evolutivos, o pueden durar años (especialmente cuando están asociados con trastornos por ansiedad y trastornos afectivos concomitantes).

Su presentación clínica puede cambiar durante el curso del desarrollo. Se inicia normalmente entre los 2 y los 13 años. En la mitad de los pacientes los síntomas empiezan con un solo tic. A la edad de 7 años (media de la edad de comienzo), los tics motores son inicialmente evidentes, con una progresión rostro-caudal a lo largo del tiempo (la cabeza antes que el tronco y de los miembros). A la edad de 11 años (media), pueden aparecer tics fónicos o vocales, acompañados de conductas obsesivo-compulsivas. Los tics vocales pueden iniciarse como una sílaba aislada, progresar hacia exclamaciones más largas y ocasionalmente a gestos complicados. La coprolalia clásica se observa en el 60% de los casos, con una aparición típica en la adolescencia temprana. La copropraxia (gestos obscenos complejos) puede aparecer más tarde, mientras se resuelve la coprolalia. Los tics motores complejos aparecen sin una finalidad concreta, o están camuflados al estar combinados con otros movimientos con una finalidad concreta. Algunas veces estos tics motores complejos pueden ser autodestructivos (arañarse o cortarse) o violentos (explosiones emocionales, ataques). Pueden aparecer síntomas obsesivo-compulsivos alrededor de los 5 a 10 años y estar ampliamente elaborados (Bruun, 1988).

De forma temprana en el desarrollo, y previamente a la aparición de tics, del 25 al 50% de los niños con trastornos de la Tourette muestran impulsividad, hiperactividad y falta de atención similar al TDAH. El trastorno disocial también es común. Aparecen síntomas obsesivo-compulsivos entre el 20 y el 40% de los casos, y el TOC está presente entre el 7 y el 10%.

Normalmente se observan síntomas neurológicos en pacientes con trastorno de la Tourette. Son comunes signos neurológicos leves (50%) y movimientos coreiformes (30%). Aproximadamente el 50% muestran ausencias de hallazgos en el EEG, especialmente de patrones de inmadurez (ondas

lentas excesivas y puntas posteriores). Las tomografías computarizadas son habitualmente normales. Con más frecuencia de lo normal, aparecen trastornos del sueño y enuresis. No existe evidencia de psicosis, deterioro del sentido de la realidad o deterioro intelectual, pero el trastorno de la Tourette puede aparecer en combinación con otras enfermedades psiquiátricas. En aproximadamente un tercio de los pacientes con trastorno de la Tourette puede observarse un incremento de la agresividad (Stefl, 1983) o la conducta sexual (Jagger y col., 1982).

Aunque los criterios diagnósticos están claramente definidos, los vínculos clínicos entre trastorno de la Tourette, el TDAH y el trastorno obsesivo-compulsivo son borrosos en muchos pacientes en los que se combinan características de estos trastornos.

Epidemiología

La prevalencia es de aproximadamente del 1 al 2% pero es probablemente mayor en niños y adolescentes; cerca del 12% de los niños pueden presentar síntomas de tics. La prevalencia estimada para el trastorno de la Tourette es de aproximadamente 1 cada 1.500. Existe un predominio masculino de 3:1 (quizás hasta 10:1). No hay en sesgo socioeconómico aparente.

Etiología

Como en otros trastornos, parecen ser operativos los factores genéticos, biológicos y psicosociales. Se detectan tics en dos terceras partes de los familiares de los pacientes con un trastorno de la Tourette. Los estudios familiares de los trastornos por tics y de los trastornos obsesivo-compulsivos muestran que ambos están asociados con una prevalencia similar de conductas compulsivas y tics de los miembros de la familia. La mayor concordancia del trastorno de la Tourette en gemelos monogóticos que en dicigóticos sugiere un componente hereditario. Los estudios genéticos muestran un vínculo entre el trastorno de la Tourette, los tics crónicos y el trastorno obsesivo-compulsivo. Puede también estar relacionado con el TDAH.

La predisposición familiar a los trastornos por tics y al trastorno obsesivo-compulsivo está gobernada por un único gen con transmisión autosómica dominante (Pauls y Leckman, 1986).

En el trastorno de la Tourette se observa un «efecto umbral debido al sexo» (lo mismo que para el TDAH). El trastorno de la Tourette es más común en los chicos, pero existe una mayor prevalencia de tics crónicos y trastorno de la Tourette en los familiares de niñas con trastorno de la

Tourette, que en los de niños con este mismo trastorno. Tanto el aparente predominio masculino 3:1 como la aparición más frecuente del trastorno de la Tourette en chicos dado un nivel de carga genética, puede explicarse por una menor penetración de la forma genética del trastorno de la Tourette en las chicas.

Cuando se tienen en cuenta todas las formas del trastorno, la penetración en los varones es del 100%, y en las mujeres es del 71%. Entre las familias afectadas, los varones tienden a presentar trastornos por tics, y las mujeres presentan más trastornos obsesivo-compulsivos (Pauls y Leckman, 1986). Sin embargo, existe una diferencia de sexo en la presentación diagnóstica, o al menos en los síntomas presentados por una única entidad genéticamente transmitida.

No existen explicaciones mecanicistas con respecto al efecto de umbral debido al sexo en el trastorno de la Tourette, en el trastorno obsesivo-compulsivo o en el TDAH. En estos trastornos, el sexo puede considerarse como un factor de predisposición que contribuye a la emergencia de los síntomas.

Alrededor del 10% de los individuos con un trastorno de la Tourette tienen una versión no familiar, que es una fenocopia similar a la forma genética del trastorno de la Tourette. En los casos no familiares de estos trastornos, la historia psiquiátrica familiar es negativa para estos trastornos (Pauls y Leckman, 1986).

Otros factores etiológicos adicionales han sido sugeridos por hallazgos retrospectivos de un incremento de complicaciones prenatales, bajo peso al nacer (afectando más a los gemelos monogóticos que a los dicigóticos), un mayor estrés emocional durante el embarazo y más náuseas/vómitos durante el primer trimestre (Leckman y col., 1990). Se especula que estos factores ambientales pueden modular la expresión genética del trastorno de la Tourette, quizás operando a través de mecanismos hormonales relacionados con el sexo o el estrés. La habitual ausencia de retrasos evolutivos motores en el trastorno de la Tourette (Bruun, 1988), sugiere que un efecto relativamente específico se ejerce sobre las vías neurales involucradas más que un efecto neuroevolutivo generalizado sobre las funciones neuromotoras.

Una hipótesis actual sugiere que el trastorno de la Tourette está asociado con una supersensibilidad de los receptores postsinápticos dopaminérgicos D₂ en los ganglios basales, aunque también se han descrito anomalías de la acetilcolina, la serotonina, la noradrenalina, la dinorfina, la norepinefrina y el ácido gamma-aminobutírico (GABA). En muchos pacientes con trastorno de la Tourette, se observa una reducción de un metabolito de la do-

pamina, y a veces la serotonina en el líquido cefalorraquídeo. Se han hallado niveles inferiores del opiáceo endógeno dinorfina A_{1-17} en las vías estriadas que se proyectan hacia el globus pálido (Haber y Wolfer, 1992), y la dinorfina A_{1-8} aparece aumentada en el líquido cefalorraquídeo de los pacientes con la Tourette (Leckman y col., 1988), lo cual es consistente con la implicación de los mecanismos opiáceos. Los estudios de autopsias han revelado anomalías de la dopamina en el núcleo estriado, de serotonina en los ganglios basales de dinorfina en el globus pálido y de ácido glutámico en las regiones subtalámicas. Los estudios por imagen son generalmente consistentes con la hipótesis que implica a los ganglios basales. Se informa de que el globus pálido parece más pequeño y el caudado mayor, quizá con cambios mayores en el lado izquierdo (Peterson y col., 1993; Singer y col., 1993). Un estudio con tomografía computarizada por emisión simple de positrones ha mostrado un decremento del fluido cerebral en el núcleo lenticular izquierdo (Riddle y col., 1992).

Hipotéticamente, los tics motores pueden estar relacionados con anomalías dopaminérgicas en las neuronas nigrostriadas, y los otros síntomas pueden estar relacionados con neuronas límbicas y corticales. Sin embargo, las relaciones entre los núcleos basales y el sistema límbico son bastante complejas (Haber y Lynd-Balta, 1993). Las vías relevantes pueden incluir los núcleos dopaminérgicos en la sustancia negra (proyectados al estriado) y los núcleos vecinos mediocerebrales en el área del tegmentum ventral (proyectando a varias áreas corticales y límbicas), las vías descendentes hacia los puentes, y vías corticotálámicas implicadas en las funciones motoras y sensoriomotoras, que usan los ganglios centrales como cuartel general.

Curso y pronóstico

El comienzo típico de esta dolencia se produce durante la infancia (de los 2 a los 13 años) y raramente es postpuberal. Esta alteración, que dura toda la vida, muestra un característico vaivén en la frecuencia y gravedad, que se corresponde con períodos de mayor estrés o ansiedad. Su presentación varía durante el desarrollo (ver descripción clínica). La máxima sintomatología puede observarse en la adolescencia temprana, cuando los síntomas obsesivo-compulsivos pueden hacerse más prominentes y problemáticos.

Las complicaciones del trastorno de la Tourette generalmente incluyen efectos importantes en la autoestima y comportamiento social. Burlas, vergüenza, autoconcienciación y ostracismo social son características habituales de las vidas de estos pacientes. Estos individuos muestran desgana por

involucrarse en situaciones sociales. En especial si los síntomas son gravemente desfigurantes a nivel social, estos pacientes pueden evitar establecer relaciones íntimas, el matrimonio y otras actividades gratificantes de tipo interpersonal. Existe también una alta tasa de desempleo entre los adultos con trastorno de la Tourette, habiéndose informado de cifras cercanas al 50%.

Evaluación y diagnóstico diferencial

Está indicada una evaluación psiquiátrica completa del niño y de los padres, incluyendo una valoración de posibles trastornos de conducta, TDAH, trastorno obsesivo-compulsivo, trastornos del aprendizaje, trastornos generalizados del desarrollo y retraso mental. Resulta apropiado realizar un examen neurológico para descartar otros trastornos del movimiento, incluyendo la enfermedad de Wilson. Antes de iniciar los tratamientos con medicación neuroléptica es necesaria una valoración de las líneas base de las discinesias. El EEG resulta útil para descartar mioclonías y otros trastornos neurológicos. Son útiles los informes del colegio referentes al rendimiento académico, al comportamiento general, a la gravedad de los tics y a las habilidades sociales. Debería evaluarse la autoobservación del niño, el comportamiento frente a las burlas, el ostracismo social y la asertividad, así como la posibilidad de un trastorno del estado de ánimo o por ansiedad. Es importante la evaluación de los trastornos por tics en los familiares.

El seguimiento de pacientes con trastorno de la Tourette resulta complicado dada la variabilidad de los tipos de tics, lo que reduce la utilidad de un método cuantitativo estricto para estimar la gravedad de los tics. Las listas del síntoma son idiosincrásicas de los individuos, por lo que es útil obtener evaluaciones periódicas individuales de la gravedad del síntoma, de los cambios de síntoma y de la interferencia personal (la destructividad de los síntomas).

Tratamiento

Puede emplearse la farmacoterapia, la terapia conductual y a veces, la psicoterapia y la educación especial.

Aproximadamente del 60 al 80% de pacientes con trastorno de la Tourette mejoran con medicamentos neurolépticos. Normalmente se usa haloperidol en dosis bajas (de 0,5 a 5 mg diarios) para el tratamiento del trastorno de la Tourette, pero seguramente no resulta más eficaz que otros agentes neurolépticos. La dosificación puede requerir un aumento gradual a lo largo del tiempo, pero según las circunstancias de la vida, cabe la posibi-

lidad de disminuir la dosis. La pimozida, un neuroleptico con efectos secundarios similares al haloperidol pero de menor embotamiento cognitivo, también puede ser útil (de 1 a 3 mg diarios).

Un tratamiento alternativo es la clonidina, que parece ayudar a la mitad de los pacientes con trastorno de la Tourette. La clonidina puede resultar especialmente útil para los niños con trastornos de la Tourette que presentan una conducta trastornada, cuyo TDAH puede tratarse con la clonidina. A dosis bajas, la clonidina estimula los receptores presinápticos alfa₂ adrenérgicos, lo que conduce a un descenso agudo de la neurotransmisión de la noradrenalina, y eventualmente (en el tratamiento crónico) a un aumento de la utilización de la dopamina a través de un mecanismo indirecto desconocido (que posiblemente implique la serotonina). El efecto clínico de la clonidina puede aumentar a lo largo del curso de dos a tres meses de tratamiento.

Tanto los neurolepticos como la clonidina se utilizan para los tratamientos a largo plazo. El uso de los neurolepticos en dosis bajas reduce el riesgo de discinesias tardías, pero permanece la posibilidad de complicaciones neurológicas a largo plazo. Los efectos del tratamiento con clonidina a largo plazo están mucho menos definidos.

Los psicoestimulantes (como la dextroanfetamina y el metilfenidato), así como los agonistas y precursores de la dopamina pueden exacerbar trastornos por tics preexistentes o contribuir a la emergencia de los tics; sin embargo, también se ha informado de su utilidad para tratar trastornos por tics que aparecen comórbidamente en el TDAH. Los medicamentos simpaticomiméticos de venta libre deberían utilizarse con precaución y son necesarias advertencias especiales referentes a la cocaína y a drogas relacionadas.

Existen informes preliminares de que los andrógenos o el antagonista del receptor opiáceo naltrexona pueden empeorar los tics (y los síntomas obsesivo-compulsivos) y que el propoxifeno puede ser útil.

Las intervenciones educativas con bases neuropsicológicas pueden ser útiles para tratar algunos de los síntomas «frontales» del TDAH (Denckla y Reader, 1993). Se han utilizado diversas técnicas conductuales, pero su eficacia no es uniforme. No se han establecido procedimientos estándar. La psicoterapia no es un tratamiento específico del trastorno de la Tourette, pero puede ser útil para ayudar al individuo a manejar el estigma de la enfermedad y los problemas de autoestima, para promover el bienestar interpersonal y las habilidades sociales, y para mejorar la opción del matrimonio y del trabajo. Además de mejorar las habilidades adaptativas, la psicoterapia puede reducir la ansiedad que empeora la gravedad de los síntomas.

Si además están presentes trastornos afectivos y de ansiedad, el manejo de estos estados puede mejorar el curso del trastorno de la Tourette. Si existe TDAH concurrente, el tratamiento se complica por la relativa contraindicación de psicoestimulantes y antidepresivos; sin embargo, datos recientes sugieren que los estimulantes pueden no agravar, tal como se creía, los tics en el contexto del tratamiento del TDAH y pueden ser utilizados con cautela en el tratamiento del TDAH con trastorno por tics comórbido. En casos concretos pueden ser útiles la clonidina, tranquilizantes mayores y menores, y el litio (por sus propiedades antidepresivas, antipsicóticas y algunas ansiolíticas).

Comentario clínico

La alta incidencia de ostracismo social y autoconciencia, así como las altas tasas de desempleo en la edad adulta entre los pacientes con trastornos de la Tourette, requieren una atención especial de las consecuencias psicosociales de este trastorno. El control de los tics no constituye el punto final del tratamiento. Este clásico trastorno «neurológico», que ya no se considera raro, está asociado con otros trastornos psiquiátricos clásicos, ya de por sí importantes en la nosología psiquiátrica.

□ TRASTORNOS DE LA INGESTA Y DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA DE LA INFANCIA O LA NIÑEZ

La anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa se manifiestan con frecuencia en la adolescencia y se tratan en el capítulo 25. La pica y la rumiación son los otros dos trastornos que «normalmente se manifiestan» en la infancia o la niñez. Se describe a continuación la recientemente creada categoría del DSM-IV de trastornos de la ingestión y de la conducta alimentaria de la infancia y la niñez, que corresponde a la subcategoría del diagnóstico pediátrico del fracaso en la maduración sin causa orgánica. Aunque la pica y la rumiación raramente son tratadas por los psiquiatras como entidades aisladas, estos trastornos de la conducta alimentaria son alteraciones médicas importantes con claras implicaciones psiquiátricas.

Pica

La pica se ha descrito ampliamente en la literatura pediátrica, pero mínimamente en la psiquiátrica a pesar de su posible etiología biopsicosocial y sus importantes complicaciones conductuales, cognitivas, neurológicas y evolutivas.

El trastorno, caracterizado por una pauta de in-

TABLA 23-29. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE PICA SEGÚN EL DSM-IV

- A. Ingestión persistente de sustancias no nutritivas durante un período de por lo menos 1 mes.
- B. La ingestión de sustancias no nutritivas es inapropiada para el nivel de desarrollo.
- C. La conducta ingestiva no forma parte de prácticas sancionadas culturalmente.
- D. Si la conducta ingestiva aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno mental (p. ej., retraso mental, trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia) es de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.

gesta de materiales no comestibles, puede observarse en niños pequeños, en individuos con retraso mental notable y en mujeres embarazadas. Un fenómeno similar que implica la ingesta de barro y tierra, es común y permitido en muchas culturas del mundo; estas formas de pica culturalmente determinadas no se consideran un trastorno mental (Tabla 23-29). Raramente se diagnostica en niños, aunque podría ser bastante común. Especialmente en los niños de corta edad, el riesgo de envenenamiento accidental es importante. Aún siendo común, en el retraso mental y en el embarazo, requiere una actitud vigilante del médico para descubrirlo. Aunque este patrón de ingesta en niños, en adultos con retraso mental notable o profundo y en mujeres embarazadas recibe la misma etiqueta de «pica», está claro que el significado de dicha conducta es muy diferente en los tres grupos.

Descripción clínica

Pueden observarse niños que comen papel, pintura, cuerda, trapos, cabellos, excrementos, vómitos, hojas, chinches, gusanos y ropa. La ingestión de tierra, arcilla, arena y guijarros (geofagia) se observa tanto en niños pequeños como en mujeres embarazadas. En los niños, la pica se observa asociada a problemas conductuales u otros problemas médicos, y raramente se solicita tratamiento como un problema aislado. Se ha afirmado que las mujeres gestantes, además de los deseos normales de comer fruta o comida de sabor acre, comen también productos ricos en féculas, cubitos de hielo o minerales.

Epidemiología

Se considera que de un 10 a un 20% de los niños americanos muestran pica como síntoma en algún momento de sus vidas. Los niños y las niñas están igualmente afectados. Los estudios epidemiológicos

de niños con pica muestran que proceden de clases socioeconómicas bajas, tienen animales domésticos en casa y presentan diversas anomalías conductuales. Hasta un 50 ó 70% de los niños de las clases socioeconómicas bajas presentan pica entre 1 y 6 años. Generalmente, no son enviados para recibir tratamiento hasta que no se identifican otros trastornos o complicaciones concomitantes (p. ej., envenenamiento por plomo). Más del 50% de los niños ingresados por ingestiones accidentales presentaban pica (Millican y col., 1968).

Las estimaciones de prevalencia son mayores entre los individuos con retraso mental. Aproximadamente un tercio de las personas con retraso mental que se hallan recluidas en instituciones manifiestan pica. Existe una equivalencia en la prevalencia por sexos.

Aproximadamente el 60% de las mujeres embarazadas de niveles socioeconómicos bajos muestran una ingesta reiterada de sustancias no nutritivas. Ocurre lo mismo con el 30% de los niños de esta clase socioeconómica. Puede observarse pica derivada de la cultura en algunas familias con origen en el Tercer Mundo (Vermeer y Frate, 1979). La mayoría de niños con pica tienen madres o hermanos que también la presentan.

Aparte de los datos obtenidos en estudios clínicos, los antropólogos han observado que en muchas partes de Africa, Sudamérica, y la Australia aborigen, se come arcilla. En algunas regiones geográficas la ingesta de tierra puede tener una función «tranquilizadora» para los niños, o ser un pasatiempo común (como fumar), una conducta cultural de incorporación de espíritus mágicos, o también puede tener un supuesto valor médico (p. ej., supresión de las náuseas). Las mujeres parecen estar más implicadas, estén o no embarazadas. La práctica no es indiscriminada, sino que implica una cuidadosa selección de ciertos tipos de barro y preparaciones específicas (elaborados como alimento); cuando no hay disponible tierra o barro, el almidón, de similar textura y consistencia, es un sustituto común para los americanos descendientes de africanos que vive en las ciudades.

Etiología

La pica infantil puede describirse como una parte normal del aprendizaje exploratorio o como un reflejo de la incapacidad del niño pequeño para diferenciar las sustancias comestibles de las no comestibles. El hallazgo de una mayor incidencia de pica infantil en casas que tienen animales domésticos y el hecho de que el niño coma el alimento de los animales domésticos, sugiere que la imitación pueda ser también un factor contribuyente. Muchos niños con pica tienen padres con una his-

toria de pica, que pueden haberles transmitido mediante mecanismos variados (incluidos los culturales). Las hipótesis psicoanalistas se han centrado en las alteraciones de la agresividad o la oralidad. Los trastornos del vínculo padres-hijos y la privación psicosocial (dar de comer de forma agresiva, destete traumático, insatisfacción de las necesidades «orales») pueden contribuir en algunos casos. La sobrerrepresentación de la pica en las clases socioeconómicas más bajas puede ser parcialmente un marcador de estrés psicosocial o patología familiar que pueden estar implicados en la etiología. La negligencia, la depresión y la falta de supervisión de los padres, están claramente relacionadas con el riesgo de ingestiones tóxicas en los niños (Bithoney y col., 1985), y se supone que son factores conductuales tangibles que contribuyen a la aparición de la pica. Las madres de los niños con pica suelen ser descritas como inmaduras, emocionalmente inaccesibles y abrumadas por el cuidado de los hijos. Los orígenes culturales de la pica deben ser tenidos en cuenta, porque podrían explicar algunos de los aspectos de la transmisión familiar de la pica.

En los individuos con retraso mental notable o profundo, se cree que los mecanismos primarios pueden ser autoestimulantes más que resultantes de su falta de juicio. Estos individuos tienden a iniciar su pica con algún objeto favorito.

Se ha propuesto una etiología nutricional en determinados adultos que tienen un ansia instintiva de vitaminas y minerales (especialmente hierro y quizás cinc o calcio); hipotéticamente, la ingestión es un intento de corregir un déficit nutricional. Existen pruebas de que este mecanismo puede darse en animales, pero hay poca información que apoye esta idea en los humanos. Sin embargo, se ha observado la ingestión de hielo (o la escarcha del congelador) en mujeres embarazadas, asociada al déficit de hierro, y se ha comprobado que la administración de complementos de hierro mejora la anemia y reduce la ingestión de hielo (Danford, 1982). El mecanismo no se conoce con exactitud. De hecho la pica puede ser la causa de la malnutrición, ya que los objetos incomedibles pueden interferir la absorción de nutrientes. Ya que la anemia no induce pica de una forma regular, es más probable que la pica ocasione desequilibrios nutricionales en los adultos. No se ha determinado la relevancia de la teoría del déficit nutricional en la pica de los niños.

Ciertos factores médicos pueden contribuir también a la aparición de la pica en adultos, entre los que se incluyen los trastornos cerebrales, las enfermedades gastrointestinales, las infecciones por parásitos y las inflamaciones.

No se han estudiado de forma sistemática la historia psiquiátrica familiar, los factores biológicos

concomitantes ni las manifestaciones de transferencia de la pica. Sin embargo, existen evidencias sugerentes de que los trastornos del estado de ánimo están sobrerrepresentados en las familias con pica.

Curso y pronóstico

En los niños la pica empieza normalmente entre los 12 y 24 meses y desaparece a la edad de seis años. Sin embargo, el trastorno puede perdurar hasta la edad adulta, especialmente en caso de retraso mental. En las mujeres embarazadas, la geofagia desaparece al final del embarazo, pero puede reaparecer en embarazos subsiguientes.

Las complicaciones de la pica son numerosas y potencialmente graves. Son frecuentes el estreñimiento y mala absorción intestinal. Pueden producirse anemias por deficiencias nutricionales, y a veces, por hemorragia intestinal traumática. Puede producirse impactación fecal de forma repetitiva. La ingestión de cuerpos extraños o la formación de bolas de cabellos pueden llevar a la obstrucción intestinal o a una obstrucción biliar, que a veces requiere una colostomía. Se pueden observar desequilibrios de sales, infecciones por parásitos, vómitos y envenenamientos accidentales.

La ingestión de pinturas que contienen plomo, plástico y tierra pueden conducir en casos graves a una encefalopatía tóxica, en los casos moderados pueden producir fatiga y pérdida de peso (debido al estreñimiento), y en casos menos graves, alteraciones del aprendizaje. Aproximadamente el 80% de los niños que presentan envenenamiento por plomo muestran pica, y el 30% de los niños con pica padecen síntomas relacionados con la toxicidad por plomo. La ingestión de plomo por parte de las mujeres embarazadas puede producir una intoxicación congénita por plomo.

Los niños con pica pueden presentar un desarrollo motor y mental lento, retraso en el crecimiento, déficits neurológicos, así como anomalías conductuales tanto antes como después del período de pica.

Evaluación y diagnóstico diferencial

La evaluación de los niños con pica implica la evaluación conductual y psiquiátrica del niño y de los padres, la evaluación psicosocial del hogar (incluyendo otros educadores y los animales domésticos), el estado nutricional, la historia nutricional, la exposición al plomo y los valores culturales. Es necesaria la evaluación de una posible falta de supervisión del niño o negligencia por parte de los padres.

Frecuentemente el diagnóstico se omite, dado que los niños se remiten para el examen de otros

problemas. Es probable que los adultos no hayan observado directamente la conducta de pica o sean reticentes al dar conocimiento de sus observaciones.

La pica se debe tener en cuenta activamente en niños y adultos con anemia, estreñimiento crónico e impactación fecal o ingestiones accidentales (no únicamente en personas con retraso mental). El envenenamiento por plomo puede diagnosticarse en niños con TDAH, fatiga o pérdida de peso inexplicables, alteraciones del aprendizaje, retraso mental o en niños que presentan «líneas de plomo» gingivales. En vista del alto riesgo de intoxicación por plomo, es razonable evaluar a los niños con pica y obtener tanto un ZPP como nivel de plomo en sangre.

Cuando se identifica a un niño con pica, se recomienda examinar también a sus hermanos y padres.

Tratamiento

La terapia conductual se ha empleado en niños e individuos con retraso mental y pica. Se han utilizado con éxito la recompensa cuando se ingiere comida apropiada, el aprendizaje para identificar alimentos comestibles, la sobrecorrección (imposición de un lavado bucal inmediato) y el reforzamiento negativo (tiempo fuera, restricción física) especialmente en individuos con retraso mental.

Entre las intervenciones psicológicas se incluyen la promoción del cuidado y la estimulación materna, la mejora de las oportunidades de juego (juguetes nuevos) y la inclusión en un programa de asistencia de día.

Pueden ser necesarios tratamientos médicos concomitantes. Se ha descrito que los tratamientos nutricionales de hierro y zinc producen una mejoría a corto plazo en algunos individuos.

No se han evaluado sistemáticamente las intervenciones psicosociales y nutricionales. Se carece de estudios longitudinales sobre la pica y su tratamiento.

Comentario clínico

La pica en niños e individuos con retraso mental es un trastorno importante que, en general, no ha recibido una atención psiquiátrica sistemática. La ingestión de sustancias no nutritivas en mujeres embarazadas y entre determinados grupos socioeconómicos puede constituir una alteración diferente o relacionada con la pica. El tema requiere una mayor atención clínica y estudios ulteriores para configurar el trastorno. Existe también una forma de pica en determinadas regiones del mundo que parece ser culturalmente normal.

TABLA 23-30. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO DE RUMIACIÓN SEGÚN EL DSM-IV

- A. Regurgitaciones y nuevas masticaciones repetidas de alimento durante un período de por lo menos 1 mes después de un período de funcionamiento normal.
- B. La conducta en cuestión no se debe a una enfermedad gastrointestinal ni a otra enfermedad médica asociada (p. ej., reflujo esofágico).
- C. La conducta no aparece en el trascurso de una anorexia nerviosa o de una bulimia nerviosa. Si los síntomas aparecen exclusivamente en el trascurso de un retraso mental o de un trastorno generalizado del desarrollo, son de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.

Las dimensiones psiquiátricas básicas de estas alteraciones todavía no se han descrito. En la actualidad, en EEUU se recomienda una evaluación clínica de los hermanos de los niños con pica, pero el conocimiento y el tratamiento de este trastorno precisan un desarrollo más amplio.

Trastorno de rumiación

Este trastorno potencialmente fatal en niños, se pone de manifiesto especialmente cuando los niños están solos, y refleja un desarrollo anormal de la autoestimulación y de la regulación fisiológica precoces (Tabla 23-30). Puede ser una causa o el resultado de la rotura de los vínculos padres-hijo, y está asociado a importantes retrasos del desarrollo y al retraso mental. El síntoma de rumiación también se observa en adultos con retraso mental, pero la relación entre este tipo de rumiación y el trastorno de rumiación en niños no está claro.

Descripción clínica

Ciertos niños muestran una relajación placentera al regurgitar, volver a masticar y tragar de nuevo la comida, normalmente en ausencia de sus educadores u otras fuentes de estimulación. Su continua autoestimulación, aparente satisfacción y su lánguida inconsciencia favorecen que estén completamente absortos en la rumiación. El obvio disfrute y entusiasmo que experimentan tiene lugar a pesar de la desnutrición y de la pérdida de peso, y persiste a pesar de la repugnancia de sus padres por esta actividad.

La rumiación implica la continua ingesta de los contenidos ya parcialmente digeridos por el estómago que son regurgitados en el esófago o en la boca. Es diferente del vómito, en el cual los contenidos del estómago son expelido a través de la boca.

La rumiación puede empezar cuando el niño in-

introduce sus dedos o la ropa en la boca para inducir el vómito, o con movimientos rítmicos del cuerpo o del cuello, o bien, sin que aparentemente se observe ninguna acción de inicio. Generalmente durante la rumiación el niño está quieto, parece feliz «en el espacio», o puede sostener el cuerpo o la cabeza en una posición arqueada característica, mientras succiona. Aparentemente no se observan náuseas, incomodidad ni repugnancia. Si el niño es observado suele parar y fijar su atención visual en el intruso; cuando se deja de observarle, reanuda la succión y los movimientos de la lengua al cabode unos segundos. Cuando el niño no rumia tiene un aspecto apático y retraído. Se vuelve irritable y nervioso o parece bastante normal.

Con frecuencia, se observan otras conductas de autoestimulación asociadas con el trastorno por rumiación. A menudo se observa succión del pulgar, succión de la ropa, golpes en la cabeza y balanceo del cuerpo, lo cual apoya la hipótesis de que la rumiación puede ser una forma de autoestimulación infantil.

Epidemiología

No existen datos sobre la prevalencia, pero el trastorno de rumiación es raro y su prevalencia disminuye en la población general, quizás debido a la mejora en el cuidado de los niños y bebés. Sin embargo, el trastorno de rumiación no es raro en el retraso mental; alrededor del 10% de los adultos con retraso mental institucionalizados muestran síntomas similares que no se explican por causas no médicas. Aproximadamente el 93% de los adultos con rumiación presentan retraso mental notable o profundo. Los pocos estudios disponibles se han llevado a cabo con muestras pequeñas y ofrecen datos contradictorios sobre la proporción entre sexos (se informa tanto de un predominio masculino como de una prevalencia igual para ambos sexos).

Etiología

Se han obtenidos sólidas pruebas de la existencia de contribuciones tanto orgánicas como ambientales en el trastorno de rumiación. Algunos casos de trastorno de rumiación son el resultado de un reflujo gastroesofágico debido a una alteración del esfínter del esófago (por ejemplo, hernia de hiato). Las posibles causas médicas son aquellas que se consideran criterio de exclusión para el diagnóstico por rumiación en la infancia. En esos casos la rumiación puede considerarse como un intento de limpiar el esófago de material de reflujo o como una respuesta refleja desencadenada por la dilatación del esófago. Una intervención médica o quirúrgica reduce el comportamiento de rumiación.

La mayoría de los niños con trastorno de rumiación no presenta retrasos evolutivos. En el 25% de estos niños se observa una puntuación baja en el cociente de desarrollo, asociado a retraso mental o a un trastorno generalizado del desarrollo. En un tercio de ellos, se observan complicaciones obstétricas: esto puede sugerir que el daño cerebral perinatal contribuye a la aparición del trastorno de rumiación, o más bien que la patología prenatal (por ejemplo, la alteración de las habilidades psicomotoras o visceromotoras) puede contribuir a las dificultades perinatales y posnatales. De hecho, la mayoría de los niños con trastorno por rumiación alcanzan los objetivos del desarrollo de forma normal y no muestran problemas de desarrollo manifiestos.

Un ambiente subestimulante puede contribuir a la aparición de un trastorno por rumiación. Estos niños provienen a menudo de familias poco favorecidas, en las que la estimulación sensorial e interpersonal es baja. Parece ser que los educadores principales proporcionan una estimulación inapropiada debido a que pasan poco tiempo con el niño, a la ansiedad o evitación parental preexistentes, al deterioro psiquiátrico parental, a las ausencias o a que las personas que se ocupan del niño son bruscas en sus cuidados. La estimulación excesiva por parte de los progenitores, también puede llevar a un trastorno por rumiación.

No se ha identificado una psicopatología específica como característica del educador principal, aunque se ha informado de depresión, trastorno por ansiedad, trastorno de la personalidad, abuso de sustancias y esquizofrenia (Mayes y col., 1988). Los estudios se han centrado especialmente en la estimulación materna, y existe poca información sobre el rol del padre.

No siempre se observan de forma invariable deterioro en la relación padres-niño. Algunos niños con trastornos de rumiación parecen ser felices y tienen padres que emocionalmente les apoyan e interactúan con ellos. En estos casos, las explicaciones normales no parecen ser válidas, y estos niños son propensos a responder a intervenciones conductuales simples (Lavigne y col., 1981). Los modelos dinámicos, orgánicos y genéticos pueden ser más relevantes en los trastornos de rumiación asociados con retraso mental. Sin embargo, no puede identificarse la etiología en todos los casos de trastorno de rumiación en la infancia.

Se supone que el niño, dado que le faltan fuentes de gratificación externas, utiliza la rumiación para autoestimularse y descargar la tensión. Se especula acerca de si el niño llega a conseguir algún grado de control «voluntario» sobre el vómito, convirtiendo esta respuesta psicológica en una autoestimulación agradable.

La etiología de la rumiación en el retraso mental se suele explicar por la necesidad de auto-estimulación.

Curso y pronóstico

Durante los tres primeros meses de vida, es normal observar regurgitación y vómito (con reflujo en la fluoroscopia con contraste de bario), pero la rumiación normalmente no aparece hasta la edad de 3 a 12 meses. Acostumbra a superarse hacia el final del segundo año de vida, pero puede persistir hasta el tercer o cuarto año. Los casos más persistentes generalmente presentan retraso mental asociado. Los individuos con retraso mental pueden tener un comienzo más tardío del trastorno por rumiación, pero éste suele emerger durante la infancia o la adolescencia.

En algunos individuos se puede observar deshidratación, desequilibrio de los electrolitos, escaso aumento de peso, dificultades en el desarrollo y desnutrición. Las remisiones espontáneas son frecuentes, pero también existe un alto riesgo de retraso en el desarrollo y de muerte. Las informaciones disponibles en la literatura desde, 1950 describen un índice de mortalidad de un 10% hasta un 25%, normalmente debido a la desnutrición. Probablemente este riesgo de mortalidad depende de las posibilidades de intervención y las modernas posibilidades de hiperalimentación parenteral hayan contribuido a una sustancial reducción de las muertes.

Una complicación importante del trastorno por rumiación en la infancia es la reacción de los padres frente a los síntomas. La respuesta inmediata de los mismos al observar la rumiación es de ansiedad aguda y aflicción, lo que puede conducir a respuestas afectivas y cognitivas continuas, que deterioran la formación de un vínculo de los padres con el niño. La frustración y aversión de los progenitores, especialmente frente al olor, pueden llevar a una mayor evitación y subestimulación del niño. La ruptura del vínculo puede constituir una complicación grave del desarrollo infantil (Mayes y col., 1988).

El único estudio prospectivos de niños con trastorno por rumiación indica que cerca del 50% de esta población tiene un desarrollo conductual normal, y que aproximadamente el 20% presenta patología médica o evolutiva importante a la edad de 5 años (Sauvage y col., 1985). Normalmente, el retraso mental y los trastornos profundos del desarrollo se observan asociados a la rumiación, y pueden ser su causa, su efecto o alteraciones concomitantes. Generalmente no se observa desnutrición crónica. Se desconoce la relación con los trastornos de la alimentación en la edad adulta.

El curso de la rumiación en la población adulta no está bien definido.

Evaluación y diagnóstico diferencial

La evaluación incluye un examen conductual y psiquiátrico del niño y de los padres, insistiendo en la historia del desarrollo y la valoración psicossocial, así como en la historia de la alimentación, el estado nutricional y la observación de las integraciones padres-niño durante la alimentación. Se tendrán en cuenta las enfermedades gastrointestinales, incluyendo el reflujo gastroesofágico, la hernia de hiato, la estenosis pilórica, otras anomalías congénitas e infecciones. Las anomalías estructurales (incluyendo las gastrointestinales) pueden ser particularmente frecuentes en individuos con parálisis cerebral, anomalías físicas y trastornos del desarrollo.

La regurgitación en los niños puede deberse también a la ansiedad, en este caso los niños parecen claramente alterados durante la rumiación.

Normalmente, los niños con un trastorno por rumiación parecen felices y disfrutan con la regurgitación, mientras que los niños con trastornos gastrointestinales vomitan con incomodidad y sienten dolor. Aunque esto parezca una diferencia muy simple, la literatura sobre la rumiación y la esofagitis por reflujo está repleta de confusiones debidas a las dificultades que presenta este diagnóstico diferencial. Generalmente no queda claro si el desencadenante de la patología esofágica ha sido el reflujo o la rumiación. Clínicamente se recomienda efectuar una evaluación psiquiátrica paralela a la evaluación de la función del esófago.

Tratamiento

No se ha establecido un tratamiento para el trastorno de rumiación en la infancia, aunque se han probado varias formas de terapia conductual, asesoramiento para los padres y medicación (antiespasmódicos y tranquilizantes). La psicoterapia del educador, los cambios en la dieta y la inmovilización de las manos no se han mostrado particularmente efectivas.

Entre las técnicas conductuales se incluyen los abrazos cariñosos y el juego con el niño antes, durante y después del momento de la comida, para reducir la privación social y el retraimiento conductual. El condicionamiento aversivo (poner Tabasco® o limón en la lengua del niño; shock eléctrico) es la intervención que produce una supresión más rápida de los síntomas, pero generalmente provoca una fuerte resistencia por parte del educador y no puede aplicarse de forma inmediata o consistente. La atención negativa, como chillar o dar una

bofetada al niño, puede reforzar el comportamiento, especialmente si no se llevan a cabo o son ineficaces otras formas de refuerzo y atención. En el tratamiento de pacientes externos se ha utilizado una combinación de reforzamiento negativo (regañar y dejar al niño durante dos minutos) con la recompensa por la no rumiación (atención de los padres e interacción social, como limpiarle y jugar con él) (Lavigne y col., 1981).

Una hospitalización temporal puede ser útil porque permite la separación del niño de su educador principal, un ambiente de alimentación alternativo para el niño con el fin de «descondicionar» (extinguir los síntomas) y un período de relajación para los padres (que permite la reducción de la ansiedad). Alentar, fomentar y apoyar a los padres resulta útil para reducir su ansiedad y evitación iniciales, para disminuir su estrés agudo cuando el niño rumia y para ayudar a restablecer el bienestar de los progenitores en el proceso de alimentación. Puede ser de gran ayuda una evaluación psiquiátrica y psicosocial de los padres. El seguimiento clínico continuado es útil para facilitar el vínculo entre el niño y los padres, así como para evaluar el entorno psicosocial en el hogar y proporcionar ayuda en caso de que aparezca retraso mental.

La valoración sistemática de las intervenciones terapéuticas utilizadas en el tratamiento del trastorno por rumiación es, por ahora, limitada (Chatoor y col., 1984a).

Comentario clínico

La ansiedad preexistente del educador principal y el deterioro de los métodos de manejo de la relación con el niño pueden ser objeto de tratamiento preventivo. Una identificación temprana y una intervención preventiva pueden ser útiles, aunque su eficacia no se ha evaluado. Desde un punto de vista especulativo, un tratamiento eficaz puede reducir la incidencia o la gravedad de determinadas formas de retraso mental y otras anomalías del desarrollo.

Se desconoce la relación entre estos trastornos de la alimentación de la infancia y los trastornos psiquiátricos de la vida adulta. Sin embargo, las anomalías de la motilidad esofágica están presentes en el 84% de los pacientes psiquiátricos adultos, especialmente en los individuos con trastorno del estado de ánimo y por ansiedad. Sólo el 31% de los pacientes no psiquiátricos presentan anomalías similares de la contracción distal del esófago (Clouse y Lustman, 1983).

Dado que el establecimiento de una regulación fisiológica y afectiva puede considerarse una condición previa y una consecuencia de la profundización del apego entre los padres y el niño, este

raro trastorno de la infancia proporciona una oportunidad poco usual para la investigación del desarrollo infantil.

Trastorno de la ingesta alimentaria en la infancia o la niñez

En pediatría, el diagnóstico de *fracaso en la maduración* (FM), incluye un retraso en el crecimiento corporal (o hitos evolutivos) que resulta de una nutrición inadecuada. Las formas «orgánicas» de FM pueden ser consecuencia de una enfermedad crónica (SIDA congénito), trastorno neurológico, déficit sensorial o cualquier trastorno psiquiátrico virtualmente serio. Las formas «no orgánicas» constituyen al menos el 80% de los casos, e incluyen 1) trastornos homeostáticos de la infancia (disregulación del sueño o la alimentación); 2) rechazo patológico de la alimentación; 3) malnutrición proteino-calórica, y 4) factores sociales y emocionales que interfieren con el adecuado cuidado nutricional (incluyen un trastorno reactivo del vínculo, que se tratará posteriormente en este capítulo).

El nuevo diagnóstico creado por el DSM-IV de trastorno de la alimentación de la infancia y la niñez no incluye todas las formas de *fracaso en la maduración* (FM), sino sólo aquellos tipos que tienen lugar en el contexto de una adecuada provisión de alimentos (Tabla 23-31). El trastorno no incluye casos de negligencia o alimentación inadecuada debida a una obvia dejadez o mala alimentación por parte de los padres.

Descripción clínica

Sintomáticamente, los niños con FM pueden negarse a abrir la boca cuando van a ser alimentados. Los niños pequeños pueden negarse a comer o comer tan despacio que su ingesta se reduce drásticamente.

TABLA 23-31. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA DE LA INFANCIA O LA NIÑEZ SEGÚN EL DSM-IV

- A. Alteración de la alimentación manifestada por una dificultad persistente para comer adecuadamente, con incapacidad significativa para aumentar de peso o con pérdidas significativas de peso durante por lo menos 1 mes.
- B. La alteración no se debe a una enfermedad gastrointestinal ni a otra enfermedad médica asociada (p. ej., reflujo esofágico).
- C. El trastorno no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno de rumiación) o por la no disponibilidad de alimentos.
- D. El inicio es anterior a los 6 años de edad.

En los niños, el retraso en la ganancia de peso se ve acompañado de retrasos motores, sociales y lingüísticos así como problemas de relación con compañeros o educadores (como resultado, si no como causa, del trastorno). En la primera infancia, los síntomas pueden incluir relaciones e interacciones personales deterioradas, síntomas de estado de ánimo, problemas conductuales, retrasos evolutivos, preferencias extrañas por los alimentos, caprichos con las comidas con una gama de gustos muy retringida y quizá conductas extrañas a la hora de comer.

Epidemiología

Aproximadamente del 1 al 5% de las admisiones pediátricas en los hospitales son debidas al FM. No existen datos epidemiológicos de este nuevo trastorno del DSM-IV.

Etiología

La relativa pérdida de peso en el FM es debida a la malnutrición, pero la malnutrición puede ser debida a varias causas (Woolston, 1983). Pueden estar implicadas tanto etiologías físicas como psicosociales, aunque la definición del trastorno excluye los casos que son claramente el resultado de problemas médicos u otros trastornos psiquiátricos.

Varios mecanismos (y subtipos potenciales) incluyen dificultades con la homeostasis fisiológica, con el vínculo con el educador, con la autonomía respecto al educador y respuestas postraumáticas (Chatoor y col., 1984b).

El control homeostático del sueño y la alimentación es una consecución evolutiva temprana y fácil. La labilidad del sistema nervioso autónomo (presumiblemente observada en los cólicos infantiles) necesita de las respuestas de calma y alivio del educador para promover el desarrollo de la autorregulación. Incluso los requerimientos físicos de alimentación pueden inducir fatiga en los niños, especialmente en aquéllos que presentan problemas médicos no relacionados con la alimentación pero que interfieren con ella.

Los problemas de vínculo, reflejados en las interacciones de relación y recíprocas alteradas, pueden operar inhibiendo la alimentación adecuada. Los signos ordinarios que implican contacto ocular, sonrisa, contacto bucal, estimulación visual y contacto físico, pueden no ser ofrecidos (o respondidos) por el niño o el educador y las señales recíprocas que subyacen a la alimentación efectiva pueden verse minadas. La apatía puede reemplazar al potencial placer que reporta la experiencia de la alimentación para el niño y el educador.

La lucha por la autonomía (que refleja la negociación de la separación de la persona que alimenta), puede reflejarse en el rechazo y los caprichos del niño o su infralimentación. Entre los 6 meses y los 3 años el propósito del niño puede llegar a ser «yo decido quien me pone la comida en la boca». Especialmente, si el padre interpreta la acción del niño como una rebelión o insulto personal, una lucha de poder evidente aparece durante la alimentación (antes de aparecer en otros terrenos evolutivos). El rechazo de la comida a menudo se acompaña de otras manifestaciones de autonomía y poder, incluyendo rabietas y agresividad (Chatoor, 1989).

Otros factores sociales y emocionales que pueden reducir la ingesta nutricional y el incremento corporal incluye las respuestas postraumáticas a problemas médicos que afectan la boca; abusos sexuales, carencias emocionales o patología familiar.

Otra forma de trastorno de alimentación es el síndrome pediátrico llamado «enanismo psicosocial». Ese trastorno se asocia con una edad de inicio o de reconocimiento posterior y generalmente se basa en un fracaso en la ganancia de altura (mientras que el peso es el parámetro que se utiliza en la definición del trastorno de la alimentación en el DSM-IV). Esta forma de FM implica características evolutivas y conductuales similares a las que se observan en los trastornos de la alimentación, así como enuresis, encopresis, irritabilidad o apatía. Típicamente, estos niños presentan problemas de sueño clínicamente evidentes, así como una secreción reducida de la hormona del crecimiento durante la noche. Esta reducida secreción puede ser secundaria a los problemas de sueño y sirve como marcador biológico de esta condición (Otras formas de FM y trastorno reactivo de la vinculación, que se exponen posteriormente en este capítulo, no presentan ninguna anormalidad ni en el sueño ni en la secreción de la hormona del crecimiento).

Curso y pronóstico

El curso del trastorno de la ingesta alimentaria en la infancia o la niñez (si éste no se trata) puede depender del subtipo específico o de los mecanismos subyacentes, pero las consecuencias pueden ir de la remisión espontánea a la malnutrición, la infección o la muerte. Tanto la malnutrición como las carencias psicosociales pueden resultar en cambios conductuales a largo plazo, baja estatura y bajo CI. La relación entre este trastorno de la alimentación y otros trastornos psiquiátricos, incluyendo los trastornos de la alimentación en la vida adulta siguen sin determinarse.

Evaluación y Tratamiento

No queda claro a partir de la definición actual si el diagnóstico de trastorno de la ingesta alimentaria en la infancia o la niñez incluye casos en los cuales la comida está disponible pero el educador es simplemente un inepto. Tampoco queda claro si es característico un revertimiento de los síntomas cuando se proporciona un cuidado apropiado. Se requiere un equipo multidisciplinario, preferentemente un equipo hospitalario, para la evaluación e inicio del tratamiento. La evaluación debe incluir la valoración del incremento corporal así como de las interacciones madre-hijo en general y durante la alimentación en particular. La descripción más detallada del tratamiento multidisciplinar se ofrece en detalle en el trastorno reactivo de la vinculación.

☐ TRASTORNOS DE LA ELIMINACIÓN

Encopresis funcional

Este trastorno de la eliminación consiste en manchar con heces la ropa, evacuar en la cama y en el suelo, que tiene lugar después de los cuatro años cuando desde un punto de vista evolutivo se espera un control completo del intestino. Puesto que es necesario excluir las causas orgánicas de la encopresis, debe obtenerse una evaluación médica de las anomalías no funcionales antes de etiquetarla como funcional (Tabla 23-32). Una vez se han descartado las etiologías médico-físicas, predominan las etiologías psicodinámicas y biopsiquiátricas. La baja inteligencia no es un factor del desarrollo de la mayoría de casos de encopresis.

Descripción clínica

La encopresis funcional durante el día es mucho más común que la encopresis nocturna. En la mitad de estos pacientes, el control intestinal no está todavía aprendido, por lo que el síntoma puede ser considerado como un reflejo de una fijación evolutiva temprana (encopresis primaria). En la otra mitad, los niños aprendieron inicialmente el control intestinal, han sido capaces de contener al menos durante un año, y luego se ha producido la regresión (encopresis secundaria). La encopresis secundaria empieza normalmente hacia los 8 años.

Entre el 75 y el 90% de los casos implican el subtipo que el DSM-IV designa como «con estreñimiento e incontinencia por rebosamiento». Estos casos «retentivos» incluyen una baja frecuencia de movimientos intestinales, impactación, rebosamiento de líquido alrededor del asiento habitual, y manchas de líquido en la ropa. Este tipo de enco-

TABLA 23-32. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LA ENCOPRESIS SEGÚN EL DSM-IV

- A. Evacuación repetida de heces en lugares inadecuados (p. ej., vestidos o suelos), sea voluntaria o intencionada.
- B. Por lo menos un episodio al mes durante un mínimo de 3 meses.
- C. La edad cronológica es por lo menos de 4 años (o un nivel de desarrollo equivalente).
- D. El comportamiento no se debe exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., laxantes) ni a una enfermedad médica, excepto a través de un mecanismo que implique estreñimiento.

Codificar del modo siguiente:

R15 Con estreñimiento e incontinencia por rebosamiento 787.6 (también código K59.0 Estreñimiento en Eje III)

F98.1 Sin estreñimiento ni incontinencia por rebosamiento 307.7

presis puede ser debido a estreñimiento crónico, entrenamiento de los hábitos de higiene inadecuado (excesivamente coercitivo o perfeccionista), dolor (debido a fisura anal) o evitación fóbica de los lavabos. Estos episodios retentivos generalmente se extienden durante varios días y son seguidos de defecación dolorosa.

La encopresis sin estreñimiento ni rebosamiento puede implicar una variedad de fuentes, incluyendo una falta de conciencia o un pobre control. En caso de que el episodio ocurra después del baño, la estimulación física puede ser la causa. Si el episodio es deliberado, el niño es generalmente hostil o agresivo; debe entonces tenerse en cuenta el trastorno antisocial o un trastorno psiquiátrico mayor. El hecho de ensuciarse puede ser accidental (el niño trata de ocultarlo) o deliberado (desafiante).

Ciertos niños encopréticos muestran síntomas neuroevolutivos, incluyendo falta de atención, hiperactividad, impulsividad, baja tolerancia a la frustración y descoordinación.

Los problemas de comportamiento tales como los trastornos de conducta son comunes en la población infantil psiquiátrica referida por problemas de encopresis (Friman y col., 1988), pero comparativamente pequeños en la muestra vista por pediatras (Gabel y col., 1988). En población psiquiátrica, el 25% de los niños con encopresis funcional también presenta enuresis funcional; en la población pediátrica, el solapamiento entre estos diagnósticos es mucho menor. Algunos niños ocultan tanto la orina como las heces, y pueden tener megavejiga y megacolon.

Se observan con frecuencia dolores de estóma-

TABLA 23-33. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LA ENURESIS SEGÚN EL DSM-IV

- A. Emisión repetida de orina en la cama o en los vestidos (sea voluntaria o intencionada).
- B. El comportamiento en cuestión es clínicamente significativo, manifestándose con una frecuencia de 2 episodios semanales durante por lo menos 3 meses consecutivos, o por la presencia de malestar clínicamente significativo o deterioro social, académico (laboral) o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- C. La edad cronológica es de por lo menos 5 años (o el nivel de desarrollo equivalente).
- D. El comportamiento no se debe exclusivamente al efecto fisiológico directo de un sustancia (p. ej., un diurético) ni a una enfermedad médica (p. ej., diabetes, espina bífida, trastorno convulsivo).

Especificar tipo:

Sólo nocturna

Sólo diurna

Nocturna y diurna

go, largos períodos sentados en la taza del lavabo y estreñimiento crónico. En las niñas son frecuentes las infecciones del tracto urinario y la pielonefritis crónica.

A menudo, los niños con encopresis funcional tienen vergüenza y turbación, se sienten «sucios» y presentan una baja autoestima. Pueden sufrir acusaciones de los padres y hermanos, pueden tener miedo a ser descubiertos por los compañeros, y se esconden física y emocionalmente.

Epidemiología

La encopresis funcional es menos común que la enuresis. La prevalencia es aproximadamente del 1,5% después de los cinco años, disminuye con la edad, y se produce raramente en los adolescentes. Las tasas ligeramente superiores están asociadas con las clases socioeconómicas más bajas. Existe un predominio masculino de 4:1. Se da una aparición familiar de la encopresis funcional, con el 15% de los padres que han sufrido encopresis en su niñez. Se han observado tasas más altas entre los individuos con retraso mental, especialmente en los casos moderados y graves.

Etiología

Entre las causas médicas de la incontinencia fecal se encuentran: la enfermedad tiroidea, hipercalcemia, fisura anal, estenosis rectal, déficit de lactosa, ingestión excesiva de alimentos fritos y con exceso de grasa, megacolon aganglionar congénito (aunque la enfermedad de Hirschsprung está nor-

malmente relacionada con un gran aumento del volumen de heces y no con la incontinencia), y otros trastornos neuromédicos. Entre los mecanismos fisiopatológicos se encuentran: una alteración del movimiento del colon y de los patrones de contracción, elasticidad y adelgazamiento de las paredes del colon (megacolon) y disminución de la sensación o percepción (que normalmente aparece al principio de la enfermedad). En la infancia, la encopresis puede ser resultado de una erupción cutánea debida al pañal, cuando se produce la retención fecal para evitar el dolor rectal. Estas causas médicas de manchas de heces excluyen el diagnóstico de encopresis funcional.

La encopresis puede ser el resultado de un entrenamiento del control de esfínteres inadecuado o punitivo (doloroso, coercitivo, agresivo), de una alteración física asociada a una ayuda inadecuada durante el entrenamiento en el uso, del inodoro (si los pies no tocan el suelo), o de un manejo incorrecto de los miedos relacionados con el lavabo. Los factores relacionados con el estrés parecen ser la causa de la mitad de los casos de encopresis secundaria; por ejemplo, el precipitarse frenéticamente hacia el lavabo antes de ir a la escuela o durante los anuncios de la televisión.

Existe una gran prevalencia de psicopatología individual y familiar en la encopresis funcional. Sin embargo, a diferencia de la enuresis, no existe la evidencia de un factor genético en la etiología de la encopresis, incluso en las formas familiares.

Curso y pronóstico

No existen estudios longitudinales importantes, pero la psicopatología asociada a los trastornos médicos pueden ser la principal determinante del pronóstico. El trastorno disocial, el uso de la encopresis como una expresión directa de la ira y el desinterés de los padres hacia el problema, parecen predecir un curso complicado.

Evaluación y diagnóstico diferencial

Es necesaria una evaluación médica inicial para evaluar posibles anomalías estructurales (por ej., fisura anal), y puede suponer un enema de bario. La evaluación psiquiátrica incluye una valoración de los trastornos psiquiátricos asociados, incluyendo el retraso mental, el trastorno de negativismo desafiante, el trastorno de conducta, los trastornos afectivos y las psicosis.

Tratamiento

La mayoría de los casos pueden ser tratados con un modelo pediátrico con descompactación y trata-

miento conductual, pero los casos «resistentes» pueden requerir una intervención psiquiátrica. El manejo pediátrico de los casos «leves» puede incluir la limpieza del intestino (laxantes, enemas), mantenimiento diario con aceite mineral, consejos (educación, reducción de los conflictos interpersonales y los efectos negativos, y recompensas) y seguimiento. En la práctica pediátrica, aproximadamente del 50 al 75% de los casos mejora (Levine, 1982).

En los casos resistentes, o si el tratamiento pediátrico es contraproducente, está indicada una intervención psiquiátrica individual y familiar. El centro del tratamiento cambia entonces de la atención a la encopresis a un tratamiento más general de los trastornos psicopatológicos asociados.

Comentario clínico

En la mayoría de los casos se puede realizar una aproximación con éxito para tratar la encopresis funcional usando un modelo pediátrico, pero el tratamiento de los casos resistentes puede necesitar una intervención psiquiátrica. Incluso si se puede identificar inmediatamente una psicopatología importante, es necesaria en todos los casos una evaluación médica para descartar posibles causas orgánicas.

Frecuentemente, los clínicos experimentan la encopresis como «poco atractiva», tanto por su significado personal como por el olor. Este síntoma, y quien lo acarrea, puede ser inconsciente, pero sistemáticamente evitado, y esta evitación constituye una complicación en el tratamiento psiquiátrico y en el desarrollo del niño.

Enuresis funcional

Como un fenómeno evolutivo normal, en niños pequeños puede observarse incontinencia urinaria, y ocasionalmente en niños más mayores después de la conclusión del entrenamiento en el control de esfínteres. La enuresis funcional se diagnostica cuando la frecuencia de la incontinencia urinaria, sin explicación médica, sobrepasa las pautas evolutivas, es molesta o interfiere con las actividades cotidianas (Tabla 23-33). El control de la vejiga de la orina se alcanza normalmente a los 3 o 4 años. El diagnóstico del DSM-IV requiere una edad mínima de 5 años. Antes de designar a estas presentaciones como funcionales, es necesaria una valoración médica de las causas físicas de la enuresis (como crisis convulsivas o infecciones de la vejiga).

A diferencia de la encopresis funcional, una vez se han descartado etiologías médicas y anatómicas, la enuresis funcional puede ser debida a trastornos neuroevolutivos, o del sueño, así como a trastornos psicodinámicos y biopsiquiátricos.

Descripción clínica

En la enuresis funcional es más frecuente el mojar la cama que la incontinencia urinaria diurna. La enuresis nocturna aparece normalmente de 30 minutos a tres horas después de iniciarse el sueño, estando el niño dormido a lo largo del episodio, o habiéndose despertado por la humedad. Sin embargo, para algunos niños, la enuresis puede ocurrir en cualquier momento de la noche. Los niños con enuresis diurna normalmente también sufren enuresis nocturna.

En el 80% de los casos, todavía no se ha alcanzado el control de la vejiga, y la enuresis es «primaria» (debido a un trastorno neuromédico o a un retraso en el aprendizaje del control de la vejiga). En el 20%, la incontinencia urinaria es «secundaria», y reaparece después de haberse alcanzado un funcionamiento competente (aparentemente, debido a un proceso interactivo). A menudo se supone que la disfunción «primaria» está asociada a una alteración emocional menor y a retraso mental, y que la pérdida de control «secundaria» implica una psicopatología o estrés más importantes; sin embargo, esta distinción no ha sido corroborada mediante estudios empíricos. Las etiquetas de enuresis «primaria» y «secundaria» pueden utilizarse con un propósito descriptivo y no con fines explicativos.

Epidemiología

La enuresis funcional es frecuente, pero las cifras de prevalencia varían ampliamente (debido en parte a la dependencia en los aspectos cuantitativos de los criterios de definición). Se puede observar enuresis nocturna en el 25% de los chicos, pero aparece repetidamente después de los 5 años en el 7% al 10% de los chicos y en el 3% de las chicas. El predominio masculino se mantiene pero disminuye con la edad. A los 10 años, el 3% de los chicos y el 2% de las chicas son diagnosticables. La prevalencia general en la edad adulta es del 1%. No se ha establecido una correlación con el estatus socioeconómico.

Etiología

Los mecanismos involucrados en el aprendizaje y mantenimiento del control de la vejiga no se han descrito adecuadamente, y se cree que la enuresis puede ser producida por múltiples etiologías.

Las enuresis no funcionales pueden producirse por factores urológicos (infección de la vía urinaria, especialmente en el caso de la enuresis secundaria en chicas, u obstrucción), factores anatómicos (enfermedad espinal, vejiga o musculatura secun-

daria débil), factores fisiológicos (umbral anormalmente bajo de presión de la vejiga, lo que conduce a un vaciado anticipado), factores metabólicos (diabetes), o mecanismos neurológicos (trastornos convulsivos).

En las familias pueden observarse algunas formas de enuresis funcional especialmente en los varones. Aproximadamente el 70% de estos niños tiene un familiar en primer grado con enuresis funcional. La probabilidad de que un niño padezca enuresis es del 77% si ambos progenitores presentan una historia de enuresis, y del 44% si sólo la presenta uno de ellos (Bakwin, 1973). Tres estudios de gemelos monocigóticos y dicigóticos muestran que existe un factor genético fuerte; lo que todavía no ha sido descrito es el mecanismo de transmisión.

Para muchos niños y adultos con enuresis nocturna la causa puede hallarse en factores hormonales o de ritmos biológicos. Algunos niños con enuresis nocturna no tienen una liberación normal de vasopresina durante la noche y pueden no tener la habitual disminución nocturna de producción de orina (Rittig y col., 1989). Este hecho es el fundamento del tratamiento farmacológico con desmopresina, un análogo de la vasopresina.

Un trastorno del sueño puede ser un factor etiológico de la enuresis funcional para una minoría de casos. Todavía se debaten los hallazgos del EEG; parece ser que al menos algunos episodios de enuresis aparecen en cualquier fase del EEG, pero es posible que exista una concentración de episodios durante el sueño delta (fase 3 y 4; no REM) o durante el «arousal» post-delta (la transición de delta hacia el sueño REM). Las recientes subtipificaciones de la enuresis han implicado el apareamiento de EEG de sueño con cistometría durante el sueño (Watanabe y Azuma, 1989).

En algunos casos se ha sugerido que se trata de un trastorno «maduracional» debido a los hallazgos del pequeño volumen de las evacuaciones, la corta estatura, la edad ósea media baja comparada con la edad cronológica y, en la adolescencia, un retraso de la maduración sexual. En general la enuresis se asocia a una sobrerrepresentación de retrasos madurativos (Steinhausen y Gobel, 1989). Los niños enuréticos que presentan problemas de conducta tienen más retrasos evolutivos y volúmenes de evacuación menores que los niños enuréticos sin trastornos de conducta, lo que sugiere que los problemas de conducta de algunos niños son reflejo de un retraso evolutivo (Shaffer y col., 1984).

La asociación con otras formas de psicopatología infantil, incluyendo el trastorno de conducta, los trastornos afectivos y los problemas de la separación, han sugerido una etiología psicodinámica de la enuresis funcional. Aproximadamente la mitad

de los niños con enuresis funcional presentan síntomas emocionales o conductuales, pero está poco claro si esto representa una causa, un efecto o un hallazgo asociado (por ejemplo, limitación del entorno poco clara por parte de los padres). La enuresis funcional puede estar también relacionada con el estrés, los traumas, o las crisis psicosociales como el nacimiento de hermanos, comienzo de la escuela, traslados, hospitalización, pérdida, ausencia paterna o crisis de desarrollo. En estos casos de enuresis secundaria inducida por el estrés, existe igual prevalencia en chicos que en chicas. Sin embargo, el papel del estatus de la familia, y los factores socioeconómicos ha sido cuestionado (Fergusson y col., 1986).

La enuresis intencional puede implicar psicopatología, pero puede ser difícil de identificar en casos individuales o en acontecimientos aislados (especialmente si los episodios voluntarios son utilizados para camuflar o encubrir acontecimientos no intencionales).

Curso y pronóstico

La enuresis funcional tiene una tasa de remisión espontánea del 15% anual (Forsythe y Butler, 1989). Aproximadamente el 1% de los chicos (menos en las chicas) presentan todavía este estado a los 18 años, generalmente con muy poca psicopatología asociada. Sin embargo, la enuresis que se inicia en la adolescencia puede significar una mayor psicopatología y un resultado menos favorable. Existe una mayor prevalencia en el retraso mental moderado y notable (Baroff, 1986).

Los síntomas de la enuresis funcional, a cualquier edad pueden conducir a la turbación, ira y castigo de los educadores, a la burla de los compañeros, a la evitación de campamentos y visitas en las que se pernocta, al retraimiento social y a las explosiones de ira. Estas complicaciones, si no se manejan correctamente, pueden tener un mayor impacto en el resultado a largo plazo que la enuresis por sí misma.

Evaluación y diagnóstico diferencial

Es necesaria una valoración médica para descartar las diversas formas no funcionales de la enuresis. En determinados casos puede ser útil una evaluación del sueño, si bien no se requiere un EEG de forma rutinaria. Puede ser útil la medida de determinados índices madurativos para identificar la evolución del desarrollo. La evaluación psiquiátrica del niño y de la familia incluye una valoración de la psicopatología asociada, de los estresores psicosociales recientes, y una evaluación de la preocupación de la familia y del manejo de los síntomas.

Tratamiento

En la mayoría de los casos de enuresis funcional, el tratamiento es determinado por los pediatras. Entre los métodos conductuales se incluyen: la restricción de ingesta de líquidos antes de ir a dormir, despertar al niño en la mitad del sueño para que vaya al lavabo, y recompensas por no mojar la cama. Puede utilizarse un aparato que hace sonar un timbre conectado a una manta sensible a la humedad para despertar al niño cuando se orina, tratamiento que presenta una tasa de éxito (sobre el 80%) aunque también presenta una alta tasa de recaída (de hasta el 40%). Si la recaída tiene lugar, suele ser efectivo el volver a iniciar el proceso (Forsythe y Butler, 1989). Si el timbre está puesto para que despierte a los padres, y entonces los padres tienen que despertar al niño, se da una tasa de recaída menor. Existe una considerable resistencia al uso consistente de la alarma tanto por parte de los padres como de los niños. El empleo de una gran variedad de técnicas conductuales está muy extendido, pero todavía no han sido probadas de una forma sistemática.

Los antidepresivos pueden ayudar si un caso es resistente a las intervenciones conductuales, si se produce enuresis diurna y nocturna, o si aparece junto con un trastorno afectivo o un trastorno de ansiedad. Los antidepresivos se han mostrado como útiles en muchos estudios a doble ciego, generalmente a dosis bajas (p. ej., imipramina de 25 a 125 mg. por noche, sin exceder los 5mg/Kg, con un control de ECG). Aunque algunos informes sugieren que la tasa de éxito es sólo de un 15% después de suprimir los antidepresivos, ésta es mucho mayor si la dosis se retira gradualmente. En vista de la alta tasa de remisión del placebo, parece indicado intentar disminuir la medicación cada 4 ó 6 meses. Dada la alta letalidad de una sobredosis de antidepresivos, es importante el control al acceso de las medicinas por parte de los niños para minimizar los riesgos de que el niño intente acelerar el tratamiento o para impedir su acceso a los hermanos menores. Se desconoce el mecanismo del tratamiento antidepresivo de la enuresis, pero no es debido a propiedades anticolinérgicas (ya que los agentes anticolinérgicos no son eficaces) y pueden estar relacionados con la propiedad antidepresiva (ya que los inhibidores de la monoamino-oxidasa resultan eficaces).

La desmopresina, un análogo (D, D-arginina vasopresina [DDAVP]) de la hormona antidiurética vasopresina, ha resultado eficaz para el tratamiento de la enuresis en varios estudios realizados a doble ciego. Su eficacia en el 70% de los casos no es tan alta como la del aparato de alarma (Wille, 1986), pero la combinación de ambos tratamientos parece la solución más efectiva (Sukhai y col., 1989).

La desmopresina puede ser más efectiva en niños mayores, especialmente aquellos en los que se ha demostrado un descenso nocturno de la vasopresina. La recaída es común al abandonar el tratamiento.

En la mayoría de los casos de enuresis funcional, no se necesita psicoterapia. Para los casos infrecuentes en los que el síntoma está catectizado interpersonalmente (por ejemplo en un conflicto de oposición en la expresión de ir contra los padres) o en los que existe una psicopatología asociada clara, la psicoterapia puede ser útil.

El manejo de la vergüenza y la evitación que suele acompañar a este trastorno es una parte crítica del tratamiento de estos niños. En general, es útil dejar de lado la explicación consciente o inconsciente que puede engendrar la vergüenza o la culpa y atacar directamente el síntoma.

Comentario clínico

Al igual que en la encopresis funcional, este trastorno de la eliminación puede resolverse con éxito por los pediatras. A pesar de las múltiples etiologías de la enuresis funcional, las intervenciones conductuales resultan generalmente eficaces en la mayoría de los casos. Incluso cuando la enuresis funcional secundaria parece señalar estresores psicosociales o evolutivos importantes, las intervenciones conductuales pueden ser suficiente para restablecer el progreso evolutivo. Las causas médicas de la enuresis (incluyendo los posibles trastornos neuroevolutivos y del sueño) requieren de la evaluación pediátrica previa. La intervención psiquiátrica es crucial en una minoría de casos de enuresis funcional, especialmente para las enuresis de comienzo tardío sin explicación médica, catexis interpersonal de los síntomas y niños con psicopatología asociada. Las altas tasas de éxito en el tratamiento de la enuresis nocturna con un análogo de la vasopresina, junto a los hallazgos de la disminución de la producción nocturna de la hormona antidiurética, abren una nueva dimensión a la forma de ver este trastorno, que habitualmente ha sido tratado con éxito mediante abordajes conductuales.

□ OTROS TRASTORNOS DE LA INFANCIA, LA NIÑEZ O LA ADOLESCENCIA

Trastorno de ansiedad por separación

Además de la ansiedad normal que se produce ante determinadas situaciones normales o etapas evolutivas, los niños pueden presentar verdaderos trastornos de ansiedad. Estos estados patológicos son

comunes y con frecuencia confundidos por los padres, los pediatras y los psiquiatras como mera «ansiedad». Los niños son comúnmente considerados como miedosos innatos, y la adolescencia se considera como una etapa que provoca ansiedad de manera natural. La ansiedad es vista como algo tan ordinario en los niños que a menudo no se contempla la posibilidad de que esté presente un trastorno de ansiedad.

El trastorno de ansiedad por separación es el único trastorno de ansiedad que aparece en el DSM-IV como un trastorno que generalmente se diagnostica durante la infancia y la adolescencia. Al igual que otros trastornos de ansiedad en los niños, el trastorno de ansiedad por separación puede llevar a problemas sociales, fracaso académico y/o interferencia con el desarrollo de habilidades asertivas y autonomía personal, resultando probablemente en una inmadurez o retraimiento social y quizás una resistencia a estar al día. En estos trastornos, el niño suele sentirse más molesto que los padres (aunque éstos pueden estar bastante inquietos debido a sus propios trastornos de ansiedad).

La ansiedad de separación es un fenómeno normal del desarrollo entre los 18 y los 30 meses, que se ha descrito en la teoría de la separación y el apego (ver capítulo 4). En este trastorno están presentes síntomas cognitivos, afectivos, somáticos y conductuales como respuesta a la separación real o fantaseada de las figuras a las que el niño se siente vinculado (Tabla 23-34). El trastorno de ansiedad por separación puede presentarse clínicamente de diferentes maneras, incluyendo la dificultad de conciliar el sueño (agitación antes de ir a dormir) y el absentismo escolar (Bernstein y Borchardt, 1991).

Descripción clínica

Los objetos de apego más frecuentes son normalmente un progenitor o un educador, pero también pueden serlo un juguete favorito o un lugar familiar. Normalmente, incluso un niño pequeño puede especificar el objeto de apego que le da una sensación de protección o salvaguarda de la ansiedad. Entre las manifestaciones más comunes se incluyen: la preocupación o el miedo mórbido a la muerte de los padres, rechazo a acudir a la escuela, rechazo a ir a dormir, rechazo a estar solo, pesadillas, preocupación o inquietud anticipatoria, alteraciones cognitivas o somatización. Aunque la ansiedad está relacionada normalmente con la separación de uno de los padres, el miedo puede manifestarse en cambio como un miedo anticipatorio a ser herido, raptado o asesinado. La interferencia con el funcionamiento autónomo puede extenderse a la incapacidad de dormir en la propia cama, visitar a los amigos, hacer recados o ir de camping. La añoranza del

TABLA 23-34. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO DE ANSIEDAD POR SEPARACIÓN SEGÚN EL DSM-IV

- A. Ansiedad excesiva e inapropiada para el nivel de desarrollo del sujeto, concerniente a su separación del hogar o de las personas con quienes está vinculado, puesta de manifiesto por tres (o más) de las siguientes circunstancias:
 1. Malestar excesivo recurrente cuando ocurre o se anticipa una separación del hogar o de las principales figuras vinculadas.
 2. Preocupación excesiva y persistente por la posible pérdida de las principales figuras vinculadas o a que éstas sufran un posible daño.
 3. Preocupación excesiva y persistente por la posibilidad de que un acontecimiento adverso dé lugar a la separación de una figura vinculada importante (p. ej., extraviarse o ser secuestrado).
 4. Resistencia o negativa persistente a ir a la escuela o a cualquier otro sitio por miedo a la separación.
 5. Resistencia o miedo persistente o excesivo a estar en casa solo o sin las principales figuras vinculadas, o sin adultos significativos en otros lugares.
 6. Negativa o resistencia persistente a ir a dormir sin tener cerca una figura vinculada importante o a ir a dormir fuera de casa.
 7. Pesadillas repetidas con temática de separación.
 8. Quejas repetidas de síntomas físicos (como cefaleas, dolores abdominales, náuseas o vómitos) cuando ocurre o se anticipa la separación de figuras importantes de vinculación.
- B. La duración del trastorno es de por lo menos 4 semanas.
- C. El inicio se produce antes de los 18 años de edad.
- D. La alteración provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, académico (laboral) o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- E. La alteración no ocurre exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno postpsicótico, y en adolescentes y adultos no se explica mejor por la presencia de un trastorno de angustia con agorafobia.

Especificar si:

Inicio temprano: si el inicio tiene lugar antes de los 6 años de edad.

hogar puede ser descrita libremente por los niños pequeños («hecho de menos a mis padres»), pero en los adolescentes, especialmente los varones, puede ser difícil de admitir.

Más del 92% de los niños con trastorno por ansiedad de separación presentan otros trastornos DSM-IV, normalmente trastornos por ansiedad o del estado de ánimo (Tabla 23-35). Muchos niños con trastorno depresivo mayor también cumplen los criterios para el trastorno de ansiedad por separación.

TABLA 23-35. COMPARACIÓN DEL TRASTORNO DE ANSIEDAD POR SEPARACIÓN Y LOS TRASTORNOS FÓBICOS RELACIONADOS CON LA ESCUELA

	<i>Niños con trastorno de ansiedad por separación</i>	<i>Niños con trastorno fóbico</i>
Edad media en la primera visita	9 años	14 años
Proporción entre sexos (V:M)	1:2	2:1
Clase socioeconómica baja (Hollingshead IV o V)	32%	68%
Trastornos DSM-III concurrentes	92%	63%
Trastornos por ansiedad concurrentes	50%	53%
Trastornos del estado de ánimo concurrentes	33%	32%
Trastorno por ansiedad de la madre	83%	57%
Trastorno del estado de ánimo de la madre	63%	14%

Nota: Estos niños fueron enviados a una consulta externa de psiquiatría y fueron diagnosticados de trastorno de ansiedad por separación o de trastorno fóbico DSM-III (simple o social) relacionado con la escuela. Aunque los trastornos del estado de ánimo y por ansiedad concomitantes son normales en ambos trastornos, los niños y las madres mostraron más psicopatología asociada al trastorno de ansiedad por separación.
Fuente: Datos de Last y cols., 1987.

Los niños con ansiedad por separación o fobias relacionadas con la escuela pueden percibir con claridad la «línea de demarcación» que separa lo seguro de lo inseguro: pueden ser capaces de entrar en el patio de la escuela, pero no de entrar en el edificio, o pueden entrar en los vestíbulos pero no en la clase, o pueden dejar la casa pero en cambio no pueden cruzar una calle determinada.

Generalmente, los niños con trastorno de ansiedad por separación presentan comportamientos y mecanismos psicológicos típicamente internalizantes. Puede observarse obediencia patológica, perfeccionismo y una presentación de sí mismos «exageradamente simpática». Los niños pueden mostrar somatizaciones (dolores de cabeza, dolores de estómago) por la mañana en los días de colegio, temor a los profesores («son despreciables») o rasgos pasivo-agresivos. En ciertos casos, la ansiedad de separación en los niños se convierte en la base para la aparición de síntomas de conducta disruptiva.

La importancia de la somatización y de la ansiedad es similar a la de los trastornos de angustia,

fóbicos y depresivos de la edad adulta, así como a la de algunos casos de trastornos por ansiedad excesiva en la infancia. Los niños con trastorno de ansiedad por separación, a menudo experimentan dolores de estómago y palpitaciones, y generalmente presentan más quejas somáticas que los niños con otros trastornos psiquiátricos (Livingston y col., 1988). El trastorno de ansiedad por separación es un trastorno esencialmente fóbico que normalmente se manifiesta en la infancia y que difiere de las demás trastornos por ansiedad porque se centra en la separación.

El absentismo escolar está presente en aproximadamente el 75% de los casos de niños con trastorno de ansiedad por separación, y la ansiedad por separación está presente entre el 50 y el 80% de los niños con absentismo (Klein y Last, 1989). Sin embargo, estos conceptos son bastante distintos. Los términos «fobia escolar», «evitación escolar» y «rechazo escolar» son inapropiados; la mayor parte de los niños con «fobia escolar» no son realmente fóbicos, y en muchos casos puede no existir un trastorno fóbico, y los términos «evitación» y «rechazo» implican mecanismos psicológicos que pueden no ser aplicables. El absentismo escolar se debe a una variedad de etiologías (Tabla 23-36). No todos los niños que presentan absentismo sufren de ansiedad por separación y contrariamente, no todos los niños con ansiedad de separación presentan absentismo escolar (Last y col., 1987).

TABLA 23-36. FUENTES DE ABSENTISMO ESCOLAR

Trastorno de ansiedad por separación
Ausencia injustificada (a menudo asociada al trastorno de conducta)
Trastornos psiquiátricos que normalmente aparecen en la edad adulta
Trastorno del estado de ánimo
Trastorno depresivo mayor
Trastorno bipolar
Trastornos de ansiedad
Trastorno por ansiedad excesiva
Trastorno fóbico
Trastorno por angustia
Trastorno obsesivo-compulsivo
Trastornos psicóticos raros
Conformidad sociocultural
Permiso otorgado, por la familia (de forma abierta o encubierta para permanecer en casa para hacerse cargo de los hermanos, ganar dinero o evitar los exámenes).
Conducta normativa del grupo de compañeros o pandilla (hacer «novillos en vez de ir a la escuela).
Temor real a las agresiones físicas en escuelas situadas zonas peligrosas
Inducido por la medicación (propanolol, haloperidol)

En ciertos casos de absentismo escolar, uno de los padres y el niño están unidos el uno al otro por temores de separación de base psicodinámica. La clásica descripción psicoanalítica (Johnson y col., 1941) es consistente con los hallazgos recientes de trastornos afectivos y de ansiedad de separación tanto en los padres como en el niño, asociados al absentismo escolar.

Epidemiología

El trastorno por ansiedad de separación parece ser frecuente y muestra una cierta tendencia familiar. Los estudios epidemiológicos que se han llevado a cabo informan de una prevalencia del 0,6% al 6%. La proporción es la misma en ambos sexos o con un ligero predominio femenino (2:1).

El absentismo escolar es común, y un 75% de los adultos confiesan este comportamiento durante la infancia. En ciertas escuelas del centro de las ciudades, se observa absentismo en el 90% de los estudiantes. No se han realizados estudios a gran escala del absentismo escolar desde un punto de vista psiquiátrico. Por tanto, el alcance del absentismo escolar debido específicamente al trastorno de ansiedad por separación (y no a la comorbilidad) no se ha determinado.

Etiología

Los teóricos del desarrollo han especulado sobre los mecanismos que contribuyen al trastorno de ansiedad por separación. Entre las formulaciones psicodinámicas estándar se hallan los conflictos inconscientes internos referentes a los impulsos agresivos y sexuales, la incertidumbre relacionada con la localización del adulto tras el inicio de la deambulación y la inducción parental de un apego ansioso. Los teóricos del aprendizaje han subrayado que los síntomas se mantienen por el miedo condicionado, que se basa en la generalización, de estímulos y el reforzamiento. Los teóricos biologicistas centran la atención en los factores del temperamento, las características farmacológicas y la posible relación entre el estado de ánimo en la infancia y los trastornos de ansiedad en la edad adulta. Más de la mitad de los niños con trastorno de ansiedad por separación tienen padres con trastornos del estado de ánimo o trastornos por ansiedad (Tabla 23-14). De manera similar, muchos niños con absentismo escolar presentan trastornos del estado de ánimo o uno o varios trastornos de ansiedad (Figura 23-14).

El trastorno de ansiedad por separación suele verse en asociación con un trastorno depresivo mayor y evolutivamente pudiera preceder a la aparición de éste. Un estudio con el test de supresión de la dexametasona en niños con trastorno de an-

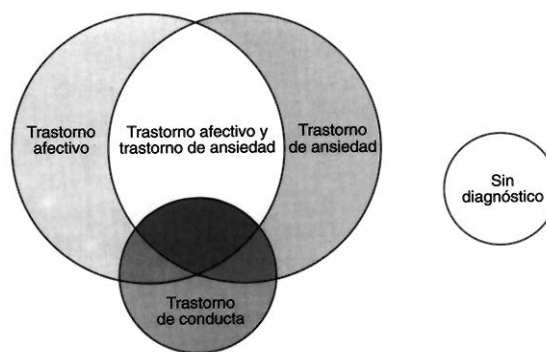


Figura 23-14. Absentismo escolar: se solapa con el trastorno afectivo, la ansiedad y el trastorno de conducta. Reimpreso de Bernstein GA, Garfinkel BD: «School Phobia: The overlap of Affective and Anxiety Disorders». *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 25: 235-241., 1986. Copyright, 1986, American Academy of Child Psychiatry. Utilizado con su permiso.

siedad por separación sugiere que los tests positivos (no supresión) se observan en los niños con ansiedad de separación con tanta frecuencia como en los niños con trastorno depresivo mayor, indicando posiblemente una alta tasa de comorbilidad o una similitud fisiológica entre estos dos trastornos. Todavía no está establecido si el trastorno de ansiedad por separación en niños existe totalmente independiente de un trastorno depresivo mayor asociado o de otros trastornos de ansiedad.

El trastorno de ansiedad por separación también puede presentarse con una frecuencia mayor en niños de familias con historias de alcoholismo o trastorno por angustia con agorafobia. Las madres agorafóbicas informan haber sufrido una alta incidencia de dolores de estómago durante su infancia y que sus hijos presentan una alta incidencia de absentismo escolar (14%) y dolores de estómago (Berg, 1976). Los niños que son vergonzosos, tímidos o «conductualmente inhibidos» antes de los 3 años (Kagan y col., 1987) muestran una prevalencia incrementada de presentar posteriormente un trastorno por ansiedad (Biederman y col., 1990).

Curso y pronóstico

El trastorno de ansiedad por separación puede diagnosticarse después del período normal de ansiedad por separación, pero no se observa antes de los cuatro años. Normalmente se detecta al principio o en la mitad de la infancia. El trastorno de ansiedad por separación es un trastorno típicamente crónico, pero pueden aparecer exacerbaciones en los períodos de separaciones reales, muertes, traslado de la familia o en las catástrofes naturales. Los síntomas pueden empeorar durante o después de una enfer-

medad médica, particularmente en las alteraciones crónicas. El niño o los padres pueden solicitar múltiples evaluaciones médicas. Un estudio de seguimiento de niños con trastorno de ansiedad por separación (con un trastorno de la comunicación) halló que después de 4 años, el 11% aún presentaba ansiedad por separación, el 33% presentaba otro tipo de trastorno, (generalmente otro trastorno por ansiedad) y el 44% ya no presentaba ningún trastorno por ansiedad (Cantwell y Baker, 1989). Los estudios longitudinales sugieren que existe un alto riesgo de desarrollar trastornos de ansiedad (especialmente trastorno por angustia con agorafobia) y posiblemente trastornos depresivos (Klein y Last, 1989).

Los niños con absentismo escolar suelen demostrar un bajo rendimiento académico e inhibición social, y corren el riesgo de sufrir desempleo crónico en la edad adulta. De la misma manera que tienen dificultades para acudir al colegio, también tienen dificultades para acudir al trabajo.

Evaluación y diagnóstico diferencial

Debe valorarse la posible existencia de un trastorno del estado de ánimo o de un trastorno por ansiedad (fóbico o por angustia). También deberían evaluarse la presencia de trastornos de este tipo en los padres.

Clínicamente, es difícil distinguir los síntomas de presentación del trastorno de ansiedad por separación, de los de ansiedad aguda ordinaria. Ambas alteraciones pueden implicar distractibilidad, deformación de la cognición, despersonalización, deterioro transitorio del sentido de la realidad, actividad motora excesiva y explosiones de rabia. Sin embargo, el trastorno de ansiedad por separación implica que la psicodinámica relacionada con la separación es el primer desencadenante de la ansiedad aguda.

Algunos trastornos graves pueden presentarse con ansiedad por separación y excluir, de este modo, un diagnóstico diferenciado de trastorno de ansiedad por separación. Los niños con un trastorno autista o un trastorno generalizado del desarrollo presentan a menudo ansiedad de separación, aunque también se evidencian lesión neurológica y disfunciones en una amplia gama de funciones. Inicialmente, la esquizofrenia puede presentarse clínicamente con ansiedad por separación, pero normalmente se asocia a un deterioro de las relaciones objetales precoces; por ejemplo, el niño es percibido por los compañeros como «extraño» y lleva una vida «solitaria».

A veces, el trastorno de ansiedad por separación, el absentismo escolar e incluso el trastorno de angustia, pueden ser inducidos por medicación. El

propranolol (para la cefalea) o el haloperidol (para un trastorno de la Tourette asociado o en la psicosis) pueden inducir estos síntomas (Popper, 1993). Por tanto, es conveniente evaluar la medicación que toma el niño y descartar la presencia de agentes que pudieran agravar la «depresión».

Tratamiento

El tratamiento del trastorno de ansiedad por separación incluye la psicoterapia individual, combinada con asesoramiento a los padres o terapia familiar, y a menudo la medicación antidepresiva.

Los antidepresivos tricíclicos han sido básicamente estudiados en niños con absentismo escolar unido a ansiedad por separación, más que con este último trastorno per se. El tratamiento antidepresivo (por ejemplo, imipramina hasta 5 mg/kg diarios) está indicado en los niños cuyo absentismo escolar supera las dos semanas y no puede explicarse por un problema médico, novillos, psicosis, conformidad sociocultural ni miedo real al peligro físico. Los antidepresivos se utilizan con frecuencia para tratar el trastorno de ansiedad por separación a pesar de la escasa literatura que apoye su eficacia (Popper, 1993). Dado que no existe ningún estudio a gran escala sobre el tratamiento con antidepresivos del trastorno de ansiedad por separación o el absentismo escolar, se desconoce su grado de utilidad. Sin embargo, los antidepresivos probablemente resultan eficaces en el absentismo escolar cuando la etiología subyacente es un trastorno de ansiedad por separación, un trastorno del estado de ánimo, un trastorno fóbico o un trastorno de angustia.

En el caso de que uno de los padres presente un trastorno de ansiedad o del estado de ánimo que le cause dificultad para separarse del niño, deberá recibir también tratamiento psiquiátrico directo, así como asesoramiento conductual. El tratamiento de uno de los progenitores con medicación antidepresiva para trastornos del estado de ánimo, o por ansiedad, es a menudo una parte del tratamiento de un niño con un trastorno de ansiedad por separación.

Las benzodiazepinas se han utilizado también en los niños y en los padres, y resultan particularmente útiles para la ansiedad «anticipatoria» que puede desarrollarse secundariamente en torno a los síntomas principales de la ansiedad. La buspirona o la fluoxetina pueden considerarse como alternativas.

El trastorno de ansiedad por separación puede aliviarse parcialmente con la utilización de un método de «alta tecnología»: a la figura de apego se le entrega un «busca-personas» electrónico y al niño se le proporcionan monedas, permitiéndole llamar

al padre o a la madre en caso de que aparezca la ansiedad. Normalmente, el niño intentará la localización una o dos veces, y posteriormente puede utilizar la moneda como un símbolo de la capacidad de llegar a la figura de apego en caso de necesidad. Esta técnica puede ser útil para facilitar la asistencia a la escuela.

Con frecuencia, en el tratamiento de este trastorno existe el peligro de que los padres y el terapeuta atribuyan una importancia excesiva a la asistencia a la escuela y a los síntomas que muestra el niño, y no se ocupen de su desarrollo a largo plazo. La capacidad del niño para asistir a la escuela regularmente o para manejar discretamente la ansiedad puede significar una mejoría conductual, pero deja al niño vulnerable en su desarrollo psíquico. Es esencial mantener una perspectiva amplia sobre la psicopatología y el riesgo de un deterioro en la edad adulta, con el fin de evitar una finalización prematura del trabajo terapéutico.

Para los niños con trastorno de ansiedad por separación, la experiencia de la psicoterapia está organizada alrededor de las verdaderas «separaciones dentro de la terapia». Se recomienda prestar una especial atención a las ausencias planeadas y no planeadas (vacaciones del paciente o del terapeuta, transiciones escolares, embarazo de la terapeuta o de la profesora, ausencia de los padres, enfermedad del terapeuta, muertes) y a la finalización del tratamiento. En el momento de interrumpir o finalizar, a menudo es útil ofrecer al niño un objeto concreto o un recuerdo, o una descripción clara de la futura actividad del terapeuta. Son de gran ayuda la anticipación verbal de tipo preventivo, la preparación del niño y de los padres, así como un manejo activo de las cuestiones prácticas que surgen alrededor de las separaciones previstas. Se recomienda también profundizar en la finalización del trabajo con los padres, cuyos propios problemas de separación y psicopatología pueden llevarles a desear un final precipitado, a ser intolerantes con la «pérdida» de afectos o a infravalorar la importancia de los factores psicodinámicos que surgen con la finalización. Tanto el niño como los padres pueden observarse con el fin de «ensayar» diferentes aspectos de la finalización del tratamiento antes de su final real. Los padres y los propios niños pueden presentar cogniciones deformadas acerca de los finales («no estaba seguro de que Ud. nos dejara volver»), y por tanto resulta útil explicitar este punto antes de acabar. Especialmente en los padres con trastorno del estado de ánimo o por ansiedad, que por sí mismos son vulnerables psicológicamente cuando se trata de «pérdida», resulta útil ser concreto acerca del mecanismo para volver al tratamiento.

Otro de los peligros del tratamiento de estos niños y de sus padres es la obediencia patológica. Algunos padres y niños tienen una forma de presentarse a sí mismos excesivamente «buena» o «afable», y este modo perfeccionista de actuar les impide exponer pensamientos y sentimientos profundos. Es necesario valorar en el curso del tratamiento la «amabilidad patológica» del niño o de los padres y no confundirla con la comprensión, el apoyo o el cambio.

El establecimiento de límites en el tratamiento del trastorno de ansiedad por separación puede ser útil o destructivo. Si el niño presenta un trastorno por angustia o un episodio de depresión mayor, el establecimiento de límites resulta contraproducente y puede agravar la sintomatología. Si se fuerza a un niño con un trastorno por angustia a asistir al colegio, puede reaccionar con una rabieta o un ataque físico. Sin embargo, la «coacción terapéutica» puede aplicarse con sensibilidad y resultar útil en algunos casos de verdadero trastorno de ansiedad por separación, especialmente si se aplica apropiadamente después del tratamiento médico. Para tratar las ausencias injustificadas (una causa mucho más frecuente de absentismo escolar), el establecimiento de límites es ciertamente una medida muy útil y necesaria, pues establece una estructura rutinaria diaria en la vida del niño.

Las medidas psicosociales son apropiadas para manejar el absentismo escolar basado en el miedo al peligro físico, el «permiso» familiar, o la tendencia a «vagabundear» con los compañeros en pandillas.

Comentario clínico

Se hace necesaria la investigación de la relación entre el trastorno de ansiedad por separación y otros trastornos psiquiátricos infantiles y adultos, especialmente dada la alta incidencia de absentismo escolar y de desempleo en la edad adulta. El tratamiento de estos niños requiere un enfoque serio, más allá de los principales síntomas de presentación. La alta prevalencia de psicopatología concurrente y los riesgos evolutivos a largo plazo requieren atención clínica preventiva. Ayudar a los padres y a las escuelas a reconocer la amplia psicopatología y los riesgos psicoevolutivos del trastorno de ansiedad por separación requiere un trabajo continuo de colaboración, de consulta y de sensibilización en las escuelas.

Mutismo selectivo

Los niños con mutismo selectivo no utilizan el habla en ámbitos concretos y muestran anomalías en la conducta interpersonal y en las habilidades sociales. Este trastorno poco común ya fue descri-

to inicialmente hace 100 años, pero la literatura médica respecto al mutismo selectivo aún consiste principalmente en documentos sobre casos individuales. La escasez de estudios controlados a gran escala ha impedido la acumulación de descripciones sistemáticas y estadísticas.

Descripción clínica

Los niños con mutismo selectivo no hablan en uno o varios de los entornos principales en los que viven. A pesar de que pueden hablar y presentan habitualmente un desarrollo del lenguaje normal, se observan casos puntuales de mutismo parcial o total, que aparece selectivamente en lugares desconocidos o en determinadas situaciones sociales (Tabla 23-37). Frecuentemente, el habla es normal cuando el niño está solo con los padres y hermanos, pero la comunicación se restringe en presencia de profesores, compañeros o desconocidos. Cuando se separa a estos niños de un entorno familiar y confortable pueden hacer uso abierto o dubitativo del lenguaje gestual, de señas con la cabeza, de respuestas monosilábicas, de notas por escrito, de susurros, pero evitando una completa vocalización y el habla verbal.

A pesar de que la mayoría de niños con mutismo selectivo presentan unas capacidades de lenguaje normales, existe aproximadamente un tercio de ellos que presentan trastornos del lenguaje, y alrededor de la mitad presentan un trastorno en el habla o un retraso en el desarrollo del habla (Hayden, 1980; Kolvin y Fundudis, 1981). Además, existe una prevalencia incrementada de retraso mental y trastornos neurológicos. La suposición tradicional de que estos niños presentan un desarrollo del habla, del lenguaje y biológico normales no es cierta en la mayoría de estos casos.

TABLA 23-37. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL MUTISMO SELECTIVO SEGÚN EL DSM-IV

- A. Incapacidad persistente para hablar en situaciones sociales específicas (en las que se espera que hable; p. ej., en la escuela) a pesar de hacerlo en otras situaciones.
- B. La alteración interfiere en el rendimiento escolar o laboral o en la comunicación social.
- C. La duración de la alteración es de por lo menos 1 mes (no limitada al primer mes de escuela).
- D. La incapacidad para hablar no se debe a una falta de conocimiento o de fluidez del lenguaje hablado requerido en la situación social.
- E. El trastorno no se explica mejor por la presencia de un trastorno de la comunicación (p. ej., tartamudeo) y no aparece exclusivamente en el trascurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico.

Muchos niños con mutismo selectivo muestran absentismo escolar, problemas de ansiedad por separación, y características obsesivo-compulsivas. En muchos casos se observan empeoramientos en la conducta social y a veces en el control conductual. Muchos de estos niños presentan una pronta y persistente timidez, sumisión, excesiva dependencia, timidez en actividades que involucran asertividad personal, apego a los padres, mal temperamento con extraños, rabietas y conductas agresivas. A veces estos niños pueden mostrar indicios de oposición, conductas absorbentes y controladoras y desobediencia.

A los niños con mutismo selectivo se les compara a veces con niños que balbucean al tener que hablar en situaciones nuevas, incluso después del período normal de ansiedad frente a los extraños. Inicialmente, al entrar en el jardín de infancia los niños presentan dificultades al hablar, que se resuelven a medida que la gente y el entorno les resultan familiares.

En los informes de muchos casos se subraya la existencia de lazos emocionales demasiado fuertes con la madre y sobreprotección maternal. Con frecuencia se encuentran descripciones de temor hacia los padres, ansiedad, agorafobia y timidez, pero también de violencia y agresividad por parte de los padres. A menudo se hace hincapié sobre la utilización del silencio hacia los padres como arma de rabia y como medio de opresión.

En casos individuales de mutismo selectivo a menudo aparecen heridas faciales tempranas, traumas bucales (operaciones dentales) o castigos orales (lavado de boca, bofetada en la cara), especialmente durante el período de desarrollo del habla.

También se manifiesta una prevalencia incrementada de mutismo selectivo en niños provenientes de familias inmigrantes.

En el estudio más extenso disponible acerca del mutismo selectivo (Hayden, 1980), se distinguen cuatro subtipos de mutismo selectivo en base a las características psicodinámicas y conductuales (Tabla 23-18). La forma «simbiótica» del mutismo selectivo involucra una madre dominante que está claramente celosa de las relaciones del niño con otras personas, un padre pasivo o no verbal y un niño que parece sumiso, pero que puede ser altamente manipulador. Este es el subgrupo más extenso y paralelamente más cercano a las descripciones clínicas usuales. Los niños «pasivo-agresivos» con mutismo selectivo utilizan el silencio de una forma desafiante y hostil, muestran conductas antisociales y a menudo agresivas, y generalmente sus padres presentan evidentes características antisociales. Los niños «reactivos» (o tal vez depresivos) muestran normalmente características depresivas y rechazo social, tienen un padre o una madre con

TABLA 23-38. UNA CLASIFICACIÓN DEL MUTISMO SELECTIVO

	<i>Simbiótico</i> (n = 31)	<i>Pasivo-agresivo</i> (n = 16)	<i>Reactivo</i> (n = 14)	<i>Fóbico</i> (n = 7)
Madre dominante, más padre pasivo o ausente	97%	0%	7%	0%
Rendimiento escolar superior a la media	45%	0%	0%	0%
Susurrar o vocalizar palabras	13%	0%	0%	0%
Conducta agresiva	0%	56%	0%	0%
Conducta antisocial	10%	82%	14%	0%
Encarcelamiento parental	3%	75%	36%	0%
Edad de inicio posterior a los 5 años	6%	50%	14%	0%
Rasgos depresivos	6%	50%	100%	14%
Retraimiento severo de tipo catatónico	6%	37%	100%	0%
Depresión parental	3%	0%	43%	0%
Timidez familiar	10%	6%	71%	29%
Timidez	3%	0%	32%	86%
Rituales y compulsiones	10%	6%	7%	100%
Malos tratos (probados)	65%	100%	71%	10%
Abusos sexuales (probados)	26%	50%	36%	43%

Fuente: Subtipificación y datos de un estudio con 68 niños (Hayden, 1980).

trastorno afectivo y a menudo existe la timidez en la historia familiar. Los niños con «fobia al habla» se muestran literalmente temerosos de escuchar su propia voz, muestran reacciones de excitación autonómicas como respuesta al oírse hablar a sí mismos (incluso en una grabación), exhiben conductas claramente ritualistas y compulsivas y manifiestan una gran motivación cara a la superación de sus síntomas.

Hayden (1980) también informa sobre un gran predominio de malos tratos y abusos sexuales en niños con todo tipo de mutismo selectivo (Tabla 23-38). Los abusos físicos y sexuales han sido denunciados por diversas agencias de asistencia social independientes, lo que indica que la respuesta emocional traumática tiene una base real. El mutismo puede ser una defensa contra la angustia emocional, el dolor, el temor al castigo, y la interacción interpersonal.

Epidemiología

Probablemente el predominio es de 30 a 80 casos entre 100.000, pero el uso de criterios de definición más claros puede aumentar diez veces más esta estimación. Existe un ligero predominio femenino con una relación de 1:1 a 2:1.

Etiología

Han predominado los modelos de explicaciones psicodinámicas basándose principalmente en estudios sobre casos. Los especialistas psicoanalíti-

cos han insistido en los mecanismos que envuelven la inhibición oral, el control anal, la ansiedad de separación y el miedo al abandono. A menudo existe la concepción de que el mutismo es como una conducta de afrontamiento, o como un reflejo de una autonomía asertiva primitiva. Existe una tendencia hacia la sobreprotección familiar.

Diversas observaciones descriptivas son consistentes con estas formulaciones psicodinámicas. La aparición selectiva de los síntomas en ciertos entornos implica la intervención de factores psicodinámicos. La información que señala una alta incidencia de abusos físicos y sexuales, violencia por parte de los padres y un temprano trauma en la boca apoyan una etiología postraumática. La etiología relacionada con la ansiedad de separación es consistente con algunos síntomas conductuales claros así como los fuertes lazos maternos, antecedente familiares de trastorno del estado de ánimo y una historia de cambio geográfico y cultural. Parece ser que la falta de confianza y de autonomía en el manejo del mundo exterior es un factor contribuyente.

La asociación del mutismo selectivo con una historia de aparición precoz de la timidez o antecedentes familiares de timidez es consistente con un modelo psicodinámico, pero también es consistente con una contribución constitucional o temperamental en la timidez infantil (Kagan y col., 1987), con el trastorno por ansiedad y la depresión. No existen estudios controlados sobre antecedentes familiares, pero existen numerosos informes que sugieren un aumento en la frecuencia del trastorno del estado de ánimo y de la personalidad de

los padres. La asociación con los trastornos de la comunicación, el retraso mental y ciertos trastornos neurológicos también sugieren un posible factor etiológico neuroevolutivo. Estos trastornos evolutivos asociados pueden empeorar más adelante la comunicación de un niño con mutismo selectivo.

Es difícil proveer de algo más que de especulaciones la etiología. De todos modos, existen pruebas de numerosos factores etiológicos y multidimensionales.

Curso y pronóstico

El mutismo selectivo comienza normalmente a la edad de 3 a 5 años, cuando los niños de desarrollo normal aún muestran períodos cortos de mutismo cuando se encuentra con extraños o en situaciones nuevas. A pesar de que la timidez temprana pueda identificarse de forma retrospectiva (Kolvin y Fundadis, 1981), el mutismo selectivo se diagnostica normalmente en edades comprendidas entre los 5 y los 8 años, generalmente después de mostrar síntomas en la escuela. Los síntomas pueden durar varias semanas o meses, o pueden prolongarse durante años. Antes de los 10 años, cerca de la mitad de los niños mejoran sin necesidad de terapia, aunque probablemente el pronóstico sea más limitado si la conducta del habla no mejora entonces (Kolvin). El reconocimiento y tratamiento se puede retrasar o evitar si no aparecen otras formas de perturbaciones conductuales.

Existen algunos casos de mutismo selectivo que no se presentan hasta la adolescencia. Puede que estos individuos no hablen con miembros de la familia o desconocidos, y a menudo muestren eminentes características pasivo-agresivas o antisociales, y tienden a tener un pronóstico menos favorable (Hayden, 1980).

Las complicaciones incluyen bajo rendimiento académico, hacerse el mártir y satisfacción con las ventajas secundarias de la enfermedad. Cuando los profesores no son capaces de manejar el silencio distorsionante, uno se encuentra con las desventajas de las clases especiales inapropiadas y el internamiento en colegios. Muchos niños experimentan la provocación y la humillación, pero algunos niños están aparentemente protegidos por compañeros, que pueden hablar en su favor o que conceden servicios especiales y atención personal. Una protección o tolerancia excesiva por parte de los compañeros o los padres refuerza generalmente la conducta de mutismo.

Se desconoce el resultado a largo plazo. La conducta social anormal, la manipulación interpersonal, la timidez y la agresividad parecen perdurar más allá del período de mutismo sintomático.

La relación del mutismo selectivo con los trastornos afectivos, con el trastorno de ansiedad por separación, con los trastornos fóbicos y con la psicosis de la niñez y en la edad adulta no está bien definida.

Evaluación y diagnóstico diferencial

Se aconseja una completa evaluación psiquiátrica del niño y de los padres. Una valoración neurológica es de gran ayuda para considerar la posibilidad de lesión cerebral y retraso mental. La evaluación del habla y del lenguaje es necesaria, incluyendo un examen de los patrones de la comunicación familiar del silencio y de la ira. Debería evaluarse tanto en el niño como en la familia los malos tratos y los abusos sexuales, la depresión, la conducta antisocial, la timidez y el retraso mental. A veces las visitas al hogar son útiles. El diagnóstico diferencial incluye la fobia social, la alteración del habla de la esquizofrenia, la personalidad esquizoide, la sordera, la afasia y la histeria.

Tratamiento

Estos casos muestran estar generalmente en contra de un tratamiento, pero esto depende del enfoque de la terapia. La psicoterapia individual y familiar comporta un proceso particularmente lento y difícil, y, a menudo, consigue un resultado decepcionante cuando se utiliza de manera única en el mutismo selectivo. El asesoramiento a los padres resulta algo más eficaz. Existen informes respecto a las terapias a corto plazo (Wright y col., 1985) y de la hospitalización. A menudo, la terapia del habla y del lenguaje es adecuada. La terapia conductual parece lograr los mejores resultados (Krohn y col., 1992; Labbe y Williamson, 1984). Con frecuencia se utiliza el manejo de contingencias, el reforzamiento positivo, la desensibilización y el entrenamiento de la asertividad. Existe un único informe acerca del éxito del tratamiento con fenelcina o fluoxetina, lo que sugiere que el mutismo selectivo es una forma de fobia social (Black y Uhde, 1992). De todas maneras, no existen juicios de tratamiento controlados para este trastorno poco común.

Se han sugerido varias técnicas que tienen como meta la reducción del mutismo en el niño. A pesar de que a menudo se hacen arreglos en relación al mutismo del niño por parte de los profesores y los padres, generalmente resulta útil mantener una clara expectativa de que el niño hable o se comuniqué, por lo menos en un período estructurado para cada encuentro. Resulta de gran ayuda para los padres (especialmente el progenitor simbiótico) el ser explícito con el niño sobre estas expec-

tativas; es decir, que hable en la escuela y durante la terapia. Se pueden preguntar cuestiones sencillas que requieran respuestas con monosílabos o tocando la mano del terapeuta. El hecho de minimizar la «frescura» de las interacciones verbales puede reducir en determinados niños el sentimiento subjetivo de miedo o agresividad que pueden experimentar al comunicarse. Los terapeutas han utilizado métodos de como taparse sus propias bocas durante el habla, reducir el contacto ocular con el niño, utilizar posiciones corporales cerradas, hablar utilizando gestos (pantomima) y vocalización silenciosa de las palabras.

En niños que experimentan una forma fóbica de ansiedad durante el habla, la pronunciación de una sola palabra puede ser precedida de un aumento de tensión y rigidez y seguida de un sentimiento de alivio y orgullo. De todas maneras, una mejora sintomática puede seguirse por una resistencia a investigar las causas y orígenes del problema.

Concretamente en niños con serios problemas de separación, citas fallidas o una enfermedad pueden observarse conductas regresivas y resistentes.

Generalmente se debe desalentar a los padres a reforzar la pasividad del niño y a contribuir a las «ganancias secundarias».

El tratamiento de la ansiedad y del miedo relacionado con la comunicación, la promoción de la separación y de la autonomía, y la mejora de la asertividad personal pueden implicar el tratamiento del niño y de los padres.

En el momento en que el mutismo mejore, se podría anticipar que los trastornos psiquiátricos asociados seguirán requiriendo un tratamiento del niño y de los padres.

Comentario clínico

Existe una clara necesidad de estudios sistemáticos acerca del mutismo selectivo. Se necesitan investigaciones referentes a la genética, historia psiquiátrica familiar, variables biológicas, solapamientos con otros trastornos psiquiátricos, roles de abuso y de negligencia, respuestas a los medicamentos y resultados del tratamiento.

Actualmente, cada caso, en cada uno de estos trastornos tan poco comunes, ofrece sus propias lecciones. En ausencia de esta información, los médicos confían en las teorías psicodinámicas para guiar los tratamientos clínicos de mutismo selectivo, pero pueden utilizar técnicas más modernas en el tratamiento de las condiciones asociadas psiquiátricamente en los niños y en los padres.

Trastorno reactivo de la vinculación de la infancia o la niñez

Tras un abuso físico o emocional de un educador, puede observarse una conducta interpersonal anormal y una excitabilidad emocional. Resulta natural deducir que una conducta social anormal se debe a un trastorno en el desarrollo del apego interpersonal temprano (Tabla 23-39). El trastorno reactivo de vinculación abarca tanto el aumento como el descenso de la interactividad social después de un trauma en la infancia o en la niñez.

Estas etiquetas diagnósticas del DSM-IV clasifican una variedad de estados que se originan en la niñez, incluyendo las consecuencias de abusos físicos o sexuales, el cuidado a cargo de individuos con perturbaciones emocionales, una implicación emocional inadecuada por parte de los padres, negligencia, reacciones de estrés postraumáticas duraderas, inestabilidad en los entornos del hogar y un vínculo deteriorado u obligado (Tibbits-Kleber y Howell, 1985). El signo del trastorno reactivo de la vinculación es la aparición de relaciones interpersonales perturbadas a continuación de un cuidado bastante inadecuado al inicio de la niñez; infiriéndose la conexión entre ambos.

En pediatría, el diagnóstico de fracaso en la maduración incluye el retraso del crecimiento corporal, la categoría del DSM-IV de trastornos de la alimentación de la infancia o la niñez o algunos casos de retraso en el crecimiento físico sin anomalías sociales prominentes.

Descripción clínica

Pueden observarse diferentes presentaciones conductuales, cognitivas y afectivas en edades distintas. En los niños son comunes las respuestas sociales extrañas, el débil apego interpersonal, la apatía y la excitabilidad inapropiadas, y las alteraciones en el estado de ánimo. Cualquier fallo en el desarrollo normal puede clarificarse como un trastorno reactivo del vínculo si es precedido por errores claros en el cuidado ordinario.

Al inicio de la niñez el diagnóstico se basa en la incapacidad para conseguir las expectativas evolutivas: falta de seguimiento visual o de sonrisa a la edad de 2 meses, e incapacidad de jugar a juegos sencillos o de extender los brazos para ser cogido a la edad de 5 meses. En los desarrollos normales se espera que un niño muestre claros signos conductuales de apego hacia el padre o la madre a la edad de 8 meses.

Los niños con trastornos reactivos del apego se muestran letárgicos y con escasos movimientos corporales o actividad; siendo éstos débiles. El sueño es excesivo e irregular. El aumento de peso es

TABLA 23-39. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA TRASTORNO REACTIVO DE LA VINCULACIÓN DE LA INFANCIA O LA NIÑEZ SEGÚN EL DSM-IV

- A. Relaciones sociales en la mayor parte de los contextos sumamente alteradas e inadecuadas para el nivel de desarrollo del sujeto, iniciándose antes de los 5 años de edad, y puestas de manifiesto por 1 o 2:
1. Incapacidad persistente para iniciar la mayor parte de las interacciones sociales o responder a ellas de un modo apropiado al nivel de desarrollo, manifestadas por respuestas excesivamente inhibidas, hipervigilantes, o sumamente equivalentes y contradictorias (p. ej., el niño puede responder a sus cuidadores con una mezcla de acercamiento, evitación y resistencia a ser consolado, o puede manifestar una vigilancia fría).
 2. Vínculos difusos manifestados por una sociabilidad indiscriminada con acusada incapacidad para manifestar vínculos selectivos apropiados (p. ej., excesiva familiaridad con extraños o falta de selectividad en la elección de figuras de vinculación).
- B. El trastorno del criterio A no se explica exclusivamente por un retraso del desarrollo (como en el retraso mental) y no cumple criterios de trastorno generalizado del desarrollo.
- C. La crianza patogénica se manifiesta al menos por una de las siguientes características:
1. Desestimación permanente de las necesidades emocionales básicas del niño relacionadas con el bienestar, la estimulación y el afecto.
 2. Desestimación persistente de las necesidades físicas básicas del niño.
 3. Cambios repetidos de cuidadores primarios, lo que impide la formación de vínculos estables (p. ej., cambios frecuentes en los responsables de la crianza).
- D. Se supone que el tipo de crianza descrita en el criterio C es responsable del comportamiento alterado descrito en el criterio A (p. ej., las alteraciones del criterio A empezaron tras la instauración de los cuidadores patogénicos que aparecen en el Criterio C).

Código basado en el tipo:

Tipo inhibido: si predomina el criterio A1 en la presentación clínica.

Tipo desinhibido: si predomina el criterio A2 en la presentación clínica.

una familiarización demasiado rápida, manoseo inadecuado, apego, una implicación emocional inmediata, que inicialmente puede parecer gratificante, pero que también puede experimentarse como sobrenatural o inusual.

En niños más mayores el trastorno reactivo del apego se presenta normalmente en forma de defectos de socialización. En ausencia de problemas de socialización, un niño no podría ser clasificado con un código V (problema relacional entre el hijo y el padre o la madre) o diagnosticarse como un trastorno de estrés postraumático.

Epidemiología

Aproximadamente entre el 1 y el 5% de las admisiones en los hospitales pediátricos son debidas al diagnóstico de fracaso en la maduración (FTT) inorgánico. La información epidemiológica referente al subgrupo de trastorno reactivo del apego no es accesible.

Etiología

En este diagnóstico particular del DSM-IV, la etiología está escrita dentro de la definición del trastorno: abusos previos, negligencia o cuidado deteriorado y la rotura de los lazos, están implicadas en la etiqueta de la enfermedad.

En los padres o tutores, generalmente los problemas incluyen una depresión mayor, psicosis, frustración con un niño «difícil», hostilidad activa, indiferencia, aislamiento parental, «fobia al niño», miedo a cometer infanticidio, educación deficiente, pobreza, retraso mental o una vida familiar enormemente perturbada. Estos factores comparten los efectos comunes de un vínculo niño-cuidador alterado (Call, 1984).

Curso y pronóstico

Si no se trata, el curso puede variar desde remisiones espontáneas hasta una desnutrición, infección o muerte. Tanto la privación nutricional como psicosocial pueden ocasionar a largo plazo cambios conductuales, hiperactividad, baja estatura y un CI bajo. Si persiste la carencia emocional pero se fuerza la alimentación, los niños pueden mostrar una mejora en el aumento de peso. De todas maneras, incluso cuando el crecimiento del cuerpo esté asegurado, una privación emocional continuada puede causar «depresión» y retraso evolutivo en los niños, como por ejemplo, la entidad histórica del hospitalismo. La mejora del crecimiento corporal y la respuesta emocional no garantizan un resultado evolutivo normal, aunque no se han identificado factores pronósticos específicos de secuelas conductuales, cognitivas o físicas.

lento. Los niños se resisten a ser cogidos y existe poco interés interactivo hacia el entorno.

Los niños con trastornos reactivos del apego pueden parecer retraídos, pasivos, desinteresados por las personas, o responder a los estímulos interpersonales de manera extraña. Los niños pueden mostrar alternativamente un excesivo interés,

La relación del trastorno reactivo de vinculación con la subsiguiente aparición de trastorno del estado de ánimo, trastornos por ansiedad y trastorno de la conducta alimentaria, no está determinada.

Evaluación y diagnóstico diferencial

En la práctica, el trastorno reactivo de la vinculación se diagnostica mediante la observación de las interacciones madre-niño, de las visitas al hogar y la respuesta sintomática frente al cuidado adecuado (por ejemplo durante la hospitalización).

La evaluación de las interacciones educador-niño conlleva la observación de la simple capacidad de tenencia física, de estimulación física e interpersonal, empatía, atención hacia la conducta del niño, miedo del niño, ira o indiferencia. Generalmente se recomienda una visita al hogar para evaluar la suficiencia del alojamiento, la seguridad, la alimentación y la implicación parental con el niño. Múltiples cambios en el entorno del hogar o de los educadores pueden ser causativos. La evaluación psiquiátrica de los padres es un componente esencial para la evaluación. En algunos casos los abusos físicos o sexuales y la negligencia no se identifican de forma rápida.

Para los infantes o niños muy pequeños, la hospitalización puede resultar útil para el diagnóstico y el tratamiento. El abandono del entorno hogareño puede facilitar el restablecimiento de una alimentación normal y patrones psicológicos, y evaluar y remediar la capacidad de asistencia de los padres.

Se requiere una valoración médica para descartar las enfermedades físicas crónicas que puedan ocasionar un diagnóstico de fracaso en la maduración orgánica de un niño homeostático y trastornos de la conducta alimentaria, de rechazo de alimentos, desnutrición, enfermedades neurológicas y déficit sensorial.

Tratamiento

Para tratar el trastorno reactivo de la vinculación de la infancia o la niñez se requieren generalmente el cuidado médico básico, la provisión de un educador adecuado, la educación de los padres y el tratamiento psiquiátrico de los mismos. Esta intervención masiva justifica normalmente una hospitalización médica. Dada la complejidad de los problemas médicos y psiquiátricos, la sensibilidad necesaria para manejar a los padres y la frecuente necesidad de procedimientos legales, resulta a menudo de gran utilidad el poseer en las unidades pediátricas hospitalarias un equipo de tratamiento especializado.

Generalmente una gran mejora en estado clínico

co del niño se debe a la hospitalización o a la intervención terapéutica. Esta mejora como respuesta a un tratamiento se considera como una confirmación del diagnóstico de trastorno reactivo de la vinculación. El hecho de que no exista una respuesta clínica implica o bien la presencia de un trastorno diferente, o bien que antes del tratamiento se han dado complicaciones médicas graves con dolor físico persistente.

Si el tratamiento se inicia bastante más tarde de un período de abusos y negligencia, cuando los problemas tempranos del apego forman parte de la historia y se aprecie una conducta social anormal, entonces se requiere la evaluación psiquiátrica estándar del niño y de los padres. A pesar de que no existan estudios controlados sobre el resultado del tratamiento, la práctica médica y psiquiátrica abarca una terapia multimodal con los niños y los padres.

Comentario clínico

La creación de una categoría de diagnóstico que contenga un mecanismo razonable pero hipotético es algo inusual en el sistema del DSM-IV. Pueden crear confusión los casos en que los defectos de socialización no sean precedidos de antecedentes claros de abusos o negligencia, o cuando un apego trastornado muy tempranamente, y bien definido, tiene como resultado síntomas conductuales o afectivos sin déficits de sociabilidad. El tratamiento de los trastornos de la infancia, con complicaciones médicas y psicofisiológicas mayores así como con riesgos psiquiátricos, constituye una expansión importante de los intereses clínicos rutinarios por parte de los que ejercen la psiquiatría.

Trastornos por movimientos estereotipados

Pueden observarse determinadas conductas motoras repetitivas y sin finalidad en niños pequeños, en personas con privaciones sensoriales (sordos o ciegos), en individuos con retraso mental, y en algunos trastornos psicóticos (esquizofrenia, trastorno del estado de ánimo con alteraciones psicomotoras). Muchas estereotipias parecen tener un componente autoestimulante, pero el diagnóstico del trastorno por movimientos estereotipados solamente se realiza si estas conductas repetitivas producen interferencias funcionales o lesiones físicas (Tabla 23-40). La conducta autolesiva es un rasgo clínicamente crucial y común.

Descripción clínica

Ejemplos característicos de la estereotipias y hábitos son dar cabezazos, balanceo corporal, agitación

TABLA 23-40. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO POR MOVIMIENTOS ESTEREOTIPADOS SEGÚN EL DSM-IV

- A. Comportamiento motor repetitivo, que parece impulsivo, y no funcional (p. ej., sacudir o agitar las manos, balancear el cuerpo, dar cabezazos, morder objetos, automorderse, pinchar la piel o los orificios corporales, golpear el propio cuerpo).
- B. El comportamiento interfiere las actividades normales o da lugar a lesiones corporales autoinfligidas que requieren tratamiento médico (o que provocarían una lesión si no se tomaran medidas preventivas).
- C. Si hay retraso mental, el comportamiento estereotipado o autolesivo es de gravedad suficiente para constituir un objetivo terapéutico.
- D. El comportamiento no se explica mejor por una compulsión (como en el trastorno obsesivo-compulsivo), un tic (como en el trastorno por tics), una estereotipia que forma parte de un trastorno generalizado del desarrollo o una tracción del cabello (como en la tricotilomanía).
- E. El comportamiento no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia ni a una enfermedad médica.
- F. El comportamiento persiste durante 4 semanas o más.

Especificar si:

Con comportamiento autolesivo: si el comportamiento da lugar a daño corporal que requiera tratamiento específico (o que daría lugar a daño corporal si no se tomaran medidas protectoras)

de las manos, dar vueltas, una risa estereotipada, chuparse el dedo pulgar, manosear el pelo, frotarse los ojos, autolesionarse, morder objetos o morderse a sí mismo, arañarse a sí mismo, pegarse a sí mismo, rechinar los dientes y contener la respiración. A pesar de que algún hábito conductual pueda predominar, es característico de algunas estereotipias el que ocurran varias simultáneamente. Diferentes clases de estereotipias pueden llegar a ser notables en diferentes momentos. El ritmo de la conducta repetitiva puede ser lento y apacible, o rápido y enérgico, o incluso con energía violenta. Ocasionalmente puede apreciarse en el transcurso de unos minutos las oleadas crecientes o decrecientes de energía. La frecuencia puede aumentar durante los períodos de tensión, frustración, aburrimiento, soledad y justo antes de irse a dormir.

El cabecear y balancear el cuerpo, constituyen las dos presentaciones más usuales. El golpear la cabeza puede durar horas, especialmente al dormirse, o por la mañana al despertarse. Puede producirse de forma suave y silenciosa, generalmente durante períodos de soledad o aburrimiento y puede

parecer que tenga características autoestimulantes y placenteras. Puede suceder alternativamente durante un estado claramente no placentero: durante una «explosión emocional», el niño puede golpearse contra el suelo, golpeando vigorosamente los miembros de su cuerpo y la cabeza contra el suelo o pared.

El balanceo del cuerpo también puede producirse lentamente, mientras murmura o canta silenciosamente, o puede ser lo suficientemente violento como para mover la cama del niño. La actividad mental posee una cualidad típicamente autoabsorbente (tanto si es placentera como si no lo es).

Epidemiología

Aproximadamente del 15 al 20% de la población pediátrica normal puede presentar antecedentes de estereotipias o hábitos motores pasajeros, pero no se dispone de información sobre el predominio del trastorno por movimientos estereotipados con lesiones físicas o interferencias funcionales. Las conductas estereotipadas muestran igual predominio con referencia al sexo. No existe información acerca de las influencias socioeconómicas. Existe un predominio mayor en individuos con retraso mental. Alrededor del 60% de los individuos internados con retraso mental grave y profundo, presentan trastornos por movimientos estereotipados, y un 15% presenta conductas autolesivas (Schroeder y col., 1979).

Etiología

No existe una etiología clara sobre los movimientos estereotipados, pero se han adelantado algunas teorías y probablemente existen múltiples factores contribuyentes e interactivos involucrados.

La existencia de factores orgánicos se demuestra por la elevada incidencia de trastornos por movimientos estereotipados en individuos con un estado o función cerebral anormal: retraso mental, déficit sensorial (ceguera, sordera), enfermedades cerebrales (epilepsia, infecciones, anomalías metabólicas), trastornos psicóticos y psicosis debidas a la medicación (anfetaminas).

El papel etiológico de la autoestimulación (o autoestimulación erótica) es sugerido por la aparición aparentemente placentera y de autoabsorción que tiene lugar durante el aburrimiento o, la soledad física. La autoestimulación mediante actividades físicas repetitivas puede resultar especialmente satisfactoria si las formas usuales de estimulación son ineficaces: en pacientes con grandes deterioros en la cognición, la serie ordinaria de visiones y sonidos puede que no sean comprendidas o que no sean tan placenteras como la actividad física.

Es verosímil un propósito de reducir la tensión, ya que estas conductas aumentan durante la ansiedad, la tensión y la frustración. Se ha propuesto un factor excitante, ya que estas conductas pueden ser más evidentes a la hora de irse a dormir o al levantarse por la mañana. El golpear la cabeza durante una «explosión emocional» puede concebirse desde el punto de vista de una autoestimulación, una descarga de tensión o una «excitación/sublevación».

Las conductas autolesivas son especialmente difíciles de explicar etiológicamente. Es fácil generar nuevas teorías, pero normalmente, no están configuradas por la experiencia clínica en individuos con conductas de autolesión. En algunos individuos, la protección física que inhibe la conducta de autolesión es bien recibida y relajante; para estas personas, la supresión de las restricciones puede llevar a un notable aumento de la conducta o al hábito estereotipado. En algunas ocasiones parece que intenten protegerse de ellos mismos de la autolesión. Estos pacientes experimentan dolor en respuesta a un pellizco o a un shock eléctrico, a pesar de haberse sugerido que, por ejemplo, en el trastorno autista, la sensibilidad al dolor puede estar alterada.

A pesar de que exista una presencia excesiva del trastorno por movimientos estereotipados entre los individuos con una historia de negligencia, subestimulación y retraso mental, estas conductas pueden observarse en casos de inteligencia normal y cuidados adecuados.

Se produce un tipo de estereotipias en desarrollos normales, especialmente durante el aprendizaje de patrones y ritmos motores (Kravitz y Boehm, 1971). Estas conductas parecen funcionar como ejercicios motrices, ayudando al niño a asentir y actuar dentro del sistema neuromuscular/motor.

No se dispone de estudios sobre historias familiares, marcadores biológicos y estudios psicológicos acerca del trastorno por estereotipias/hábitos motores.

Curso y pronóstico

Determinadas estereotipias como el cabeceo o el balanceo del cuerpo empiezan tempranamente, a los 6 o 12 meses. En el 80% de los niños normales estas conductas se resuelven normalmente hacia los 4 años, aunque algunos hábitos más sutiles como dar golpecitos o rechinar de dientes pueden persistir (DeLissovoy, 1962). En los individuos con retraso mental y trastornos del desarrollo, las estereotipias de comienzo tan temprano pueden persistir durante años. Las estereotipias y hábitos motores de inicio más tardío pueden ser descriptivamente similares, pero aparecen de

forma episódica durante los períodos de ansiedad o estrés.

Una complicación del trastorno por movimientos estereotipados resulta de la atención que las conductas (especialmente las conductas de autolesión) provocan en los educadores. Las diferentes formas de atención y cuidado se convierten de forma involuntaria en un reforzador conductual sostenido, lo que conduce a una mayor intensidad y duración de los síntomas.

Evaluación y diagnóstico diferencial

Cuando el trastorno se inicia en la infancia, o durante la niñez, muy prematuramente, resulta apropiada una evaluación del retraso mental concurrente y otras incapacidades del desarrollo. Cuando el trastorno empieza más tarde, resulta necesario evaluar la agitación asociada a la psicosis o a los trastornos del estado del ánimo, así como el retraso mental y los trastornos generalizados del desarrollo. En algunos casos, el uso de medicación psicoestimulante y de otros agonistas dopaminérgicos puede producir o agravar las estereotipias, por lo que resulta apropiado realizar una evaluación del uso concurrente de medicación.

El trastorno por movimientos estereotipados no se diagnostica durante el curso del trastorno por tics o trastorno obsesivo-compulsivo. Las estereotipias y los hábitos pueden distinguirse de los tics cuando existe un componente de autoestimulación o de placer. Los tics no son experimentados como placenteros, aunque comportan una función de descarga de tensión.

Tratamiento

Estos síntomas resultan normalmente resistentes al tratamiento, aunque se ha visto que las técnicas conductuales son las más eficaces (sobre todo la sobrecorrección). También son de ayuda las intervenciones que implican la reducción de la ansiedad, la estimulación sensorial y el ofrecimiento de alternativas a la autoestimulación.

Normalmente, los métodos conductuales intentan basarse, siempre que sea posible, en los sistemas de recompensa, aunque normalmente el reforzamiento positivo para tratar el trastorno por movimientos estereotipados no resulta eficaz cuando se utiliza como método único. La sobrecorrección dispone del mejor resultado empírico, pero es un tratamiento coercitivo que puede provocar ira, oposicionismo y sustitución del síntoma. En el tratamiento de la coprofagia (comer heces), un programa de práctica positiva de sobrecorrección puede implicar la higiene oral, limpiarse los dedos y las uñas y lavarse cada uno de los brazos durante varios minutos.

Puede resultar útil bloquear la retroalimentación placentera de la autoestimulación. La técnica especial depende del modo sensorial predominante de la autoestimulación. Para la autoestimulación basada en el sonido, un ruido blanco o una música grabada pueden resultar útiles. En el balanceo, un vibrador que golpee la mano puede distraer la autoestimulación cinestésica. Para el movimiento de los dedos, manosear una cuerda puede proporcionar una estimulación propioceptiva alternativa. En la estimulación visual, se puede alterar la luz ambiental o se puede proporcionar un globo. Esta distracción de la autoestimulación y la sustitución de la estimulación puede resultar útil en algunos individuos (Baroff, 1986).

En el caso de conductas que no producen lesiones, a veces se sugiere la extinción (que es promovida por ignorar el síntoma, más que por prestarle atención).

En el tratamiento de conductas autolesivas, pueden utilizarse estímulos ligeramente aversivos: soplos en la cara, gustos picantes (salsa Tabasco®) o agrios (limón), o material de arpillera en la piel. También pueden utilizarse las limitaciones físicas de forma protectora, y paradójicamente, como una recompensa por el aumento de los períodos sin autolesiones.

En determinados casos pueden ser útiles los neurolépticos y la difenhidramina. Los psicoestimulantes y otros agonistas de la dopamina pueden agravar o inducir la aparición de conductas estereotipadas (Green, 1991). Los trastornos convulsivos están presentes de forma bastante común en los pacientes con conductas autolesivas, por lo que pueden administrarse anticonvulsivantes a algunos de estos individuos. El bloqueador opiáceo naltrexona ha resultado eficaz en la reducción de las conductas autolesivas, especialmente en el retraso mental con estereotipias (Sandman, 1991).

Un aspecto terapéutico puede ser el aumento de la atención parental y su implicación durante las estereotipias (de forma similar al tratamiento de la autoestimulación aparente en el trastorno por rumiación). Por ejemplo, durante el cabeceo, se aconseja a los padres que cojan o se sienten con el niño, cogiendo y protegiendo la cabeza hasta que el cabeceo cese. Este procedimiento puede reducir la duración global, pero puede durar largo tiempo y a menudo, los padres presentan dificultades en seguir las sugerencias de que proporcionen un tiempo adicional o una atención adicional al niño.

Cuando las estereotipias se originan en un trastorno psicótico, el aumento de la atención puede no resultar útil o contraproducente; puede ser necesario el tratamiento con medicación neuroléptica.

Algunos clínicos aconsejan técnicas de manejo simples y prácticas, como dirigir al niño a cabecear en zonas con una superficie blanda, combinado con intervenciones para la reducción del estrés.

Existe un vacío en cuanto a estudios controlados en la mayoría de los tratamientos del trastorno por estereotipias/hábitos motores.

Comentario clínico

Este trastorno, que abarca diversos hábitos y estereotipias conductuales, permite etiquetar diagnósticamente determinados problemas conductuales a cualquier edad. Aunque se pueda creer que representa una categoría diagnóstica distinta, actualmente se aconseja evaluar enérgicamente el posible retraso mental concurrente, los trastornos del desarrollo, los trastornos psicóticos y la agitación en asociación con trastornos del estado de ánimo o los trastornos por ansiedad (o condiciones incipientes, o precursoras, relacionadas).

□ INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN ESTANDARIZADOS PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES

Se han desarrollado protocolos de entrevistas estructuradas y semiestructuradas, listas, cuestionarios y escalas de estimación para la evaluación y seguimiento de muchos trastornos psiquiátricos infantiles (Rapoport y col., 1985). Parecidos a los instrumentos desarrollados para la evaluación de los diagnósticos principales en los adultos, estos instrumentos resultan útiles en la práctica clínica además de serlo como protocolos en la investigación (Achenbach y McConaughty, 1987). Los instrumentos disponibles pueden proporcionar una revisión sistemática de las conductas generales, de los síntomas psiquiátricos de todos los diagnósticos DSM-IV de la niñez, así como una valoración global del funcionamiento general (Rutter y col., 1987).

Los instrumentos estandarizados pueden ofrecer unos hallazgos que difieran de las evaluaciones clínicas. Las fuentes de estas diferencias son probablemente numerosas, y ninguna aproximación puede interpretarse como correcta de una forma rígida. Resulta útil utilizar procedimientos de valoración estandarizados como un complemento a la evaluación clínica de los niños.

Los instrumentos estandarizados son más sistemáticos y completos que los clínicos en la exploración de determinados trastornos. Los clínicos tienden a informar menos sobre el abuso y dependencia de alcohol en los adolescentes, y tienden a pasar por alto los trastornos bipolares en adolescentes y niños.

Tanto los niños como los padres contribuyen útilmente pero con observaciones diferentes. En general, los niños describen de forma más eficaz los síntomas del estado de ánimo, y los padres describen mejor los síntomas conductuales. Sin embargo, las características del trastorno disocial pueden describirlas en la mayoría de los casos tanto los niños como los padres, en función de la situación clínica. Parece ser que los niños pueden describir más si no se autoculpabilizan, y menos si se está pensando en un castigo o en el tratamiento.

Queda claro que un único informador no puede ofrecer una descripción completa de un niño. Los niños, profesores, padres, familiares, miembros de la comunidad y clínicos trabajan todos en marcos diferentes de observación y sesgo. El sexo, la edad y el diagnóstico psiquiátrico del niño y de los padres pueden influir en la naturaleza de sus observaciones. Sin embargo, las diferencias entre las observaciones de los padres y de los profesores y entre los dos padres, a menudo se relacionan con variaciones auténticas en el comportamiento del niño en diferentes marcos ambientales y con persona distintas.

Los estudios que comparan los datos de diferentes informes, técnicas de evaluación y subgrupos diagnósticos están sacando a la luz las dificultades que durante mucho tiempo han resultado inherentes al procedimiento clínico.

Los instrumentos diagnósticos estandarizados facilitarán los estudios epidemiológicos en la población general infantil y adolescente. El clásico trabajo de Rutter en la isla de Wight y en el centro de Londres ha proporcionado los primeros datos epidemiológicos más importantes y extensos en los trastornos psiquiátricos en niños (Rutter, 1989; Rutter y col., 1970, 1976). Las estimaciones actuales de prevalencia y proporción de muchos trastornos de inicio en la infancia en función el sexo, son todavía preliminares y a veces vagas (Tabla 23-41). Se espera que estos datos mejoren a medida que se disponga de más información, usando criterios diagnósticos actuales y valoraciones estandarizadas de la psicopatología infantil.

□ CONCLUSIONES

A medida que se disponga de estudios prospectivos sobre su desarrollo, el pronóstico de los trastornos de inicio en la infancia, niñez y adolescencia para los adultos será más claro. La identificación de los trastornos psiquiátricos importantes antes de su presentación en la forma «adulta» podría convertirse en una rutina. En algunos trastornos como los del estado de ánimo y la esquizofrenia, es posible identificar ciertos «estados precursores» en la infancia,

TABLA 23-41. ESTIMACIONES EPIDEMIOLÓGICAS CARACTERÍSTICAS DE LOS TRASTORNOS GENERALMENTE DIAGNOSTICADOS EN LA INFANCIA, LA NIÑEZ O LA ADOLESCENCIA

<i>Diagnóstico</i>	<i>Ratio por sexos (varones: hembras)</i>	<i>Prevalencia (por 100.000)</i>
Trastorno disocial	3:1 a 5:1	3.000-15.000
Trastorno de la lectura	3:1 a 4:1	3.000-15.000
Trastorno negativista desafiante	2:1 a 3:1	2.000-15.000
Trastorno por déficit de atención/hiperactividad	3:1 a 10:1	3.000-10.000
Trastorno fonológico		3.000-10.000
Trastorno del lenguaje expresivo	3:1 a 4:1	3.000-10.000 (1.000 para casos severos)
Trastorno del cálculo	2:1	3.000-10.000
Trastorno de las habilidades motoras		4.000-8.000
Trastorno del lenguaje mixto expresivo-receptivo	1:1	1.000-10.000 (500 para casos graves)
Trastorno de ansiedad por separación	1:1 a 2:1	600-6.000
Tartamudez	3:1 a 4:1	1.000-4.000
Retraso mental	1:1 a 3:1	1.000-3.000
Trastorno por tics	3:1 a 9:1	1.000-2.000
Enuresis funcional	2:1 a 3:1	1.000 (varones a los 18 años)
Encopresis funcional	4:1	1.000-1.500 (a los 5 años)
Mutismo selectivo	1:1 a 2:1	30-500
Trastorno generalizado del desarrollo no especificado	3:1 a 4:1	100-200
Trastorno de la Tourette	3:1 a 9:1	40-80
Trastorno autista	3:1 a 4:1	30-50
Trastorno de Asperger	3:1 a 4:1	5-100
Trastorno de Rett	Sólo hembras	5-15
Trastorno desintegrativo de la infancia	> 4:1	1-4
Trastorno de la expresión escrita	3:1 a 4:1	?
Pica		?
Trastorno de rumiación	1:1	?
Trastorno de movimientos estereotipados	?	?
Trastorno reactivo de la vinculación	?	?

Nota: Estas estimaciones se basan en los datos actuales y con frecuencia preliminares de una variedad de estudios que utilizan diversos métodos y criterios diagnósticos. Por tanto, estas estimaciones deberán ser revisadas substancialmente a medida que se disponga de más estudios. Es particularmente importante tener en cuenta que el orden de prevalencia descendente que se ha listado es sólo aproximado (y en ocasiones arbitrario) debido al amplio número de incertezas e incógnitas en las actuales estimaciones de prevalencia.

que comparten algunas características fisiológicas, farmacológicas, genéticas y psicodinámicas, a pesar de la existencia de diferencias evolutivas en la presentación de los síntomas.

Entre los diversos trastornos de inicio en la infancia y la niñez, está la evidencia de que los trastornos de la infancia pueden ejercer efectos que vayan más allá de las fronteras del trastorno psiquiátrico principal. Normalmente, las complicaciones evolutivas son acumulativas, y a menudo alteran varias funciones a un mismo tiempo. Ello puede influir sobre el desarrollo social, cognitivo, intrapsíquico e incluso médico. En los trastornos de inicio en la infancia aparecen con frecuencia complicaciones como retrasos progresivos en el aprendizaje, fracaso escolar, baja autoestima y trastornos de la asertividad social. En psiquiatría infantil es axiomático el hecho de que una rápida intervención puede reducir las consecuencias que sobre el desarrollo tienen los trastornos psiquiátricos precoces.

En los niños, la intervención multimodal es lo normativo debido a la amplificación evolutiva de los trastornos psiquiátricos y a la mayor probabilidad que tienen estos pacientes de beneficiarse del tratamiento durante el período de desarrollo. Los tratamientos multimodales pueden ayudar a mitigar tanto las manifestaciones de los trastornos primarios como las complicaciones evolutivas en todos los niveles de gravedad de los trastornos psiquiátricos de inicio en la infancia.

Las teorías «lineales» de causalidad demasiado sencillas podrían sugerir que la influencia de los factores biológicos es más fuerte que la de las variables psicosociales en la etiología, o que las influencias socioambientales eclipsan la carga genética. En general, lo contrario es lo cierto. Las teorías del desarrollo predicen que los déficits biológicos hacen que un individuo sea más vulnerable a los riesgos psicosociales, y los ambientes que ofrecen poco apoyo amplifican los riesgos biológicos del niño. Aunque la interacción del desarrollo puede considerarse como un equilibrio de fuerzas «opuestas», al estudiar los trastornos de inicio en la infancia el es evidente, y es todavía más claro cuando se trata a los niños como individuos.

Independientemente de la etiología, existen numerosos factores biogenéticos, intrapsíquicos, familiares, interpersonales, socioeconómicos y socioculturales que son críticos por su influencia sobre el curso de la enfermedad. Este conjunto de factores determina la penetración, las variables que ayudan a mantener la patología, las complicaciones, el pronóstico y el resultado en la edad adulta. Existe una estructura multidimensional aplicable al tratamiento médico de todos los trastornos psiquiátricos de inicio en la infancia.

Un importante factor biopsicosocial es el sexo. En contraposición al predominio femenino de muchos de los trastornos psiquiátricos de inicio en la edad adulta, una buena parte de los trastornos de inicio en la infancia muestran un predominio masculino, con una relación entre sexos de 3:1 a 4:1 (Tabla 23-41).

Las teorías actuales sostienen que las diferencias biológicas en el desarrollo normalmente explican el predominio masculino en la proporción entre sexos de los trastornos psiquiátricos de inicio en la infancia. Sin embargo, este sesgo debido al sexo puede reflejar un efecto umbral en la penetración de las formas genéticas del trastorno, la aparición de fenotipos no genéticos, variaciones entre sexos en el repertorio conductual, o adaptación cultural a los síntomas relacionada con el sexo. Existe también el riesgo de que los criterios diagnósticos actuales muestren un sesgo debido al sexo. Por ejemplo, el TDAH actualmente podría definirse utilizando características específicamente masculinas, sin tener en cuenta los déficits de atención o del estado de ánimo observados en las niñas. Las variaciones en las diferencias de prevalencia entre sexo pueden ser el resultado de diversos mecanismos biológicos, psicológicos, socioculturales y yatrógenos.

Las presentaciones atípicas respecto al sexo (p. ej., niñas hiperactivas o autistas, niños con un trastorno de ansiedad por separación o anorexia nerviosa) pueden constituir importantes fuentes de conocimiento de la patogenia de estos trastornos.

Existen efectos «evolutivos» importantes de los trastornos psiquiátricos del niño sobre los padres: autoculpabilidad, crítica excesiva, sobreprotección, evitación del rol parental, atención compensatoria, preocupación excesiva por los síntomas y subestimación de las posibilidades del niño que requieren una vigilancia continuada y una intervención para prevenir complicaciones del desarrollo indirectas, tanto en el niño como en los padres. Los hermanos de los pacientes psiquiátricos infantiles cargan también con un peso psicológico especial, cuyo manejo puede beneficiar a todos los miembros de la familia.

Dada la carga médica y psicosocial que suponen muchos de los trastornos psiquiátricos infantiles, a menudo se recomienda realizar una evaluación biopsicosocial de los padres y los hermanos. Los efectos psiquiátricos directos y las complicaciones evolutivas indirectas no sólo influyen en los niños sino en toda la familia. La transmisión generacional de estos trastornos se debe en parte a las aproximaciones terapéuticas excesivamente focalizadas, que no aprecian el alcance multidimensional de las alteraciones.

El desarrollo de tratamientos individuales diri-

gidos específicamente a niños con tipos especiales de patología se ve complicado por 1) la multiplicidad de diagnósticos en un único niño; 2) la diversidad de subtipos que suelen aparecer bajo una única etiqueta diagnóstica; 3) la superposición entre las categorías diagnósticas actuales; 4) el cambio evolutivo del individuo y 5) los cambios en las ayudas y desventajas ambientales.

El control de todo el conjunto de variables etiológicas y el establecimiento de un seguimiento multidisciplinaria, constituyen los futuros desafíos de la psicopatología infantil. Hoy en día, la valoración de las consecuencias de los trastornos multidimensionales y las intervenciones multimodales exceden nuestras posibilidades actuales de investigación científica.

Queda claro que los déficits del desarrollo precoces, ya sean biológicos o psicosociales, pueden diluirse por la aparición de oportunidades o barreras del desarrollo más tardías. Un conjunto de experiencias de apoyo puede ser más importante para el resultado a largo plazo que la carga genética. Una familia o un ambiente pueden amplificar los puntos fuertes o agravar los débiles.

Nuestro conocimiento actual sobre estos trastornos nos permite ofrecer esperanzas terapéuticas: la habilidad de aprender a afrontar una enfermedad puede, en determinados casos, ser un factor pronóstico más importante que la misma gravedad de la enfermedad.

Un comentario sobre los «puntos fuertes»: en este resumen de los trastornos de inicio en la infancia, la niñez y la adolescencia, se han revisado estas alteraciones desde el punto de vista del modelo médico actual. En medicina, hemos llegado a definir estos «trastornos» en base a sus interferencias funcionales, causas patológicas y consecuencias a largo plazo sobre el desarrollo. Existen pocos estudios e incluso pocas definiciones sobre los «puntos fuertes» asociados a estos «trastornos».

En la psicopatología del adulto, existe un interés creciente por los talentos creativos de los individuos con trastorno del estado de ánimo. Puede especularse sobre la existencia de «fuerzas» similares en los trastornos de inicio en la infancia: ¿Podrían los individuos con trastorno de ansiedad por separación mostrarse más sensibles a nivel interpersonal? ¿Podrán algunos niños con trastornos de conducta o rasgos antisociales crecer para desarrollar ambiciones y actitudes prosociales, quizás guiados por el propósito de olvidar su niñez? ¿Podrán algunos adultos con TDAH llegar a canalizar su elevado nivel de actividad y entusiasmo en sus vidas diarias?

Si en nuestros estudios abordamos únicamente riesgos y desventajas, no seremos nunca capaces de descubrir los orígenes de estos recursos social-

mente positivos y personalmente importantes. Es probable que estemos constreñidos por el modelo médico de «enfermedad» y «psicopatología». Si en cambio, consideramos a estos individuos como padecedores de «trastornos» asociados a «fuerzas» y debilidades, seremos capaces de identificar las ventajas biopsicosociales de estos elementos de la condición humana: seremos capaces de entender a estos niños —y a los adultos en que se convertirán— de una forma más equilibrada.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Achenbach TM, Edelbrock C: Manual for the Child Behavioral Checklist and Revised Child Behavioral Profile. Burlington, VT, University of Vermont Psychology Department, 1983
- Achenbach TM, McConaughy SH: Empirically Based Assessment of Child and Adolescent Psychopathology. Newbury Park, CA, Sage, 1987
- Aichhorn A: Wayward Youth. New York, Meridian Books, 1955 [Original publication: Vienna, Internationaler Psychoanalytischer Verlag, 1925]
- Aman MG: Assessing psychopathology and behavior problems in persons with mental retardation: a review of available instruments (DHHS Publ No [ADM] 91-1712). Rockville, MD, U.S. Department of Health and Human Services, 1991
- Aman MG, Kern RA: The efficacy of folic acid in Fragile X syndrome and other developmental disabilities. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:285-295, 1991
- American Association on Mental Retardation: Mental Retardation: Definition, Classification, and Systems of Supports, 9th Edition. Washington, DC, American Association on Mental Retardation, 1992
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Anderson JC, Williams S, McGee R, et al: DSM-III disorders in preadolescent children: prevalence in a large sample from the general population. *Arch Gen Psychiatry* 44:69-76, 1987
- Aram DM, Ekelman BL, Nation JE: Preschoolers with language disorder: 10 years later. *J Speech Hear Res* 27:232-244, 1984
- August GJ, Stewart MA, Holmes CS: A four-year follow-up of hyperactive boys with and without conduct disorder. *Br J Psychiatry* 143:192-198, 1983
- Bakwin H: The genetics of enuresis, in Bladder Control and Enuresis. Edited by Kolvin RC, Mackeith RC, Meadow SR. London, W Heinemann Medical Books, 1973, pp 73-77
- Barkley RA (ed): Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. New York, Guilford, 1990
- Barkley RA, Cunningham CE: Do stimulant drugs improve the academic performance of hyperkinetic

- children? A review of outcome studies. *Clin Pediatr (Phila)* 17:85–92, 1978
- Baroff GS: Mental Retardation: Nature, Cause and Management. New York, Hemisphere, 1986
- Bauman ML: Microscopic neuroanatomical abnormalities in autism. *Pediatrics* 87(suppl):791–796, 1991
- Beitchman JH, Nair R, Clegg M, et al: Prevalence of psychiatric disorders in children with speech and language disorders. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 25:528–535, 1986
- Bellinger D, Leviton A, Waternaux C, et al: Longitudinal analyses of prenatal and postnatal lead exposure and early cognitive development. *N Engl J Med* 316:1037–1043, 1987
- Berg I: School phobia in the children of agoraphobic women. *Br J Psychiatry* 128:86–89, 1976
- Bernstein GA, Borchardt CM: Anxiety disorders of childhood and adolescence: a critical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30:519–532, 1991
- Bernstein GA, Garfinkel BD: School phobia: the overlap of affective and anxiety disorders. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 25:235–241, 1986
- Berry CA, Sharwitz SE, Shaywitz BA: Girls with attention deficit disorder: a silent minority? A report on behavioral and cognitive characteristics. *Pediatrics* 76:801–809, 1985
- Biederman J, Rosenbaum JF, Hirshfeld DR, et al: Psychiatric correlates of behavioral inhibition in young children of parents with and without psychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry* 47:21–26, 1990
- Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry* 49:728–738, 1992
- Birch HG, Richardson SA, Baird D, et al: Mental Subnormality in the Community: A Clinical and Epidemiological Study. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1970
- Bithoney WG, Snyder J, Michalek J, et al: Childhood ingestions as symptoms of family distress. *Am J Dis Child* 139:456–459, 1985
- Black B, Uhde TW: Elective mutism as a variant of social phobia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:1090–1094, 1992
- Bregman JD: Current developments in the understanding of mental retardation, Part II: psychopathology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30:861–872, 1991
- Bregman JD, Hodapp RM: Current developments in the understanding of mental retardation, Part I: biological and phenomenological perspectives. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30:707–719, 1991
- Bregman JD, Dykens E, Watson M, et al: Fragile-X syndrome: variability of phenotypic expression. *J Am Acad Child Psychiatry* 26:463–471, 1987
- Bruun RD: The natural history of Tourette's syndrome, in *Tourette's Syndrome and Tic Disorders: Clinical Understanding and Treatment*. Edited by Cohen D, Bruun R, Leckman J. New York, Wiley, 1988, pp 21–39
- Call JD: Child abuse and neglect in infancy: sources of hostility within the parent-infant dyad and disorders of attachment in infancy. *Child Abuse Negl* 8:185–202, 1984
- Campbell M, Anderson LT, Small AM, et al: Naltrexone in autistic children: a double-blind and placebo-controlled study. *Psychopharmacol Bull* 26:130–135, 1990
- Cantwell DP, Baker L: *Developmental Speech and Language Disorders*. New York, Guilford, 1987
- Cantwell DP, Baker L: Issues in the classification of child and adolescent psychopathology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:521–533, 1988
- Cantwell DP, Baker L: Stability and natural history of DSM-III childhood diagnoses. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28:691–700, 1989
- Cernkovich SA, Giordano PC: A comparative analysis of male and female delinquency. *Social Quarterly* 20:131–145, 1979
- Chase TN, Friedhoff AJ, Cohen DJ (eds): *Tourette Syndrome: Genetics, Neurobiology, and Treatment (Advances in Neurology, Vol 58)*. New York, Raven, 1992
- Chatoor I: Infantile anorexia nervosa: a developmental disorder of separation and individuation. *J Am Acad Psychoanal* 17:43–64, 1989
- Chatoor I, Dickson L, Einhorn A: Rumination: etiology and treatment. *Pediatr Ann* 13:924–929, 1984a
- Chatoor I, Schaefer S, Dickson L, et al: Non-organic failure to thrive: developmental perspective. *Pediatr Ann* 13:829–842, 1984b
- Clouse RE, Lustman PJ: Psychiatric illness and contraction abnormalities of the esophagus. *N Engl J Med* 309:1337–1342, 1983
- Cohen D, Caparulo B, Shaywitz B: Primary childhood aphasia and childhood autism: clinical, biological and conceptual observations. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 15:604–645, 1976
- Cohen D, Donnellan A, Rhea P (eds): *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*. New York, Wiley, 1987
- Cohen D, Bruun R, Leckman J: *Tourette's Syndrome and Tic Disorders: Clinical Understanding and Treatment*. New York, Wiley, 1988
- Cohen J: Learning disabilities and adolescence: developmental considerations, in *Adolescent Psychiatry: Developmental and Clinical Studies, Vol 12*. Edited by Feinstein SC, Sugar M, Esman AH, et al. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1985, pp 177–196
- Cooper B (ed): *Assessing the Handicaps and Needs of Mentally Retarded Children*. New York, Academic, 1981
- Courchesne E, Yeung-Courchesne R, Press GA, et al: Hypoplasia of the cerebral vermal lobules VI and VII in autism. *N Engl J Med* 318:1349–1354, 1988
- Danford DE: Pica and nutrition. *Annu Rev Nutr* 2:303–322, 1982
- DeLissovoy V: Head banging in early childhood. *Child Dev* 33:43–56, 1962
- Denckla MB, Reader MJ: Education and psychosocial interventions: executive dysfunction and its consequences, in *Handbook of Tourette's Syndrome and Related Tic and Behavioral Disorders*. Edited by Kurlan R. New York, Marcel Dekker, 1993, pp 431–451
- Deuel RK, Robinson D: Developmental motor signs, in *Soft Neurological Signs*. Edited by Tupper DE. New York, Grune & Stratton, 1987, pp 95–129
- Deutsch CK, Swanson JM, Bruell JH, et al: Overrepresentation of adoptees in children with the attention deficit disorder. *Behav Genet* 12:231–238, 1982
- Dykens EM, Hodapp RM, Ort S, et al: The trajectory of cognitive development in males with fragile X syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28:422–426, 1989

- Edelbrock C: Behavioral checklists and rating scales, in *Basic Handbook of Child Psychiatry*, Vol 5. Edited by Call JD, Cohen RL, Harrison SI, et al. (Editor-in-Chief, Noshpitz JD). New York, Basic Books, 1987, pp 153–164
- Elliott DS, Huizinga D, Ageton SS: *Explaining Delinquency and Drug Use*. Beverly Hills, CA, Sage, 1985
- Famularo R, Fenton T: The effect of methylphenidate on school grades in children with attention deficit disorder without hyperactivity: a preliminary report. *J Clin Psychiatry* 48:112–114, 1987
- Faraone SV, Biederman J, Keenan K, et al: A family-genetic study of girls with DSM-III attention deficit disorder. *Am J Psychiatry* 148:112–117, 1991
- Faulstich ME, Moore JR, Roberts RW, et al: A behavioral perspective on conduct disorders. *Psychiatry* 51:398–416, 1988
- Fendrich M, Warner V, Weissman MM: Family risk factors, parental depression, and psychopathology in offspring. *Dev Psychol* 26:40–50, 1990
- Fergusson DM, Horwood LJ, Shannon FT: Factors related to the age of attainment of nocturnal bladder control. *Pediatrics* 78:884–890, 1986
- Fey M, Leonard L, Wilcox K: Speech style modification in language-impaired children. *J Speech Hear Disord* 46:91–96, 1981
- Folstein SE, Piven J: Etiology of autism: genetic influences. *Pediatrics* 87(suppl):767–773, 1991
- Forsythe WI, Butler RJ: Fifty years of enuretic alarms. *Arch Dis Child* 64:879–885, 1989
- Friman PC, Mathew JR, Finney JW, et al: Do encopretic children have clinically significant behavior problems? *Pediatrics* 82:407–409, 1988
- Frith U (ed): *Autism and Asperger syndrome*. Cambridge, UK, University of Cambridge, 1991
- Gabel S, Chandra R, Shindledecker R: Behavior ratings and outcome of medical treatment for encopresis. *J Dev Behav Pediatr* 9:129–133, 1988
- Galaburda AM (ed): *Dyslexia and Development: Neurobiological Aspects of Extra-Ordinary Brains*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1993
- Galaburda AM, Sherman GF, Rosen GD, et al: Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol* 18:222–233, 1985
- Galler JR, Ramsey F, Solimano G, et al: The influence of early malnutrition on subsequent behavioral development, II: classroom behavior. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 22:16–22, 1983
- Geiger G, Lettvin JY: Peripheral vision in persons with dyslexia. *N Engl J Med* 316:1238–1243, 1987
- Geschwind N, Behan P: Left-handedness: association with immune disease, migraine, and developmental learning disorder. *Proc Natl Acad Sci U S A* 79:5097–5100, 1982
- Geschwind N, Galaburda AM: Cerebral lateralization: biological mechanisms, associations, and pathology. *Arch Neurol* 42:428–459, 521–552, 634–654, 1985
- Getting P: Emerging principles governing the operations of neural networks. *Annu Rev Neurosci* 12:185–204, 1989
- Gillberg C: Asperger syndrome in 23 Swedish children. *Dev Med Child Neurol* 31:520–531, 1989
- Gillberg C, Persson E, Grufman M, et al: Psychiatric disorders in mildly and severely mentally retarded urban children and adolescents: epidemiological aspects. *Br J Psychiatry* 149:68–74, 1986
- Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R, et al: Hyperactive boys almost grown up, I: psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 42:937–947, 1985
- Glow RA, Glow PH: Peer and self-rating: children's perception of behavior relevant to hyperkinetic impulse disorder. *J Abnorm Child Psychol* 8:471–490, 1980
- Gostason R: Psychiatric illness among the mentally retarded: a Swedish population study. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 318:1–117, 1985
- Grandin T, Scariano MM: *Emergence Labeled Autistic*. Novato, CA, Arena Press, 1986
- Green WH: *Child and Adolescent Clinical Psychopharmacology*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1991
- Gregg N, McAlexander PA: The relation between sense of audience and specific learning disabilities: an exploration. *Annals of Dyslexia* 39:206–226, 1989
- Grossman HJ (ed): *Classification in Mental Retardation*. Washington, DC, American Association on Mental Deficiency [American Association on Mental Deficiency], 1983
- Haber SN, Lynd-Balta E: Basal ganglia-limbic system interactions, in *Handbook of Tourette's Syndrome and Related Tic and Behavioral Disorders*. Edited by Kurlan R. New York, Marcel Dekker, 1993, pp 243–266
- Haber SN, Wolfer D: Basal ganglia peptidergic staining in Tourette syndrome, in *Tourette Syndrome: Genetics, Neurobiology, and Treatment (Advances in Neurology, Vol 58)*. Edited by Chase TN, Friedhoff AJ, Cohen DJ. New York, Raven, 1992, pp 145–150
- Hagberg BA: Rett syndrome: clinical peculiarities, diagnostic approach, and possible cause. *Pediatr Neurol* 5:75–83, 1989
- Hagberg BA, Witt-Engerstrom I: Rett's syndrome: a suggested staging system for describing the impairment profile with increasing age toward adolescence. *Am J Med Genet* 24:47–59, 1986
- Hare RD, McPherson LM, Forth AE: Male psychopaths and their criminal careers. *J Consult Clin Psychol* 56:710–714, 1988
- Haslam RH, Dalby JT, Johns RD, et al: Cerebral asymmetry in developmental dyslexia. *Arch Neurol* 38:679–682, 1981
- Hauser P, Zametkin AJ, Martinez P, et al: Attention deficit-hyperactivity disorder in people with generalized resistance to thyroid hormone. *N Engl J Med* 328:997–1001, 1993
- Hayden TL: Classification of elective mutism. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 19:118–133, 1980
- Herskowitz J: Developmental neurotoxicology, in *Psychiatric Pharmacosciences of Children and Adolescents*. Edited by Popper C. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 81–123
- Hill AE, Rosenbloom L: Disintegrative psychosis of childhood: teenage follow-up. *Dev Med Child Neurol* 28:34–40, 1986
- Hollander HE, Turner FD: Characteristics of incarcerated delinquents: relationship between development disorders, environmental and family factors, and patterns of offense and recidivism. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 24:221–226, 1985
- Howie VM: Developmental sequelae of chronic otitis media: a review. *J Dev Behav Pediatr* 1:34–38, 1980
- Huesmann LR, Eron LD, Lefkowitz MM, et al: The stability of aggression over time and generations. *Developmental Psychology* 20:1120–1134, 1984

- Hunt RD, Capper L, O'Connell P: Clonidine in child and adolescent psychiatry. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:87-102, 1990
- Jagger J, Prusoff BA, Cohen DJ, et al: The epidemiology of Tourette's syndrome: a pilot study. *Schizophr Bull* 8:267-278, 1982
- Jenkins RL: *Behavior Disorders of Childhood and Adolescence*. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1973
- Johnson AM, Falstein EI, Szurek SA, et al: School phobia. *Am J Orthopsychiatry* 11:702-711, 1941
- Kagan J, Reznick JS, Snidman N: The physiology and psychology of behavioral inhibition in children. *Child Dev* 58:1459-1473, 1987
- Kanner L: Autistic disturbances of affective contact. *Nerv Child* 2:217-250, 1943
- Kazdin AE: *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*. Newbury Park, CA, Sage, 1987
- Kazdin AE, Bass D, Siegel T, et al: Cognitive-behavioral therapy and relationship therapy in the treatment of children referred for antisocial behavior. *J Consult Clin Psychol* 57:522-535, 1989
- Kernberg PF, Chazen SE: *Children With Conduct Disorders: A Psychotherapy Manual*. New York, Basic Books, 1991
- Kidd KK: Genetic models of stuttering. *Journal of Fluency Disorders* 5:187-201, 1980
- Klein RG, Last CG: *Anxiety Disorders in Children*. Newbury Park, CA, Sage, 1989
- Kolvin I, Fundudis T: Elective mute children: psychological development and background factors. *J Child Psychol Psychiatry* 22:219-232, 1981
- Kovacs M, Paulauskas S, Gatsonis C, et al: Depressive disorders in childhood, III: a longitudinal study of comorbidity with and risk for conduct disorders. *J Affect Disord* 15:205-217, 1988
- Kravitz H, Boehm JJ: Rhythmic habit patterns in infancy: their sequence, age of onset, and frequency. *Child Dev* 42:399-413, 1971
- Krohn DD, Weckstein SM, Wright HL: A study of the effectiveness of a specific treatment for elective mutism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:711-718, 1992
- Kurlan R (ed): *Handbook of Tourette's Syndrome and Related Tic and Behavioral Disorders*. New York, Marcel Dekker, 1993
- Labbe EE, Williamson DA: Behavioral treatment of elective mutism: a review of the literature. *Clinical Psychology Review* 4:273-294, 1984
- Lahey BB, Schaughency EA, Hynd GW, et al: Attention deficit disorder with and without hyperactivity: comparison of behavioral characteristics of clinic-referred children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:718-723, 1987
- Lahey BB, Hartdagen SE, Frick PJ, et al: Conduct disorder: parsing the confounded relation to parental divorce and antisocial personality. *J Abnorm Psychol* 97:334-337, 1988
- Landesman S, Vietze P: *Living Environments and Mental Retardation*. Washington, DC, American Association on Mental Deficiency, 1987
- Largo RH, Graf S, Kundu S, et al: Predicting developmental outcome at school age from infant tests of normal, at-risk, and retarded infants. *Dev Med Child Neurol* 32:30-45, 1990
- Last CG, Francis G, Hersen M, et al: Separation anxiety and school phobia: a comparison using DSM-III criteria. *Am J Psychiatry* 144:653-657, 1987
- Lavigne JV, Burns WJ, Cotter PD: Rumination in infancy: recent behavioral approaches. *International Journal of Eating Disorders* 1:70-82, 1981
- Leckman JF, Riddle MA, Berrettini WH, et al: Elevated CSF dynorphin A_[1-8] in Tourette's syndrome. *Life Sci* 43:2015-2023, 1988
- Leckman JF, Dolnansky ES, Hardin MT, et al: Perinatal factors in the expression of Tourette's syndrome: an exploratory study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29:220-226, 1990
- Leckman JF, Walker DE, Cohen DJ: Premonitory urges in Tourette's syndrome. *Am J Psychiatry* 150:98-102, 1993
- Levine MD: Encopresis: its potentiation, evaluation, and alleviation. *Pediatr Clin North Am* 29:315-330, 1982
- Levine MD, Oberklaid F, Meltzer LJ: Developmental output failure: a study of low productivity in school-aged children. *Pediatrics* 67:18-25, 1981
- Lewis DO, Pincus JH, Shanok SS, et al: Psychomotor epilepsy and violence in a group of incarcerated adolescent boys. *Am J Psychiatry* 139:882-887, 1982
- Lewis DO, Pincus JH, Bard B, et al: Neuropsychiatric, psychoeducational and family characteristics of 14 juveniles condemned to death in the United States. *Am J Psychiatry* 145:584-589, 1988
- Lindberg B: *Understanding Rett Syndrome: A Practical Guide for Parents, Teachers, and Therapists*. Toronto, Hogrefe & Huber, 1992
- Livingston R, Taylor JL, Crawford SL: A study of somatic complaints and psychiatric diagnosis in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:185-187, 1988
- Loeber R: The stability of antisocial and delinquent childhood behavior. *Child Dev* 53:1431-1446, 1982
- Lou HC, Henriksen L, Bruhn P, et al: Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Arch Neurol* 46:48-52, 1989
- Mannuzza S, Gittelman Klein R, Horowitz Konig P, et al: Hyperactive boys almost grown up, IV: criminality and its relationship to psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 46:1073-1079, 1989
- Marcus J, Hans SL, Mednick SA, et al: Neurological dysfunctioning in offspring of schizophrenics in Israel and Denmark: a replication analysis. *Arch Gen Psychiatry* 42:753-761, 1985
- Martin JAM: Syndrome delineation in communication disorders, in *Language and Language Disorders in Childhood*. Edited by Hersov LA, Berger M. Oxford, UK, Pergamon Press, 1980
- Mayes SD, Humphrey FJ, Handford HA, et al: Rumination disorder: differential diagnosis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:300-302, 1988
- Mazzocco MMM, Hagerman RJ, Cronister-Silverman A, et al: Specific frontal lobe deficits among women with the fragile X gene. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:1141-1148, 1992
- McGee R, Williams S: A longitudinal study of depression in nine-year-old children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:342-348, 1988
- Menolascino FJ, Levitas A, Greiner C: The nature and types of mental illness in the mentally retarded. *Psychopharmacol Bull* 22:1060-1071, 1986
- Millican FK, Layman EM, Lourie RS, et al: Study of an oral fixation: pica. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 7:79-107, 1968
- Moeschler JB, Charman CD, Berg SZ, et al: Rett syndrome: natural history and management. *Pediatrics*

- 82:1–10, 1988
- Nelson KB: Prenatal and perinatal factors in the etiology of autism. *Pediatrics* 87(suppl):761–766, 1991
- Nelson KB, Ellenberg JH: Antecedents of cerebral palsy: multivariate analysis of risk. *N Engl J Med* 315:81–86, 1986
- Newcorn JH, Strain J: Adjustment disorder in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:318–327, 1992
- Nichols PL, Chen T-C: Minimal Brain Dysfunction: A Prospective Study. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum, 1981
- Olsson B, Rett A: Autism and Rett syndrome: behavioural investigations and differential diagnosis. *Dev Med Child Neurol* 29:429–441, 1987
- Parks SL: The assessment of autistic children: a selective review of available instruments. *J Autism Dev Disord* 13:255–267, 1983
- Patterson GR: *Coercive Family Processes*. Eugene, OR, Castalia, 1982
- Paul R, Cohen DJ, Caparulo BK: A longitudinal study of patients with severe developmental disorders of language learning. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 22:525–534, 1983
- Pauls DL: Genetic factors in the expression of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:353–360, 1991
- Pauls DL, Leckman JF: The inheritance of Gilles de la Tourette's syndrome and associated behaviors. *N Engl J Med* 315:993–997, 1986
- Peterson B, Riddle MA, Cohen DJ, et al: Reduced basal ganglia volumes in Tourette's syndrome using 3-dimensional reconstruction techniques from magnetic resonance images. *Neurology* 43:941–949, 1993
- Popper CW: Psychopharmacologic treatment of anxiety disorders in adolescents and children. *J Clin Psychiatry* 54 (No 5, Suppl): 52–63, 1993
- Popper CW, Elliott GR: Sudden death and tricyclic antidepressants: clinical considerations for children. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:125–132, 1990
- Porrino LJ, Rapoport JL, Behar D, et al: A naturalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys. I: comparison with normal controls. *Arch Gen Psychiatry* 40:681–687, 1983
- Provence S, Lipton RC: *Infants and Institutions*. New York, International Universities Press, 1962
- Puig-Antich J: Major depression and conduct disorder in prepuberty. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 21:118–128, 1982
- Raine A, Venables PH, Williams M: Relationships between central and autonomic measures of arousal at age 15 years and criminality at age 24 years. *Arch Gen Psychiatry* 47:1003–1007, 1990
- Rakic P, Bourgeois J-P, Goldman-Rakic PS: Synaptic development of the cerebral cortex: implications for learning, memory, and mental illness. *Prog Brain Res* (in press)
- Rapin I: Autistic children: diagnosis and clinical features. *Pediatrics* 87(suppl):751–760, 1991
- Rapoport JL, Buchsbaum MS, Weingartner H, et al: Dextroamphetamine: its cognitive and behavioral effects in normal and hyperactive boys and normal men. *Arch Gen Psychiatry* 37:933–943, 1980
- Rapoport JL, Conners CK, Reatig N (eds): *Rating scales and assessment instruments for use in pediatric psychopharmacology research*. *Psychopharmacol Bull* 21:713–1125, 1985
- Raynaud C, Billard C, Tzongrigh H, et al: Study of rCBF in developmental dysphasia children at rest and during verbal stimulation. *Cerebral Blood Flow Metabolism* 1(suppl):S323, 1989
- Riddle MA, Nelson JC, Kleinman CS, et al: Sudden death in children receiving Norpramin®: a review of three reported cases and commentary. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30:104–108, 1991
- Riddle MA, Rasmussen AM, Woods SW, et al: SPECT imaging of cerebral blood flow in Tourette syndrome, in *Tourette Syndrome: Genetics, Neurobiology, and Treatment (Advances in Neurology, Vol 58)*. Edited by Chase TN, Friedhoff AJ, Cohen DJ. New York, Raven, 1992, pp 207–211
- Rittig S, Knudsen UB, Norgaard JP, et al: Abnormal diurnal rhythm of plasma vasopressin and urinary output in patients with enuresis. *Am J Physiol* 256:F664–F671, 1989
- Robins LN: *Deviant Children Grown Up*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1966
- Rourke BP, Strang JD: Subtypes of reading and arithmetic disabilities: a neuropsychological analysis, in *Developmental Neuropsychiatry*. Edited by Rutter M. New York, Guilford, 1983, pp 473–488
- Rumsey JM, Duara R, Grady C, et al: Brain metabolism in autism: resting cerebral glucose utilization rates as measured with positron emission tomography. *Arch Gen Psychiatry* 42:448–455, 1985a
- Rumsey JM, Rapoport JL, Sceery WR: Autistic children as adults: psychiatric, social, and behavioral outcomes. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 24:465–473, 1985b
- Rutter M: Isle of Wight revisited: twenty-five years of child psychiatric epidemiology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28:633–653, 1989
- Rutter M, Giller H: *Juvenile Delinquency: Trends and Perspectives*. New York, Guilford, 1984
- Rutter M, Yule W: *A Neuropsychiatric Study in Childhood*. Suffolk, UK, Lavenham Press, 1970
- Rutter M, Yule W: The concept of specific reading retardation. *J Child Psychol Psychiatry* 16:181–197, 1975
- Rutter M, Tizard J, Whitmore K: *Education, Health and Behaviour: Psychological and Medical Study of Childhood Development*. Harlow, UK, Longman, 1970
- Rutter M, Tizard J, Yule W, et al: Isle of Wight studies, 1964–1974. *Psychol Med* 6:313–332, 1976
- Rutter M, Tuma A, Lann I: *Assessment and Diagnosis in Child Psychopathology*. New York, Guilford, 1987
- Rydelius P-A: The development of antisocial behaviour and sudden violent death. *Acta Psychiatr Scand* 77:398–403, 1988
- Safer DJ, Krager JM: Effect of a media blitz on a threatened lawsuit on stimulant treatment. *JAMA* 268:1004–1007, 1992
- Sandman CA: The opiate hypothesis in autism and self-injury. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:237–248, 1991
- Satterfield JH, Satterfield BT, Cantwell DP: Three-year multimodality treatment study of 100 hyperactive boys. *J Pediatr* 98:650–655, 1981
- Sauvage D, Leddet I, Hameury L, et al: Infantile rumination: diagnosis and follow-up study of twenty cases. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 24:197–203, 1985

- Schroeder S, Schroeder C, Smith B, et al: Prevalence of self-injurious behaviors in a large state facility for the retarded: a three-year follow-up study. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* 8:261–269, 1979
- Semrud-Clikeman M, Hynd GW: Right hemispheric dysfunction in nonverbal learning disabilities: social, academic, and adaptive functioning in adults and children. *Psychol Bull* 107:196–209, 1990
- Shaffer D, Gould MS, Brasic J, et al: A Children's Global Assessment Scale (CGAS). *Arch Gen Psychiatry* 40:1228–1231, 1983
- Shaffer D, Gardner A, Hedge B: Behavior and bladder disturbance of enuretic children: a common disorder. *Dev Med Child Neurol* 26:781–792, 1984
- Shaywitz SE, Cohen DJ, Shaywitz BA: Behavior and learning difficulties in children of normal intelligence born to alcoholic mothers. *J Pediatr* 96:978–982, 1980
- Sigman M (ed): *Children With Emotional Disorders and Developmental Disabilities: Assessment and Treatment*. Orlando, FL, Grune & Stratton, 1985
- Singer HS, Reiss AL, Brown JE, et al: Volumetric MRI changes in the basal ganglia of children with Tourette's syndrome. *Neurology* 43:950–956, 1993
- Smith S, Kimberling W, Pennington B, et al: Specific reading disability: identification of an inherited form through linkage analysis. *Science* 219:1345–1347, 1983
- Snyder HN, Finnegan TA: *Delinquency in the United States, 1983*. Pittsburgh, PA, National Center for Juvenile Justice, 1987
- Sparrow SS, Balla DA, Cicchetti DV: *Vineland Adaptive Behavior Scales*. Circle Pines, MN, American Guidance Service, 1984
- Stefl ME: *The Ohio Tourette's Study*. Cincinnati, OH, University of Cincinnati School of Planning, 1983
- Steinhausen H-C, Göbel D: Enuresis in child psychiatric clinic patients. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28:279–281, 1989
- Sukhai RN, Mol J, Harris AS: Combined therapy of enuresis alarm and desmopressin in the treatment of nocturnal enuresis. *Eur J Pediatr* 148:465–467, 1989
- Szatmari P, Bremner R, Nagy J: Asperger's syndrome: a review of clinical features. *Can J Psychiatry* 34:554–560, 1989
- Szymanski LS: Prevention of psychosocial dysfunction in persons with mental retardation. *Ment Retard* 25:215–218, 1987
- Szymanski LS, Tanguay PE (eds): *Emotional Disorders of Mentally Retarded Persons: Assessment, Treatment, and Consultation*. Baltimore, MD, University Park Press, 1980
- Tallal P: Developmental language disorders, in *Learning Disabilities: Proceedings of the National Conference*. Edited by Kavanagh JF, Truss TJ. Parkton, MD, York, 1988, pp 181–272
- Teicher MH, Baldessarini RJ: Developmental pharmacodynamics, in *Psychiatric Pharmacosciences of Children and Adolescents*. Edited by Popper C. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 45–80
- Tibbitts-Kleber AL, Howell RJ: Reactive attachment disorder of infancy (RAD). *Journal of Clinical Child Psychology* 14:304–310, 1985
- Tizard J, Schofield WN, Hewison J: Collaboration between teachers and parents in assisting children's reading. *Br J Educ Psychol* 52:1–15, 1982
- Todd RD, Ciaranello RD: Demonstration of inter- and intraspecies differences in serotonin binding sites by antibodies from an autistic child. *Proc Natl Acad Sci U S A* 82:612–616, 1985
- Tolan PH: Implications of age of onset for delinquency risk. *J Abnorm Child Psychol* 15:47–63, 1987
- Tolan PH, Cromwell RE, Brasswell M: Family therapy with delinquents: a critical review of the literature. *Fam Process* 25:619–650, 1986
- Tremblay RE, LeBlanc M, Schwartzman AE: The pediatric power of first-grade peer and teacher ratings of behavior: sex differences in antisocial behavior and personality at adolescence. *J Abnorm Child Psychol* 16:571–583, 1988
- Trites RL: Prevalence of hyperactivity in Ottawa, Canada, in *Hyperactivity in Children*. Edited by Trites RL. Baltimore, MD, University Park Press, 1979
- Vandenberg SG, Singer SM, Pauls DL: *The Heredity of Behavior Disorders in Adults and Children*. New York, Plenum, 1986
- Verkerk AJMH, Piereti M, Sutcliffe JS, et al: Identification of a gene (FMR-1) containing a CGG repeat coincident with a breakpoint cluster region exhibiting length variation in fragile X syndrome. *Cell* 65:396–399, 1991
- Vermeer DE, Frate DA: Geophagia in rural Mississippi: environmental and cultural contexts and nutritional implications. *Am J Clin Nutr* 32:2129–2135, 1979
- Voeller KKS: Right-hemisphere deficit syndrome in children. *Am J Psychiatry* 143:1004–1009, 1986
- Volkmar FR, Cohen DJ: Disintegrative disorder or "late onset" autism. *J Child Psychol Psychiatry* 30:717, 1989
- Volkmar FR, Cohen DJ: Nonautistic pervasive developmental disorders (Chapter 27.2), in *Psychiatry*. Edited by Michels R, Cooper AM, Guze SB, et al. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1991
- Volpe JJ: *Neurology of the Newborn*. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1987
- Walker JL, Lahey BB, Hynd GW, et al: Comparison of specific patterns of antisocial behavior in children with conduct disorder with or without coexisting hyperactivity. *J Consult Clin Psychol* 55:910–913, 1987
- Warren RP, Margaretten NC, Pace NC, et al: Immune abnormalities in patients with autism. *J Autism Dev Disord* 16:189–197, 1986
- Watanabe H, Azuma Y: A proposal for a classification system of enuresis based on overnight simultaneous monitoring of electroencephalography and cystometry. *Sleep* 12:257–264, 1989
- Weiss G, Hechtman LT: *Hyperactive Children Grown Up: Empirical Findings and Theoretical Considerations*. New York, Guilford, 1986
- Wender PH: *The Hyperactive Child, Adolescent, and Adult: Attention Deficit Disorder Through the Lifespan*. New York, Oxford University Press, 1987
- Werry JS, Methuen RJ, Fitzpatrick J, et al: The interrater reliability of DSM-III in children. *J Abnorm Child Psychol* 11:341–354, 1983
- Whalen CK, Henker B, Buhrmester D, et al: Does stimulant medication improve the peer status of hyperactive children. *J Consult Clin Psychol* 57:545–549, 1989
- Wiesel TN: Postnatal development of the visual cortex and the influence of environment. *Nature* 299:583–592, 1982
- Wille S: Comparison of desmopressin and enuresis alarm for nocturnal enuresis. *Arch Dis Child* 61:30–33, 1986
- Williams ML, Lewandowski LJ, Coplan J, et al: Neurodevelopmental outcome of preschool children both

preterm with and without intracranial hemorrhage
Dev Med Child Neurol 29:243–249, 1987

Wing L: Asperger's syndrome: a clinical account. Psychol, Med 11:115–129, 1981

Wisniewski KE, Wisniewski HM, Wen GY: Occurrence of neuropathological changes and dementia of Alzheimer's disease in Down's syndrome. Ann Neurol. 17:278–282, 1985

Wolfgang ME, Figlio RM, Cellin T: Delinquency in a Birth Cohort. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1972

Woolston JL: Eating disorders in infancy and early childhood. Journal of the American Academy of Child Psychiatry 22:114–121, 1983

Wright HH, Miller MD, Cook MA, et al: Early identification and intervention with children who refuse to speak. Journal of the American Academy of Child Psychiatry 24:739–746, 1985

Zametkin AJ, Rapoport JL: Neurobiology of attention deficit disorder with hyperactivity: where have we come in 50 years? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26:676–686, 1987

Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M, et al: Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. N Engl J Med 323:1361–1366, 1990

Zubieta JK, Alessi NE: Is there a role of serotonin in the disruptive behavior disorders? A literature review. Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology 3:11–35 1993

C. En un 10% de los casos de TDAH hay una asociación con trastorno de conducta.

D. En adultos puede estar asociado a hipoperfusión del córtex occipital.

Respuesta: **B**

2. Trastorno de conducta

A. Puede ser una manifestación de trastornos emocionales en los niños.

B. Está débilmente influido por los factores familiares.

C. Se presenta raramente con trastornos de la lectura.

D. Está generalmente asociado a una sobrealerta autonómica.

Respuesta: **A**

3. El trastorno de ansiedad por separación está asociado con

A. Absentismo escolar en una minoría de los casos.

B. Una baja tasa de ansiedad y trastornos del estado de ánimo en los padres.

C. Una alta frecuencia de quejas somáticas.

D. Una buena evolución en la vida adulta en la mayoría de los casos.

Respuesta: **C**

4. Trastorno de la Tourette

A. Tiene una presentación en forma de vaivén sólo en los casos graves.

B. Está ocasionalmente asociado con una ansiedad pre-tic premonitoria.

C. Excluye el diagnóstico de TDH.

D. Está asociado con altas tasas de desempleo en la vida adulta.

Respuesta: **D**

5. Retraso mental

A. Aparece con una prevalencia equivalente en todas las clases sociales.

B. Con frecuencia es debido al síndrome de Frágil X en las mujeres.

C. Puede, en función del síndrome específico, estar asociado con diferentes perfiles de comorbilidad psiquiátrica.

D. Se define como un CI inferior a 70.

Respuesta: **C**

6. Trastorno autista

A. Habitualmente es el resultado de un cuidado parental inadecuado.

B. Ocurre raramente con trastornos comiciales.

□ APÉNDICE: PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA Y RESPUESTAS

1. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

A. En raras ocasiones conduce a un trastorno antisocial de la personalidad en la vida adulta.

B. Puede presentarse una exposición temprana a la cocaína, síndrome alcohólico fetal o llevar a la intoxicación.

- C. No responde al tratamiento de intervención.
- D. Puede ser debido a trastornos neuromaduracionales incluso en el segundo trimestre.

Respuesta: **D**

7. Trastorno de la lectura

- A. Puede reflejar un desarrollo cortical anómalo.
- B. Consiste en la lenta adquisición de las habilidades lectoras.
- C. Está asociado a buenas habilidades de deletreo
- D. Raramente aparece junto con otros trastornos del lenguaje y el aprendizaje.

Respuesta: **A**

8. Trastornos de la comunicación

- A. Ocasionalmente aparecen con trastornos psiquiátricos concomitantes en la infancia.
- B. Son generalmente trastornos transitorios de la infancia.
- C. En algunos casos puede resultar de pérdida auditiva leve persistente.
- D. Pueden ser apropiadamente tratados sin una evaluación médica general previa.

Respuesta: **C**

Los instrumentos estandarizados de evaluación generalmente

- A. Muestran pocas discrepancias entre la información de padres e hijos respecto a la psicopatología.
- B. Muestran que los padres son invariablemente informadores más fiables de psicopatología que los niños.
- C. Son menos sistemáticos y completos que las exploraciones clínicas rutinarias.
- D. Sugieren que los padre y los hijos ofrecen observaciones diferentes pero útiles.

Respuesta: **D**

10. La psicopatología infantil

- A. Generalmente es debida a prácticas educativas.
- B. Se asocia frecuentemente con una etiología genética.
- C. Se trata fundamentalmente con psicoterapia infantil.
- D. Raramente precede a psicopatología en la vida adulta.

Respuesta: **B**

Capítulo

24

Trastornos del sueño

Thomas C. Neylan, M.D.

Charles F. Reynolds III, M.D.

David J. Kupfer, M.D.

Durante los últimos 25 años, el campo de la medicina del sueño se ha esforzado en comunicar un mensaje esencial: los síntomas del insomnio y de la somnolencia diurna excesiva requieren un diagnóstico diferencial, así como una evaluación y unas intervenciones específicas. Hasta la fecha, existen varias excelentes revisiones sobre los trastornos del sueño que describen la fenomenología y la fisiología de estos trastornos y proporcionan algoritmos para su correcta evaluación. El objetivo de este capítulo es presentar la nosología de los trastornos del sueño organizada alrededor de la cuarta edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV), recientemente publicado por la American Psychiatric Association (1994) (En España traducido y publicado por la editorial Masson SA) y proporcionar otro punto de vista sobre el tratamiento de estos trastornos.

A pesar del gran interés científico sobre la función del sueño, todavía ignoramos sus propósitos principales. Existen muchas teorías fascinantes sobre su función, entre las cuales se incluyen: 1) la restauración homeostática de los tejidos, particularmente del sistema nervioso central; 2) la conservación de la energía; 3) la termorregulación (Rechtschaffen y col., 1989); 4) la eliminación de recuerdos irrelevantes de un cerebro que está so-

metido a una sobrecarga sensorial (Crick y Mitchison, 1983) y 5) la protección contra los depredadores al mantenerse apartado de ellos.

Está claro que el sueño sirve alguna función vital, dadas las adaptaciones extraordinarias que muchas especies han realizado para conservarlo. Por ejemplo, las cebras en la sabana requieren de la vigilancia por parte de miembros despiertos de la manada que controlen la presencia de los depredadores para poder dormir tranquilamente (Moss, 1975; Zepelin, 1989). En los delfines y otros cetáceos solo duerme uno de los dos hemisferios cerebrales cada vez, lo cual les permite respirar y continuar moviéndose (Mukhametov, 1984). Los médicos residentes que están rotando en una unidad de cuidados intensivos son capaces de dormirse en cualquier posición durante el tiempo de que disponen entre reanimaciones cardiopulmonares.

□ **FISIOLOGÍA NORMAL DEL SUEÑO HUMANO**

El sistema nervioso central del hombre sano muestra tres estados de actividad y función: vigilia, sueño con movimientos oculares rápidos (rapid eye movement [REM]) y sueño con reducción de los

movimientos oculares rápidos (sueño NREM). El substrato neuroanatómico y la actividad neurofisiológica del cerebro son distintos en cada estado de actividad (Hobson y Steriade, 1986). Por ejemplo, la respuesta del cerebro a los estímulos auditivos, a los estímulos térmicos y a la hipoxia varía en cada estado.

El sueño REM, descubierto en 1953 por Aserinsky y Kleitman, es un estado fisiológico durante el cual el cerebro se activa eléctricamente y metabólicamente, con frecuencias similares al estado de vigilia y acompañado por un aumento entre el 62 y el 173% del flujo sanguíneo cerebral (Reivich y col., 1968). Quizás como defensa para conservar el sueño, existe una atonía muscular generalizada que se detecta polisomnográficamente por la desaparición de la actividad electromiográfica. Los movimientos rápidos de los ojos se producen en forma de una secuencia de salvas acompañada por fluctuaciones en el ritmo cardíaco y respiratorio. Se observa una ingurgitación peneana y clitoridiana, seguramente debida a un aumento del tono colinérgico asociado con el estado REM. Asimismo se observa una supresión de la regulación térmica normal, por lo cual los seres humanos se convierten de forma temporal en seres poiquilotérmicos (Parmeggiani, 1980). Finalmente, el sueño REM es el estadio en el que se producen los sueños más vívidos y en ocasiones más extraños.

El sueño reparador en los humanos se compone de ciclos recurrentes de 70 a 120 minutos de sueño NREM y sueño REM, que se caracterizan polisomnográficamente mediante el electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG) y el electromiograma (EMG) (Rechtschaffen y Kales, 1968). La derivación EEG que frecuentemente se utiliza para estudiar las fases del sueño es la C₃ o la C₄ (Jasper, 1958). Los movimientos oculares son detectados mediante el EOG debido a la existencia de un dipolo eléctrico entre la córnea y la retina. Habitualmente, el sueño progresa desde la vigilia, a través de las cuatro etapas de sueño NREM, hasta el inicio del primer período REM. En un adulto sano, los estadios más profundos del sueño, los estadios 3 y 4 del sueño NREM (a los que nos referimos como sueño de ondas lentas), se producen en los dos primeros períodos NREM. En contraste, los períodos REM durante la primera mitad del sueño son breves, aumentando su duración a medida que se van sucediendo ciclos.

Durante la vigilia, el EEG se caracteriza por una rápida actividad de bajo voltaje que consiste en una mezcla de frecuencias alfa (8 a 13 Hz) y beta (>13 Hz). El estadio 1 del sueño NREM es un estado transicional entre la vigilia y el sueño en el cual desaparece el ritmo alfa predominante y aparecen

frecuencias theta (4 a 7 Hz) más lentas. La actividad electromiográfica disminuye y los ojos se mueven de forma oscilante y lenta. El estadio 2 se caracteriza por un ritmo theta de fondo y la aparición episódica de puntas del sueño (breves trenes de pulsos de actividad con una frecuencia entre 12 y 14 Hz) y de complejos K (onda electronegativa de baja frecuencia y elevada amplitud seguida de una onda electropositiva). El tono muscular continúa disminuido y los movimientos oculares son esporádicos. Los estadios 3 y 4 se definen como períodos del sueño constituidos por actividad de gran amplitud en la banda delta (0,5 a 3,0 Hz) en más del 20 y del 50% de la duración del estadio, respectivamente. Los músculos están casi atónicos y no se observan movimientos oculares. El sueño REM se caracteriza por un EEG con frecuencias mixtas y de baja amplitud, movimientos rápidos de los ojos y ausencia de tono muscular.

Ontogenia de los estadios del sueño

Los neonatos pasan hasta 20 horas al día durmiendo. Los estadios REM y NREM no se diferencian completamente hasta los 3-6 meses de edad, debido a la relativa inmadurez de las estructuras neurales que controlan el sueño. Durante los 3 primeros años de vida, se desarrolla el ritmo sueño-vigilia desde un patrón ultradiano a uno circadiano, produciéndose la fase principal del sueño durante la noche. El sueño de los niños prepuberales se caracteriza por elevados porcentajes de sueño REM y de sueño de ondas lentas de elevada amplitud. Durante la adolescencia se observa una disminución muy importante del sueño de ondas lentas (Feinberg, 1974) que se produce durante un período de rápido envejecimiento neuronal y eliminación sináptica (Feinberg, 1982; Huttenlocher, 1979). Bliwise (1993) ha especulado que estos cambios representan el proceso temprano del envejecimiento normal que ha evolucionado desde un tiempo en que la esperanza de vida se situaba entre los 20 y los 30 años de edad. Desde la tercera hasta la sexta década de la vida existe una disminución lenta y gradual de la eficacia del sueño y del tiempo total de sueño.

A medida que la edad aumenta, el sueño se vuelve más fragmentado y más superficial (Monk y col., 1992). Existen más activaciones transitorias y más cambios de los estadios del sueño, así como una desaparición gradual del sueño de ondas lentas (Gillin y Ancoli-Israel, 1992). Además, el patrón de sueño-vigilia diurno disminuye a medida que el sueño se redistribuye hacia las horas del día en forma de siestas frecuentes (Buysse y col., 1992a; Reynolds y col., 1989a; Tune, 1968).

□ MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Los trastornos del sueño y de la vigilia conforman un gran espectro sintomatológico que de forma directa e indirecta representan una pérdida económica de 150.000 millones de dólares a causa de una disminución de la productividad laboral (National Commission on Sleep Disorders Research, 1993). Aproximadamente 50 millones de norteamericanos sufren algún tipo de trastorno del sueño (Bixler y col., 1979) y cada año 10 millones van al médico por algún trastorno relacionado con el sueño (Institute of Medicine, 1979). Normalmente, la molestia principal está relacionada con la poca cantidad de sueño o con despertares nocturnos, sueño excesivo o efectos adversos asociados con el período del sueño.

Una historia médica y psiquiátrica es esencial para diagnosticar situaciones que alteran la función sueño-vigilia. Deben explorarse completamente las 24 horas del día con respecto a los hábitos de la vigilia y del sueño. Los pacientes con insomnio deben ser interrogados para saber qué es lo que ellos consideran un sueño reparador. Con frecuencia, las personas que por naturaleza duermen poco se sienten preocupados por su incapacidad de dormir la media popular de 8 horas. La gravedad de un insomnio debe ser valorada únicamente por su impacto sobre funciones diurnas como el estado de ánimo, cansancio, mialgias, atención y concentración. Los instrumentos de autovaloración como el Pittsburgh Sleep Quality Index (Buysse y col., 1989) son útiles para medir la calidad subjetiva del sueño. El registro de los períodos sueño-vigilia durante 2 semanas es muy útil para la obtención de la historia de patrones irregulares de sueño-vigilia; siestas; uso de estimulantes, hipnóticos y alcohol; dieta; actividad durante el día; número de despertares nocturnos y percepción de la duración del sueño y su relación con el estado de ánimo diurno y el estado de alerta.

Aunque un porcentaje muy elevado de la población se queja de insomnio, aproximadamente la mitad de los pacientes remitidos para un estudio formal del sueño presentan síntomas de sueño excesivo (Coleman y col., 1982). Aproximadamente el 4-5% de la población general tiene sueño excesivo (Bixler y col., 1979). El sueño excesivo se relaciona con la propensión a dormir como ocurre tras la privación al sueño. Clínicamente es más alarmante que el insomnio debido al elevado grado de disfunción psicosocial así como a la elevada tasa de accidentes automovilísticos y laborales (Guilleminault y Carskadon, 1977; Mitler y col., 1988; Roth T y col., 1989). La importancia del exceso de

TABLA 24-1. DEFINICIONES RELACIONADAS CON EL SUEÑO

Alucinaciones hipnagógicas-hipnopómpicas	Alucinaciones que se producen durante el inicio o el final del sueño y que normalmente son una manifestación del sueño REM.
Apnea	Cese del flujo aéreo por un período superior a los 10 segundos.
Avance o retraso de fase	Desplazamiento del ciclo del sueño o de la vigilia en una posición anterior o posterior a lo largo del ciclo diario de 24 horas.
Cataplejía	Pérdida súbita del tono muscular, normalmente precipitada por una respuesta emocional súbita como el miedo o la risa.
Diurna	Variable conductual o fisiológica que está relacionada con el día.
Hipersomnia	Somnolencia excesiva. Es la propensión a quedarse dormido.
Hipopnea	Reducción del flujo aéreo superior al 50% y de duración superior a 10 segundos.
Insomnio	Dificultad para iniciar o mantener el sueño.
Parasomnia	Suceso conductual o fisiológico adverso que se produce durante el sueño.
Polisomnograma	Registro electrofisiológico de múltiples parámetros biológicos durante el sueño.
Ritmo circadiano	Patrón regular de fluctuación en la fisiología o la conducta que normalmente está relacionado con el ciclo luz-oscuridad de 24 horas de duración.
Zeitgeber	Factor ambiental, como el ciclo luz-oscuridad, que ayuda a sincronizar los ritmos biológicos en un período de tiempo de 24 horas.

Fuente: American Sleep Disorders Association Diagnostic Classification Steering Committee, 1990.

sueño puede ser determinada como leve si los episodios de sueño se producen durante actividades sedentarias, como ver la televisión; moderada si el sueño se produce durante actividades físicas ligeras, como conducir un vehículo, y grave si el sueño se produce durante actividades físicas que requieren una atención moderada como estar comiendo o hablando (American Sleep Disorders Association, 1990). Los pacientes deben ser interrogados sobre la presencia de cefaleas matutinas, cataplejía, alucinaciones hipnagógicas/hipnopómpicas, parálisis del sueño, conductas automáticas o embriaguez por sueño (Tabla 24-1). Además, debe valorarse cuidadosamente la posibilidad de dormirse mientras se conduce un vehículo o cuando se realiza otra actividad potencialmente peligrosa. Debe completarse la historia con los compañeros de cama para descubrir hechos que normalmente no perciben los pacientes, como los ronquidos, pausas respiratorias de más de 10 segundos de duración, movimientos corporales inusuales y sonambulismo.

Los pacientes que se quejan de trastornos asociados con el período de sueño deben ser interrogados sobre la presencia de incontinencia nocturna o poliuria, ortopnea, disnea nocturna paroxística, cefaleas que interrumpen el sueño, contracciones mandibulares o bruxismo, hablar durante el sueño, somnambulismo, y en el caso de los varones, erecciones nocturnas dolorosas (Aldrich, 1989).

La polisomnografía es la principal herramienta diagnóstica en el campo de la medicina del sueño. Un estudio polisomnográfico extenso proporciona datos sobre la continuidad del sueño, arquitectura del sueño, fisiología REM, alteraciones respiratorias asociadas con el sueño, desaturación de oxígeno, arritmias cardíacas y movimientos periódicos. Pueden realizarse mediciones adicionales sobre la tumescencia peneana nocturna, temperatura y monitorización en vídeo por infrarrojos.

El uso rutinario de la polisomnografía en la evaluación de los pacientes hipersomnes está justificada dada la elevada incidencia de apnea nocturna y narcolepsia en este grupo de pacientes (Coleman y col., 1982). La polisomnografía debe emplearse en cualquier paciente con una hipersomnia en el cual existe la sospecha clínica de apneas nocturnas o de crisis comiciales nocturnas. La utilidad de la polisomnografía en la evaluación del insomnio crónico es más discutible. Aunque la polisomnografía proporciona una información diagnóstica importante entre el 49% (Jacobs EA y col., 1988) y el 65% (Edinger y col., 1989) de los pacientes con insomnio crónico, no está aún claro que la información adicional obtenida pueda ayudar a alterar el pronóstico clínico (Aldrich, 1990; Pérez-Guerra, 1990; Regestein, 1988).

El Test de latencia múltiple (Multiple Sleep Latency Test o MSLT; Carskadon y col., 1986) es la prueba más objetiva y válida para medir el exceso de sueño. Otras medidas como la Escala de Somnolencia de Stanford (Stanford Sleepiness Scale; Hoddes y col., 1973) y el Test del mantenimiento de la vigilia (Maintenance of Wakefulness Test; Mitler y col., 1982) son menos fiables. Para el MSLT el paciente tiene la oportunidad de quedarse dormido en una habitación oscurecida durante cinco períodos de 20 minutos en intervalos de 2 horas durante el período normal de vigilia del paciente. La latencia media de inicio del sueño, medida polisomnográficamente, es una medida directa de la propensión a dormirse. Muchos estudios han mostrado que una latencia media del sueño menor a 5 minutos indica un grado patológico de somnolencia asociado a una tasa elevada de episodios de sueño intrusivo durante la vigilia y una disminución del rendimiento del trabajo (Carskadon y col.,

1981; Dement y col., 1978; Nicholson y Stone, 1986). La detección de períodos de sueño con inicio REM durante el MSLT ha sido la piedra angular en el diagnóstico de la narcolepsia (Mitler, 1982).

□ CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

En 1979, la Association of Sleep Disorders Centers (ASDC) publicó su primera nosología que dividía los trastornos del sueño en cuatro categorías principales basadas en la sintomatología: insomnio, exceso de sueño, parasomnias y trastornos del ritmo sueño-vigilia (Association of Sleep Disorders Centers/Association for the Psychophysiological Study of Sleep, 1979). En el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) se presentaba una nosología mucho más simplificada de los trastornos del sueño, que restaba importancia al papel de la polisomnografía en la realización de los diagnósticos y sí recalca los aspectos psiquiátricos de los trastornos del sueño (Fredrickson y col., 1990). La Clasificación internacional de los trastornos del sueño (International Classification of Sleep Disorders, ICSD), sucesora de la nosología de la ASDC, modificó de forma sustancial la nosología original mediante la organización de los trastornos sobre la fisiopatología de presunción (American Sleep Disorders Association, 1990).

La clasificación de los trastornos del sueño en el DSM-IV representa un compromiso entre el esquema altamente específico de la ICSD y el esquema extremadamente general de los trastornos del sueño de la novena y décima revisiones de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (International Classification of Diseases; CIE-9; World Health Organization, 1978; y CIE-10, World Health Organization, 1992). El DSM-IV tiene menos categorías de trastornos del sueño que el ICSD en parte debido al limitado apoyo de la literatura científica sobre los subtipos de los trastornos del sueño mayores como el insomnio primario (Reynolds y col., 1991). En el DSM-IV la clasificación de los trastornos del sueño se divide en cuatro grupos principales: trastornos primarios del sueño; trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental; trastorno del sueño debido a una enfermedad médica y trastorno del sueño inducido por sustancias (Tabla 24-2). Como en el ICSD, la nosología del DSM-IV está organizada alrededor de la fisiopatología de presunción.

TABLA 24-2. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO SEGÚN EL DSM-IV**Trastornos primarios del sueño****Disomnias**

- Insomnio primario
- Hipersomnia primaria
- Narcolepsia Trastorno del sueño relacionado con la respiración
- Trastorno del ritmo circadiano (trastorno del ritmo sueño-vigilia)
 - Tipo sueño retrasado
 - Tipo jet lag
 - Tipo cambios de turno de trabajo
 - Tipo no especificado
- Disomnia no especificada

Parasomnias

- Pesadillas (trastorno por sueños angustiosos)
- Terres nocturnos
- Sonambulismo
- Parasomnia no especificada

Trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental

- Insomnio relacionado con otro trastorno mental [Eje I o Eje II]
- Hipersomnia relacionada con otro trastorno mental [Eje I o Eje II]

Otros trastornos del sueño**Trastorno del sueño debido a una enfermedad médica**

- Tipo insomnio
- Tipo hipersomnia
- Tipo parasomnia
- Tipo mixto

Trastorno del sueño inducido por sustancias

- Tipo insomnio
- Tipo hipersomnia
- Tipo parasomnia
- Tipo mixto

minución de la eficacia del sueño y un predominio de los estadios mas ligeros del sueño NREM (Hauri y Fisher, 1986; Hauri y Olmstead, 1980). En la Figura 24-1 se proporciona una revisión sobre la evaluación del insomnio crónico.

En algunos pacientes, el insomnio primario presenta un trastorno o rasgo vital característico por el cual el paciente posee una predisposición constitucional de sueño fragmentado (Hauri y Olmstead, 1980). Se supone que su fisiopatología, aún desconocida, es secundaria a un trastorno neuroquímico o estructural que afecta a las redes neuronales que gobiernan los estados sueño-vigilia. Los pacientes con este patrón de insomnio primario son personas con un sueño muy ligero que es fácilmente alterado por el ruido ambiental, fluctuaciones de la temperatura y ansiedad situacional.

Otros pacientes desarrollan insomnio primario tras un período de estrés severo. En estos pacientes los síntomas del insomnio no remiten con la finalización del suceso estresante debido a que se han adoptado nuevas conductas que interrumpen el sueño. Por ejemplo, algunos pacientes desarrollan una forma de ansiedad asociada con el acto de irse a dormir. Sus esfuerzos por dormirse y la ansiedad sobre el probable cansancio del día siguiente conducen a una asociación condicionada entre la conducta de acostarse y el estado de vigilia por ansiedad. Frecuentemente, otros factores ambientales en el ambiente del dormitorio, como los despertadores, se asocian con el despertar, lo cual refuerza el trastorno del sueño. Los pacientes con este patrón de insomnio primario frecuentemente son capaces de dormir mejor si están fuera de sus hogares ya que no existen estos factores ambientales. Este trastorno puede cronificarse, persistir durante años y producir cansancio crónico, migrañas y trastornos del estado de ánimo (Hauri y Fisher, 1986).

Existen varias técnicas terapéuticas efectivas para el insomnio crónico que no utilizan los hipnóticos. La educación sobre el sueño normal y los consejos sobre hábitos para poder tener una buena higiene del sueño son potencialmente una buena intervención terapéutica (Hauri, 1989; Tabla 24-3). Pueden ser útiles varias terapias de relajación como la hipnosis, meditación, respiraciones profundas y la relajación muscular progresiva.

Estas técnicas, al contrario que el uso de los hipnóticos, no producen un beneficio inmediato ya que requieren de varias semanas de practica para que el sueño mejore (McClusky y col., 1991). El éxito depende del grado de motivación del paciente, que debe invertir un tiempo considerable en la práctica de estas técnicas. Los que logran aprender estas técnicas están más satisfechos con su terapia de mantenimiento que aquellos que toman hipnóti-

☐ TRASTORNOS PRIMARIOS DEL SUEÑO

Disomnias**Insomnio primario**

El término insomnio primario se utiliza para describir la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o la presencia de sueño no reparador, con una duración superior a un mes. Por definición, el insomnio primario produce una alteración significativa de las tareas realizadas durante el día y no es secundario a otro trastorno del sueño. Este término se combina con otros términos utilizados en la nosología ICSD, especialmente «insomnio idiopático» e «insomnio psicofisiológico». El grado de fragmentación del sueño puede ser evaluado externamente mediante la polisomnografía, la cual muestra un aumento de la latencia del sueño, dis-

- Paso 1** Evaluar la presencia de una patología orgánica que pueda afectar de forma negativa al sueño.
- Paso 2** Evaluar si algún fármaco o sustancia está alterando el sueño.
- Paso 3** Evaluar si otro trastorno mental como la depresión, esquizofrenia, trastorno por ansiedad, etc. está produciendo una alteración del sueño.
- Paso 4** Considerar una alteración respiratoria que produzca trastornos en el sueño si el paciente ronca o está obeso.
- Paso 5** Considerar un trastorno del ritmo sueño-vigilia si el paciente presenta un ritmo irregular o trabaja por turnos.
- Paso 6** Considerar el diagnóstico de una parasomnia si el paciente presenta molestias de sucesos conductuales o mentales que se producen durante el sueño.
- Paso 7** Si el insomnio dura más de un mes y no está relacionado con los anteriores trastornos, el diagnóstico es de insomnio primario.
- Paso 8** Si el cuadro de insomnio no se describe a partir de los criterios anteriores, se diagnosticará una disomnia anteriormente no especificada.

Figura 24-1. Evaluación del insomnio crónico. Adaptado de Reynolds CF, Buysse DS, Kuofer DJ. «Disorder Sleep: Developmental and Biopsychosocial Perspectives on the Diagnosis and Treatment of Persistent Insomnia» en American College of Neuropsychopharmacology: Fourth Generation of Progress. Editado por Kupfer DJ, Bloom F (en prensa)

cos de forma crónica (Bootzin y Perlis, 1992; Morin y col., 1992). El biofeedback puede ser útil en aquellos pacientes que no saben analizar su estado interno de activación (Hauri y Esther, 1990). Los pacientes reciben una medida externa de una variable biológica como el EMG o el EEG que les permite influir sobre su propio nivel de activación.

La modificación de la conducta mediante el control de estímulos se centra en la eliminación de factores ambientales asociados con la activación (Bootzin, 1972). Esta técnica, parecida a la instauración de reglas para mejorar la higiene del sueño, instruye a los pacientes a restringir el uso de su cama sólo para dormir y para mantener relaciones sexuales, a irse a la cama únicamente cuando se tiene sueño, a retirar los despertadores de la vista y a adquirir un patrón estable de sueño-vigilia. La meta es limitar la cantidad de tiempo en la cama estando despierto, para así restablecer la asociación entre la cama y el sueño.

La terapia de restricción del sueño está orientada de forma similar a reducir la cantidad de tiempo en la cama estando despierto (Spielman y col., 1987). Se pide a los pacientes que registren en un diario la cantidad de tiempo que creen que suelen

TABLA 24-3. REGLAS DE LA HIGIENE DEL SUEÑO

1. Duerma tanto como sea necesario para sentirse descansado durante el día siguiente. La disminución del tiempo que se pasa en la cama parece solidificar el sueño. Por el contrario, la permanencia durante demasiado tiempo en la cama parece estar relacionada con un sueño superficial y fragmentado.
2. Levántese cada día a la misma hora, siete días a la semana. (Despertarse por la mañana a una hora regular induce la regularidad en el horario de inicio del sueño.)
3. Realice cada día ejercicio físico. (Esto probablemente profundizará el sueño.)
4. Aísle su dormitorio de los ruidos (ponga alfombras, cortinas aislantes y cierre la puerta).
5. Mantenga moderada la temperatura de su habitación, debido a que un calor excesivo puede alterar el sueño.
6. Tome algún alimento ligero antes de irse a dormir. (El hambre puede trastornar el sueño.)
7. Intente no beber demasiados líquidos por la tarde para así minimizar la necesidad de levantarse por la noche para ir al lavabo.
8. Evite el consumo de bebidas que contengan cafeína por la tarde.
9. Evite el alcohol por la tarde. Aunque el alcohol ayuda a dormir a las personas que están tensas, el sueño que produce tiende a ser fragmentado.
10. Las personas que están preocupadas y frustradas porque no pueden dormir no deben tratar una y otra vez de conciliar el sueño, sino que deben encender la luz, dejar el dormitorio y hacer algo distinto como leer un libro aburrido. No deben iniciar actividades estimulantes y sólo deben volver a la cama cuando tengan sueño. Deben levantarse a la hora habitual al día siguiente aunque hayan dormido poco.
11. El uso habitual del tabaco altera el sueño.
12. Si se encuentra en la situación de haberse despertado y estar mirando el reloj, ponga el reloj debajo de la cama o cúbralo.

Fuente: Adaptado de Hauri y Orr, 1982.

dormir. Posteriormente se les insta a que restrinjan el tiempo que pasan en la cama de acuerdo con el tiempo que ellos han estimado como tiempo total del sueño. Los pacientes frecuentemente continúan presentando sus dificultades normales con la fragmentación del sueño y a las pocas noches el paciente presenta una privación del sueño. La privación del sueño ayuda a consolidar el sueño en las noches posteriores, aumentando así la eficiencia del sueño. Posteriormente, los aumentos de la cantidad de tiempo en la cama son reevaluados y regulados según el cansancio al día siguiente.

Uso crónico de hipnóticos. Pocos son los médicos que no están de acuerdo en que el uso de benzodiacepinas de vida media corta y media a dosis apropiadas es seguro y efectivo en el tratamiento del insomnio transitorio en adultos jóvenes y de edad

media que no sean adictos a otras sustancias. Los pacientes geriátricos tienen reducida la eliminación de los hipnóticos y por lo tanto experimentan más sedación y efectos secundarios cognitivos que los pacientes más jóvenes (Greenblatt y col., 1991). El uso de hipnóticos en el tratamiento del insomnio crónico es un tema discutido, particularmente en los pacientes geriátricos, y sujeto a un debate considerable. En esta subsección nos centraremos en el tratamiento de los ancianos, debido a que ellos reciben cantidades desproporcionadas de sedantes (Wooten, 1992) y a que los temas originados en este debate serán aplicables a todos los grupos de pacientes.

El campo de la medicina del sueño permanece muy dividido en esta área y hasta la fecha no existe un consenso sobre el uso a largo plazo de hipnóticos en cualquier población de pacientes. Históricamente siempre ha existido una preocupación sobre los hipnóticos, que en muchos casos se basaba en el potencial real de sobredosis y adicción a los barbitúricos. La introducción de las benzodiazepinas de vida media larga ha generado una preocupación sobre las alteraciones diurnas y los trastornos de la memoria (Gillin, 1991). De un modo especial, las benzodiazepinas de vida media larga aumentan tanto el riesgo de accidentes por caídas en los pacientes geriátricos (Ray y col., 1989) como el número de errores realizados durante la conducción de vehículos (Betts y Birtle, 1982). Las benzodiazepinas de vida media corta poseen menos efectos de «resaca» (Johnson y Chernik, 1982), pero plantean preocupaciones sobre la ansiedad, la confusión y la hiperexcitabilidad que producen durante el día (Oswald, 1989), también sobre la presencia de amnesia global (Morris y Estes, 1987) y de alteraciones de la memoria al día siguiente (Bixler y col., 1991). El insomnio de rebote tras la supresión del fármaco, y en particular de las benzodiazepinas de vida media corta, ha sido bien descrito y representa una forma de síndrome de abstinencia (Roehrs y col., 1986).

Todas las benzodiazepinas, y especialmente las que tienen una vida media corta, poseen cierto potencial de adicción. La supresión brusca de cualquier benzodiazepina puede producir cierto grado de ansiedad e insomnio de rebote (Mendelson, 1990), produciendo efectos más importantes los compuestos de vida media corta. No obstante, la mayoría de grupos de pacientes que usan de forma crónica las benzodiazepinas no necesitan un aumento progresivo de las dosis a lo largo del tiempo (American Psychiatric Association, 1990). Además, una reducción progresiva de la dosis de las benzodiazepinas, incluso en los compuestos de vida media corta, evita la presentación de un síndrome de abstinencia (Greenblatt y col., 1987).

El triazolam, una benzodiazepina de uso hipnótico, fue sujeto de un considerable examen público tras la decisión por parte del Reino Unido de prohibir su uso. Un estudio del Spontaneous Reporting System de la Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos reveló que el triazolam posee un mayor número de efectos secundarios que otros hipnóticos, particularmente cuando se administra en pacientes geriátricos (Bixler y col., 1987; Wysocki y Barash, 1991). El fabricante de este fármaco ha reducido dos veces las dosis recomendadas de este producto. La esencia del debate científico se centra en la cuestión de si los efectos secundarios del triazolam son únicos y no se observan en las otras benzodiazepinas. Por ejemplo, se ha sugerido que la alteración amnésica asociada con el uso del triazolam es un efecto único que produce este fármaco. No obstante, todas las benzodiazepinas pueden producir trastornos de la memoria, cuyo grado depende de la dosis y las propiedades farmacocinéticas del fármaco (King, 1992; Roth R y col., 1984, 1990).

Las propiedades farmacocinéticas distintas del triazolam probablemente sean la causa de las diferencias con respecto a los efectos secundarios que presenta este fármaco en comparación con los otros hipnóticos primarios, el tepazepam y el flurazepam (Greenblatt y col., 1989). El midazolam es otra benzodiazepina de vida media corta en la que la dosis recomendada en el momento de su aparición era inapropiadamente elevada. Con la reducción de la dosis, se halló que el midazolam era un sedante seguro, efectivo y valioso en los pacientes que iban a ser sometidos a algunas exploraciones médicas como la broncoscopia o la endoscopia («Midazolam: Is Antagonism Justified», 1988). De un modo similar, el triazolam a dosis apropiadas, de 0,25 mg o menos en adultos sanos y de 0,125 mg en ancianos sanos, es un hipnótico seguro y efectivo.

Cualquier tipo de discusión sobre seguridad debe considerar los fármacos alternativos que se utilizan en el tratamiento del insomnio. Hasta la fecha no existe ningún hipnótico que pueda utilizarse de forma segura y sin riesgos en los pacientes geriátricos. Por ejemplo, los hipnóticos sin receta médica también pueden causar amnesia y sedación diurna en la misma proporción que los hipnóticos que necesitan de una receta médica (Balter y Uhlenhuth, 1991). Recientemente, el estado de Nueva York ha exigido que para la venta de benzodiazepinas las recetas se hagan por triplicado. Como era de esperar, esto ha resultado en una disminución espectacular de la venta de estos fármacos. A partir de esta decisión se ha observado el resurgimiento del uso de fármacos hipnóticos y sedantes más peligrosos, como se puede observar a través del aumento de intoxicaciones por fárma-

TABLA 24-4. REVISIÓN SOBRE EL EMPLEO DE LOS HIPNÓTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES GERIÁTRICOS

Hipnótico	Ventajas	Inconvenientes
Antidepresivos		
Amitriptilina	No produce tolerancia	Delirio anticolinérgico, aumento del riesgo de caídas, sedación diurna
Doxepina	No produce tolerancia	Aumento del riesgo de caídas, sedación diurna
Trazodona	No produce tolerancia, no posee efectos anticolinérgicos	Aumento del riesgo de caídas, sedación diurna
Antipsicóticos		
Haloperidol	No produce tolerancia, pocos efectos anticolinérgicos	Efectos extrapiramidales, aumento del riesgo de caídas, no muy sedante
Tioridazina	No produce tolerancia	Efectos extrapiramidales, aumento del riesgo de caídas, delirio anticolinérgico
Barbitúricos	No presentan mayores ventajas que las benzodiacepinas	Elevado riesgo de adicción, síndrome de abstinencia peligroso, sobredosis potencial, sedación diurna
Benzodiacepinas		
Estazolam	Vida media intermedia	Cierta sedación diurna y disminución del rendimiento
Flurazepam	Retrasa el insomnio por rebote	Sedación diurna, aumento del riesgo de caídas, errores durante la conducción de vehículos
Temazepam	Vida media intermedia	Cierta sedación diurna y disminución del rendimiento
Triazolam	No produce sedación diurna	Insomnio de rebote
Otros		
Difenhidramina	No produce tolerancia	Delirio anticolinérgico, tolerancia a los efectos hipnóticos a lo largo del tiempo, náuseas
Hidrato de cloral	Menos adictivo que las benzodiacepinas	Delirio anticolinérgico, aumento del riesgo de caídas, sedación diurna y alteraciones de la memoria
Zolpidem	No altera la estructura del sueño, no produce tolerancia	Puede producir una leve disminución del rendimiento diurno.

cos como el meprobamato y la metacualona (Hoffman y col., 1991; Weintraub y col., 1991). La trazodona posee varias ventajas como hipnótico gracias a su eficacia mantenida y a la ausencia de efectos anticolinérgicos (Nierenberg y col., en prensa; Ware y Pittard, 1990); no obstante, puede producir hipotensión y aumentar el riesgo de accidentes por caídas y fracturas.

Un hipnótico de nueva aparición, el zolpidem, es un fármaco no benzodiacepínico de vida media corta que se une de forma selectiva al subtipo 1 de los receptores de las benzodiacepinas (Langer y col., 1987). A dosis terapéuticas posee efectos mínimos sobre la arquitectura del sueño y no produce insomnio de rebote tras su supresión (Kryger y col., 1991; Merlotti y col., 1989). Un estudio sobre los efectos del zolpidem en pacientes geriátricos sanos evidenció la ausencia de alteraciones de la memoria al día siguiente; no obstante, se observó una ligera disminución del rendimiento en el Digit Symbol Substitution Test (Scharf y col., 1991). Son

necesarios más datos sobre los efectos del zolpidem en la población geriátrica con algún problema médico.

En la Tabla 24-4 se revisan los pros y los contras de los hipnóticos. Es oportuno el uso de las guías propuestas por los National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement on the Treatment of Sleep Disorders of Older People (1991). Únicamente debe considerarse el uso de hipnóticos una vez que se ha realizado una valoración diagnóstica profunda sobre las causas secundarias del insomnio, tras mejorar la higiene del sueño y tras haber intentado terapias conductuales. Si estas técnicas no han sido efectivas, entonces pueden utilizarse los hipnóticos, empezando con dosis muy bajas y limitando su uso a períodos cortos de tiempo. Hasta la fecha, ni la Consensus Conference ni ninguna otra asociación, como la American Sleep Disorders Association, recomiendan o proporcionan pautas para el uso prolongado de hipnóticos.

Hipersomnia primaria

El diagnóstico de la hipersomnia primaria engloba dos categorías del ICSD: hipersomnia idiopática e hipersomnia recurrente (síndrome de Kleine-Levin). Ambas variantes se caracterizan por un sueño nocturno prolongado e importante somnolencia diurna que puede demostrarse de forma objetiva a través de la reducción de la latencia media del sueño en el MSLT. La hipersomnia primaria es un diagnóstico de exclusión que se realiza cuando se han descartado otros trastornos que causan somnolencia excesiva. Una forma recurrente de la hipersomnia primaria se caracteriza por ataques intermitentes de hipersomnolencia e hiperfagia, a menudo asociados a indiscreciones por hipersexualidad, un criterio social mediocre, trastornos del estado de ánimo y alucinaciones. Entre los episodios puede existir una remisión completa de los síntomas. Este patrón de hipersomnia primaria se produce más frecuentemente en los varones, en la última etapa de la adolescencia y a principio de la segunda década de vida, tras la cual se observa una disminución gradual tanto en la frecuencia como en la duración de los episodios (Critchley, 1962). Se cree que la fisiopatología de la hipersomnia primaria está relacionada con un trastorno subyacente de la función límbica e hipotalámica. Se han detectado algunos hallazgos patológicos como un enlentecimiento del ritmo de fondo del EEG, una alteración en el patrón de secreción de hormona del crecimiento y de la hormona estimulante del tiroides y una elevación en el líquido cefalorraquídeo de los metabolitos de la serotonina y la dopamina (Billiard, 1989; Chesson y col., 1991). Los estudios polisomnográficos han mostrado una disminución del sueño delta, un aumento del número de despertares y una reducción de la latencia REM (Reynolds y col., 1980). En un estudio (Reynolds y col., 1984), el MSLT reveló la presencia de períodos REM en el momento de inicio del sueño durante un ataque agudo pero no durante la recuperación. El tratamiento normalmente incluye el uso de estimulantes tanto para la hipersomnolencia como para el aumento del apetito.

Narcolepsia

La narcolepsia es una causa frecuente de hipersomnolencia diurna en la cual el sueño REM irrumpe de forma súbita y repetida durante el estado de vigilia. Representa una alteración en la capacidad de mantener un estado neural estable: el estado REM no se segrega del ritmo ultradiano normal durante el sueño. La fenomenología clínica de la narcolepsia se comprende mejor si se considera la fisiología normal del estado REM (EEG activo, atonía generalizada, cogniciones del sueño). La

cataplejía y la parálisis del sueño producen una atonía muscular en un momento en que el paciente es consciente del ambiente y subjetivamente se siente despierto. Aún no se sabe mucho sobre las alucinaciones hipnagógicas pero se cree que están relacionadas con un fenómeno perceptual parecido a los sueños que se produce en la fase del sueño REM. El sueño nocturno está caracterizado por una latencia REM breve y por frecuentes despertares y cambios de la fase NREM a la fase REM y a la vigilia (Rechtschaffen y col., 1963).

Aunque el término narcolepsia (literalmente, «Convulsión durante el sueño»), acuñado por Gelineau (1880), sugiere un trastorno ictal, su fisiopatología permanece desconocida. Existen bastantes pruebas convincentes de una transmisión hereditaria de este trastorno. Una forma canina de la narcolepsia muestra un modo de transmisión autosómica recesiva (Foutz y col., 1979). En los seres humanos existe una asociación entre el trastorno y los haplotipos DR₂ y DQw₁ del antígeno leucocitario humano (HLA) que se halla codificado en el cromosoma 6. Aunque el antígeno DR₂ está presente en una proporción que va del 10 al 35% de la población, en algunos grupos étnicos se encuentra asociado en el 100% a la narcolepsia (Juji y col., 1984; Langdon y col., 1986).

Se ha observado que la narcolepsia afecta al estado psicológico así como a la cognición. Se ha observado que este tipo de pacientes sufre más accidentes laborales, problemas con su rendimiento académico o laboral y una mayor prevalencia de ansiedad y de trastornos del estado de ánimo (Richardson y col., 1990). Varios estudios realizados en pacientes narcolépticos han observado una disminución del rendimiento en tareas que requerían una atención mantenida debido a la producción de microsueños intrusivos. No obstante, no todas las disminuciones del rendimiento pueden ser atribuidas a la alteración de la activación, debido a que se han hallado déficits de atención en estos pacientes en períodos de vigilia demostrados mediante EEG (para su revisión, ver Mendelson, 1987). En un estudio (Reynolds y col., 1983a), entre el 20 y el 25% de los pacientes narcolépticos cumplían los criterios de depresión mayor, el 8% los de un trastorno de ansiedad generalizada y el 12% los de un abuso alcohólico. Un tema aún no resuelto es si la mayor prevalencia de sintomatología psiquiátrica se debe a las consecuencias psicosociales de sufrir un trastorno crónico en el cual los tratamientos raramente son útiles o si los trastornos del afecto y del estado de ánimo son producto del mismo mecanismo fisiopatológico.

Las técnicas terapéuticas incluyen el uso de estimulantes como el metilfenidato, anfetamina y pemolina para tratar la somnolencia diurna. Hasta

la fecha no se ha podido observar que ningún tratamiento farmacológico elimine de forma completa la somnolencia diurna (Mitler y Hajdukovic, 1991). Se ha observado que los agentes supresores del sueño REM, como los antidepresivos tricíclicos y el gamma-hidroxibutirato, pueden controlar la cataplejía. Se han ensayado otros muchos fármacos, entre los cuales la codeína, el propanolol, la L-tirosina y la metilsergida presentan ciertos efectos beneficiosos (Aldrich, 1992). Un tratamiento no farmacológico importante es la realización de siestas controladas durante el período de vigilia.

Trastorno del sueño relacionado con la respiración

Si la evolución hubiera llevado al desarrollo de unas vías aéreas superiores rígidas, nunca se hubieran producido problemas relacionados con los ronquidos y la apnea obstructiva. Debido a su flexibilidad para poder tragar y hablar, las vías aéreas superiores poseen un elevado potencial para colapsarse durante la respiración. Para compensar esta vulnerabilidad, existe un complejo sistema muscular que dilata estas vías durante la inspiración. La regulación neurológica de estos músculos es distinta según los estados principales del cerebro: vigilia, sueño NREM y sueño REM. Por ejemplo, durante el sueño REM la actividad de estos músculos durante cada inspiración está disminuida, lo que conduce a un aumento de la posibilidad de colapsarse (Sauerland y Harper, 1976). Además, la presencia de otros factores anatómicos que afectan al diámetro de la luz (obesidad) y de factores exógenos que reducen la actividad muscular de las vías aéreas (sedantes e hipnóticos [Bonora y col., 1984]) pueden conducir de forma independiente a un aumento del potencial de que se colapsen las vías aéreas.

La alteración respiratoria asociada con el sueño es un trastorno relacionado con la edad que afecta aproximadamente al 24% de los sujetos con edades superiores a los 65 años (Ancoli-Israel y col., 1991) y al 42% de los ancianos que viven en residencias (Ancoli-Israel, 1989). A partir de un estudio multicéntrico sobre los diagnósticos polisomnográficos realizados en las distintas clínicas del sueño repartidas a lo largo de los Estados Unidos, se ha podido observar que el 43% de los pacientes con somnolencia diurna excesiva sufren un síndrome de apnea durante el sueño (Coleman y col., 1982). Aunque ocasionalmente puede producir insomnio, la apnea durante el sueño es típicamente un trastorno oculto que produce somnolencia diurna, trastornos de la concentración y del rendimiento intelectual y cefaleas matutinas. Se asocia a la obesidad, ronquidos, hipertensión pulmonar y sistémica, arritmia cardíaca y mortalidad excesiva.

Puede ser causada por una alteración del estímulo respiratorio central (apnea central), una obstrucción intermitente de las vías aéreas superiores (apnea obstructiva) o una combinación de ambos mecanismos (apnea mixta). Los pacientes que presentan este trastorno experimentan frecuentes pausas respiratorias durante el sueño que están asociadas con una desaturación del oxígeno. El cuadro apneico finaliza con una respiración dificultosa, movimientos bruscos y una activación del EEG. Los pacientes, que habitualmente no son conscientes de estos sucesos, suelen ser llevados a la consulta médica por la preocupación que tienen sus compañeros de cama (Guilleminault, 1982).

La apnea del sueño puede ser valorada polisomnográficamente a través de la medición del flujo aéreo oral y nasal con termistores, que se calientan por el aire exhalado; mediante el uso de indicadores de esfuerzo extensiométricos torácico y abdominal; mediante el EMG diafragmático o intercostal; mediante la saturación de oxígeno medida con un oxímetro y a través de la arquitectura del sueño mediante un montaje estándar para el estudio del sueño (EEG, EOG y EMG) (Figura 24-2). Los pacientes que sufren una apnea grave durante el sueño típicamente presentan somnolencia patológica, ya que durante un MSLT presentan latencias de inicio del sueño inferiores a 5 minutos.

El impacto clínico de la apnea durante el sueño está relacionado con dos fenómenos importantes: la hipoxia y la fragmentación del sueño. La hipoxia cerebral puede producir un deterioro intelectual, de la atención y de la memoria, y cambios de la personalidad. Algunos investigadores han intentado discernir si la hipersomnolencia está relacionada con la hipoxia durante el sueño o con su fragmentación. Roehrs y sus colaboradores (1989) realizaron un estudio en 466 pacientes con apnea obstructiva durante el sueño en los que se analizó si ciertas variables polisomnográficas, activaciones del EEG y desaturación del oxígeno entre otras, podían predecir una somnolencia diurna excesiva. Aunque el número de sucesos activadores e hipóxicos presentaban una covarianza significativa, el índice de activaciones (de despertares) predecía mejor la presencia de latencias cortas en el MSLT. Este hallazgo sugiere que la hipersomnolencia es secundaria a la alteración de la cantidad y de la calidad del sueño.

Existe una gran variedad de tratamientos conductuales, médicos, farmacológicos y quirúrgicos para el tratamiento de la apnea durante el sueño. Entre las técnicas conductuales caben destacar la pérdida de peso, la abstinencia de sedantes e hipnóticos y el entrenamiento en la posición a adoptar a la hora de dormirse (dirigido a evitar la posición supina durante el sueño) (Cartwright y col.,

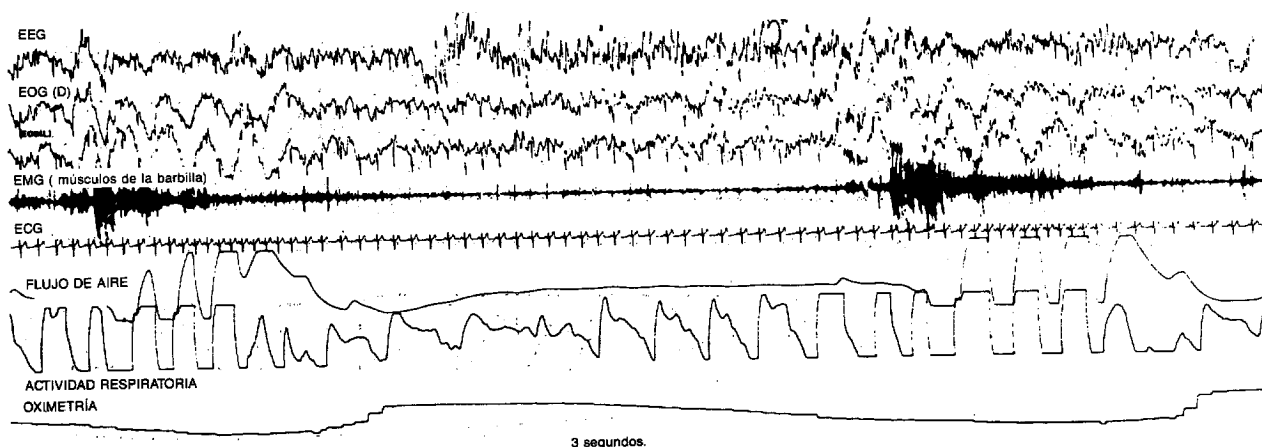


Figura 24-2. Registro del sueño de un hombre de 25 años con un síndrome de apnea obstructiva del sueño. A pesar de los sostenidos esfuerzos respiratorios, el colapso de las vías aéreas durante el sueño impide el flujo respiratorio, provocando una desaturación de la oxihemoglobina, braditaquicardia en el electrocardiograma (ECG) y microdespertares en el electroencefalograma (EEG). Este patrón se produce centenares de veces durante la noche. La fragmentación y la disminución del sueño (provocada por los repetidos despertares necesarios para reemprender la respiración) inducen una somnolencia excesiva durante el día. EOG(D) = electrooculograma derecho; EOG(I) = electrooculograma izquierdo; EMG(barbilla) = electromiograma de la barbilla.

1991b). Entre las técnicas mecánicas cabe destacar los aparatos que fijan la lengua, aparatos de ortodoncia que avanzan la mandíbula (Nakazawa y col., 1992) y el uso de presión continua positiva de las vías aéreas por vía nasal (CPAP) (Figura 24-3). Las técnicas médicas consisten en el uso de anti-depresivos tricíclicos, en particular de la protriptilina. El propósito de las técnicas quirúrgicas es aumentar el diámetro de la luz de la orofaringe a través de la uvulopalatofaringoplastia (UPFP), el avance maxilomandibular e hioideo y la traqueostomía crónica (Guilleminault y col., 1989).

Hasta la fecha, la CPAP nasal sigue siendo el tratamiento inicial de elección en las apneas durante el sueño moderadas y graves. La CPAP actúa como un inmovilizador neumático que mantiene la permeabilidad de la orofaringe durante la respiración (Sullivan y Grunstein, 1994). La presión del aire necesaria para mantener la permeabilidad de la vía aérea debe ser cuantificada directamente en el laboratorio del sueño. Existen varios estudios sobre el cumplimiento de esta técnica a largo plazo, oscilando entre el 25 y el 70% (Guilleminault y col., 1992).

Trastorno del ritmo circadiano (trastorno del ritmo sueño-vigilia)

El ciclo sueño-vigilia, bajo el control circadiano por parte de reguladores u osciladores endógenos, puede ser interrumpido a causa de una desincronización entre los ritmos biológicos y las demandas externas de la conducta de vigilia. En los ma-

míferos, el ritmo circadiano está bajo el control principal del núcleo supraquiasmático, cuya destrucción elimina totalmente el ritmo circadiano (Moore y Eichler, 1972; Rusak y Zucker, 1979). La mayoría de trastornos del ritmo circadiano del sueño, no presentan ninguna lesión estructural conocida de los osciladores neuronales, se presentan en forma de insomnio o de hipersomnolencia, dependiendo de la yuxtaposición de las demandas de rendimiento y el ciclo circadiano subyacente.

Los trastornos del ritmo circadiano del sueño se asocian con una significativa comorbilidad orgánica y una alteración del funcionamiento psíquico. Se ha observado que los trabajadores con cambios de turno tienen una probabilidad de dos a tres veces mayor de sufrir accidentes laborales que las personas que únicamente trabajan en los turnos de mañana, tarde o noche (Smith M y Colligan, 1982). El trastorno por cambio de turno de trabajo se asocia con una tasa elevada de trastornos gastrointestinales, cardíacos y del aparato reproductor (Czeisler y Allan, 1988). Cuando se pasa al horario de invierno y el día se acorta en 1 hora para ahorrar luz, se produce un aumento del 10% en los accidentes de tráfico (Monk, 1980).

Las variaciones rápidas del ritmo sueño-vigilia producen una disritmia circadiana aguda. La del tipo jet-lag es uno de los trastornos más comunes. Los viajeros que se desplazan en avión a través de múltiples husos horarios se encuentran con un cambio radical de sus referencias, llamadas zeitgebers, que ayudan a fijar los ritmos circadianos tanto a los horarios sociales como al ciclo luz-

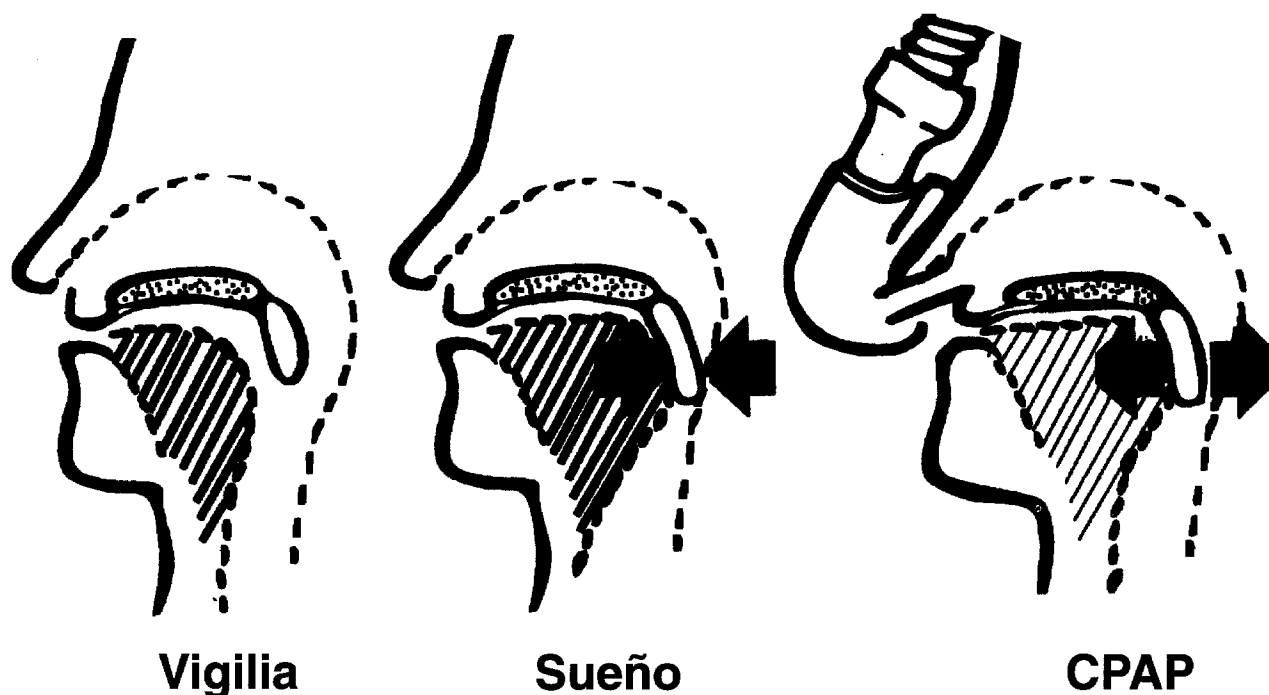


Figura 24-3. Presión continua positiva de las vías aéreas (CPAP). La CPAP previene el colapso de la vía aérea orofaríngea mediante una inmovilización neumática durante el sueño. Adaptado de Sullivan CE, Grunstein RR: «Continuous Positive Airway Pressure in Sleep-Disordered Breathing» en *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 2ª edición. Editado por Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1994, pp. 694-705.

oscuridad. De un modo similar, las personas que rotan a través de diferentes turnos experimentan una desincronización aguda de sus ritmos biológicos: el 65% de las personas que trabajan en turnos rotativos se quejan de que duermen poco en comparación con el 20% de las personas que trabajan en turnos estables (Czeisler y col., 1982). Los trabajadores de turnos nocturnos normalmente suelen estar en un estado permanente de desincronización circadiana debido a su tendencia a regresar a los horarios convencionales en sus días festivos. Monk (1989) ha observado que la capacidad de afrontamiento para el trabajo con cambio de turno es proporcional a la tolerancia de la desincronización circadiana y de la disminución del sueño; pero también depende de la presión doméstica que frecuentemente experimentan las personas que trabajan en horas poco convencionales. Aunque se había argumentado que las dificultades en el ciclo sueño-vigilia secundarias al trabajo por turnos no son patológicas per se (Webb, 1989), se ha observado que como grupo, los trabajadores por turnos presentan una tasa más elevada de divorcios, somnolencia durante el trabajo y consumo de drogas (Regestein y Monk, 1991). Los pacientes con patrones de sueño-vigilia irregulares pueden tener muy poca o ninguna ritmicidad circadiana en su ciclo de sueño. Por ejemplo, algunos pacientes hospitalizados por demencia presentan un ciclo sueño-vigilia

polifásico en el cual existen breves períodos de vigilia seguidos por sueños profundos a lo largo de las 24 horas del día.

Todos estos trastornos son fuente de quejas de insomnio-somnolencia, de trastornos del estado de ánimo, disminuyen el rendimiento laboral y producen un malestar general. La técnica terapéutica general es la promoción de una buena higiene del sueño, cuya meta es la sincronización del sistema circadiano del paciente con su ciclo sueño-vigilia. El tratamiento de estos trastornos también conlleva un estudio de las mejoras posibles en los trabajos por turnos por parte de la industria y del gobierno (Czeisler y col., 1982, Regestein y Monk, 1991).

Algunos trastornos del ritmo circadiano del sueño-vigilia están relacionados con una disminución de la capacidad de respuesta a los *Zeitgeber*s externos. Se ha descrito que los sujetos con ceguera congénita, en quienes la luz es inefectiva como *Zeitgeber*, poseen un patrón sueño-vigilia de más de 24 horas de duración (Miles y col., 1977). Es interesante destacar un trabajo que muestra que la administración de melatonina puede encauzar a un sujeto con ceguera congénita, con patrones libres, dentro de un patrón convencional de sueño-vigilia (Sack y col., 1990). Los pacientes con trastornos del sueño del tipo sueño retrasado son como «búhos de noche», presentando una preferencia innata a empezar a dormir a últimas horas

de la madrugada y a dormir hasta el mediodía o la tarde. Cuando se les obliga a cumplir con un patrón convencional de sueño-vigilia experimentan insomnio durante el inicio del sueño e hipersomnia matutina. Algunos estudios describen a personas con un avance de la fase de su patrón sueño-vigilia que experimentan hipersomnolencia a primeras horas de la tarde y se despiertan a medianoche. Normalmente suelen ser pacientes de edad, debido a que con la edad existe la tendencia a que el ciclo sueño-vigilia se adelante con respecto al reloj. El tratamiento de muchos de estos trastornos incluye la resincronización del patrón sueño-vigilia mediante la manipulación o el aumento de los Zeitgebers externos, como puede ser la fototerapia.

Fototerapia. Como se ha puesto de manifiesto en múltiples estudios, la exposición a una luz de más de 2.000 lux puede cambiar los ritmos circadianos (Terman, 1989). Gran parte de los artículos publicados sobre el uso clínico de la luz brillante se centran en los trastornos afectivos estacionales (Lewy y col., 1984; Rosenthal y col., 1984). Algunos autores sugieren que el trastorno afectivo estacional es una alteración cronobiológica en la cual el ritmo sueño-vigilia, así como otros factores circadianos, están retrasados con respecto a su fase. Una hipótesis del valor terapéutico de la aplicación de luz brillante durante la mañana está relacionada con su capacidad de avanzar la fase o resincronizar estos ritmos a sus valores basales (Lewy y col., 1987; Terman y col., 1988). No obstante, algunos estudios han observado que la terapia con luz es efectiva independientemente de la fase circadiana o de la hora del día (Wirz-Justice y col., 1993). Quedan pendientes de solución algunos aspectos de la respuesta al placebo.

Con respecto a los trastornos del sueño, se ha observado que la luz brillante es efectiva en el tratamiento del trastorno de sueño retrasado (Rosenthal y col., 1990) y del jet-lag (Daan y Lewy, 1984). Además, se ha observado que aumenta el estado de alerta y el rendimiento cognitivo en las personas que trabajan en los turnos nocturnos (Czeisler y col., 1990). Actualmente, se están realizando estudios para determinar si el tratamiento con luz brillante mejora los patrones sueño-vigilia en los ancianos (Campbell y Dawson, 1991). Un reciente informe mostró que la exposición a una luz brillante por la tarde reduce la conducta pasiva al atardecer en los pacientes hospitalizados con enfermedad de Alzheimer (Satlin y col., 1992).

Uno de los métodos terapéuticos consiste en que los pacientes se sienten a 1 metro de distancia de una fuente luminosa brillante de una intensidad lumínica de 2.500 lux como mínimo (Terman, 1989). Normalmente, los pacientes necesitan

entre 30 minutos y 2 horas de exposición según su respuesta terapéutica. Los efectos secundarios de esta técnica son cansancio ocular, cefaleas y una discreta agitación psicomotriz. El momento de la exposición depende de la dirección del cambio del patrón de sueño-vigilia que los pacientes necesitan. La exposición matinal o por la tarde avanzará o retrasará, respectivamente, la fase del patrón sueño-vigilia.

Disomnias no especificadas

La categoría de las disomnias no especificadas (NE) incluye el fenómeno del mioclonus nocturno, que se caracteriza por la presencia de movimientos periódicos de los miembros de suficiente intensidad como para producir una alteración en el sueño, dando lugar a insomnio o a somnolencia diurna. Los mioclonus nocturnos consisten en descargas breves y repetitivas de la musculatura de los miembros, sobre todo de las extremidades inferiores, que se producen en intervalos regulares de 20 a 40 segundos. Estos movimientos frecuentemente están asociados con despertares transitorios que conducen a una fragmentación del sueño y a un predominio de las fases más superficiales del sueño NREM. Los pacientes no suelen ser conscientes de este trastorno a no ser que por la mañana se despierten con calambres musculares en las piernas o tengan sensación de haber dormido poco.

Los mioclonus nocturnos se observan frecuentemente asociados con las apneas del sueño, la narcolepsia, uremia, diabetes y con una gran variedad de trastornos que afectan la corteza cerebral, el tronco cerebral y la médula espinal (Coleman y col., 1980). Típicamente, los mioclonus nocturnos son idiopáticos, no existiendo evidencia de patología importante del sistema nervioso central (SNC). Siendo un fenómeno normal en el momento del nacimiento, desaparece durante la infancia y frecuentemente recidiva durante la tercera edad. Se cree que la aparición del mioclonus es secundaria a la pérdida de la inhibición del marcapasos natural que opera a nivel de la médula espinal (Lugaresi y col., 1972; Smith RC, 1985). El tratamiento más frecuente emplea las benzodiazepinas y la L-dopa/carbidopa.

El síndrome de piernas inquietas es un síndrome que produce insomnio de conciliación. Se caracteriza por parestesias profundas en los músculos de las pantorrillas, que desencadenan la necesidad urgente de mover las piernas. El síndrome de las piernas inquietas puede ser extremadamente molesto y se ha relacionado con el suicidio. Se asocia con la uremia, anemia y embarazo, así como con el mioclonus nocturno. Existe una forma familiar del trastorno con un patrón de transmi-

sión autosómico dominante. El tratamiento principal se realiza con benzodiacepinas o fármacos dopaminérgicos como la L-dopa y la bromocriptina (Montplaisir y col., 1992). Otros fármacos actualmente en estudio para el tratamiento del síndrome de las piernas inquietas son los opiáceos, la carbamacepina, la clonidina y el baclofeno.

Parasomnias

Las parasomnias son acontecimientos adversos que se producen durante el sueño. Muchas de estas alteraciones se han descrito como trastornos causados por un despertar parcial en distintas fases del sueño (Karakan, 1988). El debate se centra en si estas alteraciones emergen de estadios específicos del sueño, como la fase delta y la REM. Mahowald y Schenck (1992) han argumentado que las parasomnias y la narcolepsia representan estados disociados con una mezcla de características del sueño REM, del sueño NREM y de la vigilia (ver Figura 24-4 para un ejemplo). El sonambulismo y los terrores nocturnos incluyen intrusiones de la conducta de vigilia durante el sueño NREM. De un modo similar, el trastorno comportamental del sueño REM, en el cual los pacientes presentan una motricidad activa durante los sueños, representa una intrusión de la conducta de vigilia durante un estado del sueño. Este modelo también es útil para comprender la disociación del sueño que producen ciertos fármacos antidepresivos, como ocurre con la intrusión de movimientos oculares rápidos durante el sueño NREM durante el tratamiento con fluoxetina (Schenck y col., 1992).

El sonambulismo y los terrores nocturnos se dan normalmente en los niños pequeños, y se asocian con trastornos psicopatológicos únicamente si persisten durante la edad adulta. Habitualmente, producen un despertar parcial durante el primer tercio de la noche, período caracterizado por un predominio de sueño de ondas lentas. En los paseos nocturnos, los pacientes se despiertan parcialmente y deambulan, suelen ser difíciles de despertar y presentan amnesia del suceso. Los terrores nocturnos producen el surgimiento de un miedo intenso asociado con un despertar autónomo en el cual el paciente es inconsolable, difícil de despertar totalmente e incapaz de atribuir cogniciones específicas a su ansiedad. Esta patología es distinta de las pesadillas, en las cuales los sueños provocadores de ansiedad se caracterizan por imágenes detalladas y vívidas, asociadas a un recuerdo claro. El tratamiento está dirigido a la reducción del estrés, la ansiedad y de la privación de sueño, todos los cuales exacerban estos trastornos. En los casos extremos, las benzodiacepinas a dosis bajas están indicadas y son efectivas.

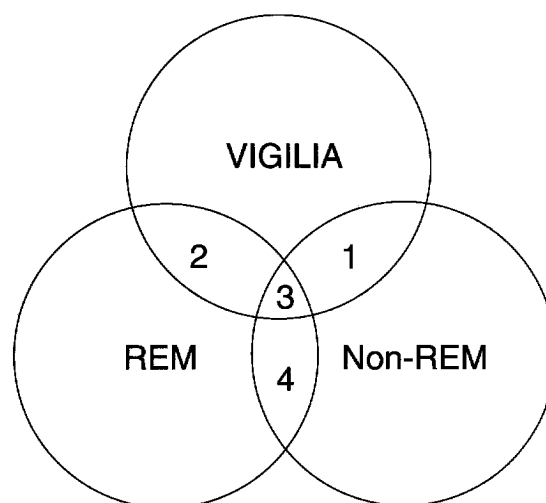


Figura 24-4. Áreas de solapamiento entre los estados disociados de la vigilia y el sueño en las parasomnias. (1) combinaciones vigilia/no REM: trastornos del despertar (paseos nocturnos, terrores nocturnos y despertares confusos); disociación psicógena. (2) combinaciones vigilia/REM: cataplejía, alucinaciones hipnagógicas, parálisis del sueño; trastorno de la conducta del sueño REM; sueños lúcidos (experiencias fuera del cuerpo), delirio (alucinaciones-inducidas por drogas/pedunculares). (3) combinaciones vigilia/no REM/REM: status disociatus; síndromes de «solapamiento de la parasomnia». (4) combinaciones no REM/REM: teóricamente posibles, pero no se acompañan de respuesta consciente. Fuente. Reimpreso de Mahowald MW, Schenck CH: «Dissociated States of Wakefulness and Sleep». *Neurology*, 42 (suppl 6): 44-52, 1992. Copyright 1992, *Neurology*. Usado con consentimiento.

El trastorno comportamental del sueño REM, clasificado dentro de las «parasomnias no especificadas (NE)» en el DSM-IV, se produce cuando la atonía muscular es incompleta o ausente durante el sueño REM. El trastorno se caracteriza por una importante actividad motriz mientras se sueña. En algunos casos graves, el paciente ha asaltado de forma súbita a su compañero de cama a causa de sus sueños terroríficos. El trastorno conductual durante el sueño REM puede emerger de forma transitoria durante una intoxicación o una abstinencia de drogas, o bien puede existir como una patología crónica en los pacientes con enfermedades neurológicas (Mahowald y Schenck, 1992). Se ha observado que las benzodiacepinas, en especial el clonazepam, y la carbamacepina son útiles para reducir estos episodios (Bamford, 1993; Mahowald y Schenck, 1989).

La distonía paroxística nocturna, otro trastorno englobado en la categoría parasomnias NE del DSM-IV, se caracteriza por movimientos estereotipados y violentos de corta duración del tronco y las piernas. Estos movimientos se asemejan a una convulsión y responden al tratamiento con carba-

macepina (Lugaresi y col., 1986). Estos movimientos pueden producirse varias veces durante la noche y se asocian con el sueño NREM. En una variante de este trastorno los movimientos son similares, pero de mayor duración, de origen no comicial y no susceptibles al tratamiento efectivo con carbamacepina (Lugaresi y Cirignotta, 1984).

Algunas parasomnias se producen durante la transición sueño-vigilia. Los golpes de cabeza, anteriormente denominados *jactatio capitis nocturnus*, es un trastorno rítmico del movimiento que se cree que deriva de la conducta de auto-relajación que presentan los niños durante el estado de vigilia hacia el sueño. Los arranques de sueño o sacudidas hípnicas son contracciones musculares súbitas que frecuentemente se producen durante el inicio del sueño y que no tienen significado clínico.

□ TRASTORNOS DEL SUEÑO RELACIONADOS CON OTRO TRASTORNO MENTAL

Trastornos del estado de ánimo

La teoría de que una alteración de la fisiología del sueño precede al desarrollo de una depresión (Reynolds y Kupfer, 1987) encuentra su apoyo en un estudio epidemiológico prospectivo que muestra que las personas con insomnio poseen un riesgo mayor de desarrollar una depresión durante el año de seguimiento posterior (Ford y Kamerow, 1989). Se dispone de datos suficientes para defender una relación integral entre el sueño y la depresión. Por ejemplo, se ha observado que la privación del sueño mejora el estado de ánimo en más del 50% de los pacientes con depresión endógena (Wu y Bunney, 1990). En los pacientes con una remisión clínica de su episodio depresivo se observa con frecuencia una disminución de la latencia hasta el primer período REM (latencia REM) (Cartwright y col., 1991a; Hauri y col., 1974; Rush y col., 1986), sugiriendo que ciertos aspectos de la fisiología del sueño pueden servir como marcador de rasgo de la depresión mayor. Algunos estudios con fármacos que afectan la fisiología del sueño muestran una respuesta diferente en los pacientes deprimidos respecto a pacientes que sufren otros trastornos psiquiátricos y a los sujetos control. Por ejemplo, los pacientes deprimidos a los que se les administra un agonista colinérgico durante el segundo período de sueño NREM entran en fase REM significativamente más rápido que los pacientes con otras patologías psiquiátricas o que los sujetos control sanos (Gillin y col., 1991; Sitaram y col., 1980). En contraste, los pacientes deprimidos presentan una menor supresión REM cuando se les administra

clonidina, comparados con otros pacientes psiquiátricos o con sujetos control sanos (Schittkatte y col., 1992). Estos datos sugieren que tanto la depresión como el sueño están regulados parcialmente por vías metabólicas aminérgicas y colinérgicas.

En el 90% de los pacientes con depresión mayor se verifica una alteración del sueño caracterizada por fragmentación del sueño, disminución de la cantidad y alteración de la distribución del sueño delta, reducción de la duración del primer período NREM (latencia REM), redistribución del sueño REM hacia la primera mitad de la noche y aumento del número de movimientos oculares por minuto durante el sueño REM (Kupfer y Foster, 1972; Kupfer y Reynolds, 1992; Reynolds y Kupfer, 1987). Por el contrario, los pacientes con trastorno bipolar se vuelven hipersomnolientos durante los episodios depresivos y presentan una eficacia del sueño y un tiempo total de sueño significativamente aumentados (Detre y col., 1972). Los pacientes maníacos presentan anomalías polisomnográficas muy similares a las observadas en los pacientes con una depresión unipolar (Hudson y col., 1992).

Una reciente revisión de los datos originados durante el sueño en pacientes psiquiátricos llega a la conclusión de que ninguna variable por sí sola, como la latencia REM, posee especificidad diagnóstica (Benca y col., 1992). No obstante, se ha hallado que la latencia REM es un marcador fiable de ciertas variables de estado y de rasgo concretas y posee un valor para predecir el curso clínico y el pronóstico. Por ejemplo, los familiares de primer grado de los pacientes deprimidos con una disminución de la latencia REM poseen un mayor riesgo de desarrollar una depresión mayor (Giles y col., 1988). Además, los familiares de primer grado con concordancia para la depresión también presentan una disminución de la latencia REM (Giles y col., 1987b). Kupfer y sus colaboradores (1976) observaron que el grado de prolongación de la latencia REM y la supresión REM total que se observaban durante el inicio de un tratamiento con amitriptilina predicen la respuesta clínica. De un modo similar, se ha observado que la supresión REM por la clorimipramina también predice la respuesta al tratamiento (Hochli y col., 1986). Una latencia REM corta durante un episodio de depresión confiere un mayor riesgo de recaída tras la remisión clínica (Giles y col., 1987a; Reynolds y col., 1989b).

Como se demuestra en múltiples estudios, la latencia REM se relaciona con algunas variables de estado en la depresión mayor. Por ejemplo, Giles y sus colaboradores (1986) hallaron que la latencia REM ayudaba a distinguir la depresión endógena de la no endógena. Un acortamiento de la latencia

REM se relaciona con la pérdida del apetito, despertar precoz, anhedonia y estado de ánimo arreactivo. Por otra parte, el EEG durante el sueño no apoya la validez biológica de los diagnósticos de depresión primaria versus secundaria, dado que ambos tipos presentan características polisomnográficas similares (Thase y col., 1984). Reynolds y sus colaboradores observaron que los sujetos con depresión por duelo presentan más trastornos de la continuidad del sueño y latencia REM más corta que los sujetos con reacción de duelo sin depresión (Reynolds y col., 1992). Kupfer y sus colaboradores (1988), en uno de los pocos estudios longitudinales del sueño en la depresión, observaron una latencia REM más corta en las fases precoces de las recidivas de la depresión mayor recurrente. El acortamiento de la latencia REM es más prevalente en los pacientes deprimidos ingresados que en los deprimidos en régimen ambulatorio, lo que indica una relación con la gravedad del episodio índice (Spiker y col., 1978). Finalmente, la depresión delirante se distingue del tipo no delirante porque la primera está asociada con una mayor frecuencia de períodos REM al inicio del sueño y una disminución del total del tiempo en fase REM (Thase y col., 1986).

Se han realizado varios intentos de integración de estos resultados descritos en un modelo explicativo de la asociación entre la fisiología del sueño y las características de estado y de rasgo de la depresión. Kupfer y Ehlers (1989) sugieren la existencia de un subgrupo de pacientes que heredarían un tipo de sueño con debilidad de la fase de ondas lentas, que permite que el estado REM se exprese precozmente. Los pacientes con una latencia REM breve pueden tener una vulnerabilidad a lo largo de la vida de sufrir una depresión mayor. En otro subgrupo de pacientes, los fenómenos de estado como la hiperactivación o el estrés afectarían transitoriamente la arquitectura del sueño. El acortamiento de la latencia REM en este caso funciona como marcador de estado relacionado con la gravedad del episodio. Las actuales investigaciones sobre el sueño y la depresión están orientadas a clarificar la influencia de la edad, el sexo y los antecedentes familiares sobre la fisiología del sueño.

Esquizofrenia

Dos años después del descubrimiento del sueño REM, se publicó el primero de muchos estudios sobre la relación entre el sueño REM y la esquizofrenia (Dement, 1955). Los primeros estudios fueron espoleados, al menos parcialmente por el interés por encontrar un vínculo entre la cognición durante el sueño y la percepción con la psicosis

(Zarcone, 1958). Al final de la década de los sesenta, aproximadamente el 50% de los estudios que intentaban encontrar una relación entre el sueño y los trastornos psiquiátricos se practicaban en pacientes esquizofrénicos (Nofzinger y col., 1993). Aunque nunca se halló una relación específica entre el sueño REM y la psicosis, la mayoría de los estudios mostró de una forma clara que los pacientes con esquizofrenia presentaban un sueño con interrupciones. Muchos estudios son difíciles de interpretar debido a la ausencia de controles adecuados para la valoración de variables que crean cierta confusión como son la edad, la presencia de medicación centralmente activa, proximidad a una supresión farmacológica, características clínicas (sintomatología positiva y negativa) y características dependientes del estado como puede ser una recaída aguda. De todos modos, se sabe que los pacientes esquizofrénicos presentan latencias prolongadas del sueño, fragmentación del sueño con múltiples despertares, disminución del sueño de ondas lentas, variabilidad de la latencia REM y aumento REM de rebote tras la privación del sueño REM (Ganguli y col., 1987; Keshavan y col., 1990b; Zarcone, 1988; Zarcone y col., 1987).

Varios investigadores han intentado hallar una correlación entre las características clínicas de la esquizofrenia con variables específicas del sueño. Por ejemplo, se ha hallado que la variabilidad de la latencia REM en la esquizofrenia está ligada a una historia familiar de trastornos afectivos (Keshavan y col., 1990a), presencia de sintomatología negativa (Maggini y col., 1987; Tandon y col., 1989), discinesia tardía (Thaker y col., 1989) y supresión de fármacos neurolépticos (Neylan y col., 1992; Tandon y col., 1992). La disminución del sueño de ondas lentas es uno de los hallazgos más repetidos en la esquizofrenia (Feinberg y Hiatt, 1978). Se relaciona con una disminución del rendimiento en las pruebas neuropsicológicas de la atención (Orzack y col., 1977) y con los síntomas negativos (Ganguli y col., 1987; Tandon y col., 1989; van Kammen y col., 1988).

Dos estudios han mostrado la existencia de una relación inversa entre el sueño de ondas lentas y la atrofia cerebral, medida mediante el coeficiente ventrículo/cerebral en tomografías axiales computarizadas (Benson y Zarcone, 1992; van Kammen y col., 1988). Se ha visto también que el sueño de ondas lentas correlaciona con la presencia de un metabolito de la serotonina, el ácido 5-hidroindolacético (5-HIAA) (Benson y col., 1991) y de inmunoreactividad de tipo peptídico inducida por el sueño delta (van Kammen y col., 1992) en el líquido cefalorraquídeo de voluntarios esquizofrénicos.

Trastornos por ansiedad

El sueño en los pacientes con un trastorno por ansiedad generalizada es similar al que se observa en el insomnio primario con latencias prolongadas del sueño y un aumento de la fragmentación del sueño. El sueño en los pacientes con trastornos por ansiedad difiere del de los pacientes con depresión mayor en que los primeros presentan latencias REM normales y una disminución del porcentaje de fases REM (Reynolds y col., 1983b). Se ha sugerido que los pacientes con síntomas mixtos de depresión y ansiedad se agregan en cuanto al sueño en base a la presencia o la ausencia de antecedentes familiares de depresión (Sitaram y col., 1984).

Un estudio sobre el sueño y los trastornos por angustia realizado por Mellman y Uhde (1989) confirmó que las crisis de angustia pueden producirse durante el sueño. Seis de trece pacientes con trastorno por angustia presentaban síntomas de crisis de angustia durante el sueño, estando bajo registro polisomnográfico. Es interesante destacar que todas las crisis se produjeron durante el sueño no REM, particularmente durante las transiciones entre el estadio 2 y el sueño delta. Este hallazgo proporciona más datos a la teoría de que las crisis por angustia pueden ser provocadas fisiológicamente. La discreta hipercapnia que normalmente se produce durante el sueño puede predisponer a los pacientes a sufrir una crisis de angustia, aunque esta hipótesis necesita comprobación (Mellman y Uhde, 1989).

Ross y sus colaboradores (1989) han revisado los conocimientos existentes sobre el sueño y el trastorno por estrés postraumático (TEPT). Estos autores argumentan que los trastornos del sueño, particularmente los sueños recurrentes desagradables, son la característica fundamental del trastorno. Han sugerido que una fisiología alterada del sueño REM puede contribuir a la patogénesis del TEPT. Son necesarios más estudios para determinar si los recuerdos intrusos del acontecimiento traumático se distribuyen en un estadio concreto del sueño.

Demencia

Los pacientes con demencia del tipo Alzheimer (DTA) presentan una mayor fragmentación del sueño, menor cantidad de sueño delta y REM (Reynolds, 1989; Vitiello y Prinz, 1988) y muy poca o ninguna actividad de puntas y complejos K (Reynolds y col., 1985a; Smirne y col., 1977) en comparación con sujetos control de la misma edad. Vitiello y sus colaboradores (1992) han sugerido que la mala calidad del sueño de estos pacientes es producida por la pérdida de neuronas de las áreas que

participan en la regulación del sueño, como el núcleo basal de Meynert (McKinney y col., 1982; Sterman y Clemente, 1974) y de la formación reticular del tronco cerebral (Hirano y Zimmerman, 1962). Los pacientes dementes presentan más fenómenos relacionados con el sueño, como apatía al caer la tarde y deambular nocturno que comportan el uso de hipnóticos para consolidar el sueño nocturno y que los familiares quieran ingresar a sus parientes ancianos (Sanford, 1975). Los pacientes con una DTA pasan más de la mitad del día en la cama, frecuentemente con un patrón sueño-vigilia polifásico (Jacobs D y col., 1989; Witting y col., 1990). Lo que quizás agrava este patrón es el hecho de que los pacientes geriátricos ingresados en un hospital pasan menos de 2 minutos diarios expuestos a una luz brillante (Ancoli-Israel y Kripke, 1989).

Los estudios que examinan la relación entre el sueño, la edad y la demencia sugieren una relación importante entre la función sueño-vigilia normal y la cognición. Feinberg y sus colaboradores (1967) defienden que el EEG del sueño es un indicador de la integridad funcional del córtex cerebral. Una importante pregunta sin respuesta por ahora es si la reducción del sueño paralela al envejecimiento está relacionada con el deterioro cognitivo, o si ambos fenómenos emergen de forma secundaria de un proceso biológico subyacente (Reynolds y col., 1989a).

Algunos datos indican una mayor prevalencia de apnea del sueño en los pacientes con una probable demencia de Alzheimer que en los sujetos control de la misma edad y sexo. Además, la gravedad de la demencia correlaciona con la gravedad de la apnea (Hoch y col., 1986; Reynolds y col., 1985b). Los pacientes dementes con apneas del sueño presentan una tasa de morbilidad más elevada en un período de seguimiento de 2 años (Hoch y col., 1989).

□ TRASTORNOS DEL SUEÑO DEBIDOS A ENFERMEDAD

El sueño puede verse seriamente afectado por muchas enfermedades, especialmente por aquellas que comprometen la función cardiopulmonar o que producen dolor crónico. Los trastornos endocrinológicos como la diabetes y el hipertiroidismo pueden producir trastornos significativos de la continuidad del sueño. Los sofocos asociados con la menopausia normal pueden producirse durante el sueño y provocar despertares. Los pacientes pueden referir insomnio, hipersomnia, parasomnia o una combinación de síntomas.

Sueño y crisis comiciales

Se sabe que el sueño no REM posee un efecto activador sobre la actividad comicial. Por el contrario, durante el sueño REM normalmente se suprimen las descargas epilépticas. La sincronización del EEG probablemente explica la mayor prevalencia de crisis comiciales y de descargas interictales durante el sueño no REM (Shouse, 1989). Muchos pacientes epilépticos presentan crisis comiciales predominantemente durante el sueño o en el momento de despertarse del sueño (Janz, 1962). El curso clínico depende del tipo y la gravedad del trastorno comicial. Aunque estos pacientes se quejan raramente de insomnio, su sueño puede ser lo suficientemente fragmentado para producir hipersomnia diurna.

La presencia de conductas motoras inusuales durante el sueño, incontinencia asociada al sueño o mordedura nocturna de la lengua obliga a realizar una exploración para descartar la presencia de crisis comiciales durante el sueño. Frecuentemente la conducta relacionada con las crisis es difícil de distinguir de parasomnias como la enuresis y el sonambulismo. Los antecedentes familiares de parasomnias o de trastorno comicial orientan el diagnóstico. Las personas que presentan sonambulismo normalmente presentan una conducta motora con un propósito determinado y son más fáciles de redirigir. Finalmente, puede ser necesaria la realización de un EEG durante toda la noche para descartar la actividad epileptiforme.

Sueño y enfermedad de Parkinson

Se ha descrito la presencia de trastornos del sueño en aproximadamente el 75% de los pacientes con enfermedad de Parkinson. El sueño de estos pacientes está caracterizado por un aumento del número de despertares, disminución del sueño delta y REM y escasez de puntas del sueño. El temblor de reposo normalmente finaliza durante el inicio del estadio 1, pero dependiendo de la gravedad del trastorno puede persistir durante el estadio 2 o resurgir durante los cambios de los estados del sueño (April, 1966). La fisiopatología de este trastorno del sueño aún no está clara. Se ha observado que los pacientes con enfermedad de Parkinson poseen una mayor prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño (Hardie y col., 1986). Probablemente la degeneración nigroestriada tenga un impacto directo o indirecto sobre el substrato neurológico que regula el sueño. Los fármacos dopaminérgicos como la L-dopa poseen efectos dependientes de la dosis sobre el sueño, de manera que dosis bajas mejoran la calidad del sueño y dosis elevadas disminuyen la eficacia del sueño (Bergonzi y col., 1974).

□ TRASTORNOS DEL SUEÑO INDUCIDOS POR SUSTANCIAS

El trastorno del sueño inducido por sustancias está relacionado con sus efectos tóxicos directos e indirectos sobre el sueño. Tanto en el caso de la inducción del sueño por alcohol como por hipnóticos se desarrolla una tolerancia a los efectos inductores de estos agentes y un aumento de los despertares durante los períodos de abstinencia. Diversos estudios muestran que la administración aguda de alcohol produce una supresión del sueño REM en la primera mitad de la noche seguida por un aumento rebote del sueño REM y de los despertares durante la segunda mitad (Mendelson, 1987). El uso agudo del alcohol a dosis elevadas suprime el sueño REM durante toda la noche (Knowles y col., 1968). Durante la abstinencia aguda existe un trastorno importante de la continuidad del sueño y un efecto rebote importante de sueño REM (Johnson y col., 1970). Se ha observado que los sujetos con abstinencia alcohólica presentan una disminución del sueño de ondas lentas y un aumento del número de cambios de los estados del sueño durante varios meses después de la abstinencia alcohólica (Adamson y Burdick, 1973).

Los estimulantes pueden producir insomnio al inicio del sueño durante su uso y una hipersomnia de rebote durante su abstinencia. Los trastornos del sueño causados por alergias alimentarias o inducidos por toxinas se deben seguramente a los efectos tóxicos indirectos sobre el substrato fisiológico que regula el sueño. En todos estos trastornos, la supresión del agente ofensivo puede eliminar el problema o bien poner al descubierto otro trastorno del sueño.

□ CONCLUSIONES

La necesidad de que los psiquiatras reconozcan y traten los trastornos del sueño está actualmente bien establecida. Además, el estudio de la fisiología del sueño en los trastornos psiquiátricos es una herramienta poderosa en la investigación de la función cerebral. La nosología del DSM-IV sobre los trastornos del sueño representa un cambio evolutivo conservador desde su predecesor, el DSM-III-R (Buysse y col., 1992b). El concepto guía en la nosología del DSM-IV es que cada trastorno debe ser válido, clínicamente relevante y sustentado por una buena base de datos. La medicina del sueño ha tenido perennemente un interés en saber si su mensaje es bien recibido por el médico generalista. Una cuestión importante en el futuro será examinar hasta qué punto se incorporarán de forma completa los trastornos del sueño en la práctica clínica psiquiátrica así como en la educación de los médicos.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Adamson J, Burdick JA: Sleep of dry alcoholics. *Arch Gen Psychiatry* 28:146–149, 1973
- Aldrich MS: Cardinal manifestations of sleep disorders, in *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Edited by Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1989, pp 313–319
- Aldrich MS: Polysomnographic assessment of insomnia. *Sleep* 13:188–189, 1990
- Aldrich MS: Narcolepsy. *Neurology* 42 (suppl 6):34–43, 1992
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: *Benzodiazepine Dependence, Toxicity, and Abuse: A Task Force Report of the American Psychiatric Association*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1990
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- American Sleep Disorders Association, Diagnostic Classification Steering Committee: *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*. Rochester, MN, American Sleep Disorders Association, 1990
- Ancoli-Israel S: Epidemiology of sleep disorders. *Clin Geriatr Med* 5:347–362, 1989
- Ancoli-Israel S, Kripke DF: Now I lay me down to sleep: the problem of sleep fragmentation in elderly and demented residents of nursing homes. *Bulletin of Clinical Neurosciences* 54:127–132, 1989
- Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, et al: Sleep disordered breathing in community dwelling elderly. *Sleep* 14:486–495, 1991
- April RS: Observations on parkinsonian tremor in all-night sleep. *Neurology (New York)* 16:720–724, 1966
- Aserinsky E, Kleitman N: Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science* 118:273–274, 1953
- Association of Sleep Disorders Centers, Association for the Psychophysiological Study of Sleep: *Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders*. *Sleep* 2:1–137, 1979
- Balter MB, Uhlenhuth EH: The beneficial and adverse effects of hypnotics. *J Clin Psychiatry* 52 (No 7, Suppl): 16–23, 1991
- Bamford CR: Carbamazepine in REM sleep behavior disorder. *Sleep* 16:33–34, 1993
- Benca RM, Obermeyer WH, Thisted RA, et al: Sleep and psychiatric disorders: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 49:651–668, 1992
- Benson KL, Zarcone VP: Slow wave sleep and brain structural imaging in schizophrenia. *Sleep Research* 21:250, 1992
- Benson KL, Faull KF, Zarcone VP: Evidence for the role of serotonin in the regulation of slow wave sleep in schizophrenia. *Sleep* 14:133–139, 1991
- Bergonzi P, Chiuurulla C, Cianchetti C, et al: Clinical pharmacology as an approach to the study of biochemical sleep mechanisms: the action of L-dopa. *Confin Neurol* 36:5–22, 1974
- Betts TA, Birtle J: Effect of two hypnotic drugs on actual driving performance next morning. *BMJ* 285:852, 1982
- Billiard M: The Kleine-Levin syndrome, in *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Edited by Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1989, pp 377–378
- Bixler EO, Kales A, Soldatos CR, et al: Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *Am J Psychiatry* 136:1257–1262, 1979
- Bixler EO, Kales A, Brubaker BH, et al: Adverse reactions to benzodiazepine hypnotics: spontaneous reporting system. *Pharmacology* 35:286–300, 1987
- Bixler EO, Kales A, Manfredi RL, et al: Next-day memory impairment with triazolam use. *Lancet* 337:827–831, 1991
- Bliwise DL: Sleep in normal aging and dementia. *Sleep* 16:40–81, 1993
- Bonora M, Shields G, Knuths S, et al: Selective depression by ethanol of upper airway respiratory motor activity in cats. *Am Rev Respir Dis* 130:156–161, 1984
- Bootzin RR: A stimulus control treatment for insomnia (abstract), in *Proceedings of the Annual Meeting of the American Psychological Association*. Washington, DC, American Psychological Association, 1972, pp 395–396
- Bootzin RR, Perlis ML: Nonpharmacologic treatments of insomnia. *J Clin Psychiatry* 53 (No 6, Suppl):37–41, 1992
- Buyse DJ, Reynolds CF, Monk TH, et al: The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 28:193–213, 1989
- Buyse DJ, Browman KE, Monk TH, et al: Napping and 24-hour sleep/wake patterns in healthy elderly and young adults. *J Am Geriatr Soc* 40:779–786, 1992a
- Buyse DJ, Reynolds CF, Kupfer DJ: Classification of sleep disorders: a preview of DSM-IV, in *Current Psychiatric Therapy*. Edited by Dunner DL. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1992b, pp 360–361
- Campbell SS, Dawson D: Bright light treatment of sleep disturbance in older subjects. *Sleep Research* 20:448, 1991
- Carskadon MA, Harvey K, Dement WC: Sleep loss in young adolescents. *Sleep* 4:299–312, 1981
- Carskadon MA, Dement WC, Mitler MM, et al: Guidelines for the Multiple Sleep Latency Test (MSLT): a standard measure of sleepiness. *Sleep* 9:519–524, 1986
- Cartwright RD, Kravitz HM, Eastman CI, et al: REM latency and the recovery from depression: getting over divorce. *Am J Psychiatry* 148:1530–1535, 1991a
- Cartwright RD, Ristanovic R, Diaz F, et al: A comparative study of treatments for positional sleep apnea. *Sleep* 14:546–552, 1991b
- Chesson AL, Levine SN, Kong LS, et al: Neuroendocrine evaluation in Kleine-Levin syndrome: evidence of reduced dopaminergic tone during periods of hypersomnolence. *Sleep* 14:226–232, 1991
- Coleman RM, Pollack CP, Weitzman ED: Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus): relationship to sleep disorders. *Ann Neurol* 8:416–421, 1980
- Coleman RM, Roffwarg HP, Kennedy SJ, et al: Sleep-wake disorders based on a polysomnographic diagnosis: a national cooperative study. *JAMA* 247:997–1003, 1982
- Crick F, Mitchison G: The function of dream sleep. *Nature* 304:111–113, 1983

- Critchley M: Periodic hypersomnia and megaphagia in adolescent males. *Brain* 59:494–515, 1962
- Czeisler CA, Allan JS: Pathologies of the sleep-wake schedule, in *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*, 2nd Edition. Edited by Williams RL, Karacan I, Moore CA. New York, Wiley, 1988, pp 109–129
- Czeisler CA, Moore-Ede MC, Coleman RM: Rotating shift work schedules that disrupt sleep are improved by applying circadian principles. *Science* 217:460–463, 1982
- Czeisler CA, Johnson MP, Duffy JF, et al: Exposure to bright light and darkness to treat physiologic maladaptation to night work. *N Engl J Med* 322:1253–1259, 1990
- Daan S, Lewy AJ: Scheduled exposure to daylight: a potential strategy to reduce «jet lag» following transmeridian flight. *Psychopharmacol Bull* 20:566–568, 1984
- Dement W[C]: Dream recall and eye movements during sleep in schizophrenics and normals. *J Nerv Ment Dis* 122:263–269, 1955
- Dement WC, Carskadon MA, Richardson GS: Excessive daytime sleepiness in the sleep apnea syndrome, in *Sleep Apnea Syndromes*. Edited by Guilleminault C, Dement WC. New York, AR Liss, 1978, pp 23–46
- Detre T, Himmelhoch J, Swartzburg M, et al: Hypersomnia and manic-depressive disease. *Am J Psychiatry* 128:1303–1305, 1972
- Edinger JD, Hoelscher TJ, Webb MD, et al: Polysomnographic assessment of DIMS: empirical evaluation of its diagnostic value. *Sleep* 12:315–322, 1989
- Feinberg I: Changes in sleep cycle patterns with age. *J Psychiatr Res* 10:283–306, 1974
- Feinberg I: Schizophrenia: caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence? *J Psychiatr Res* 17:319–334, 1982
- Feinberg I, Hiatt JF: Sleep patterns in schizophrenia: a selective review, in *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. Edited by Williams RC, Karacan I. New York, Wiley, 1978, pp 205–231
- Feinberg I, Koresko RL, Heller N: EEG sleep patterns as a function of normal and pathological aging in man. *J Psychiatr Res* 5:107–144, 1967
- Ford DE, Kamerow DB: Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: an opportunity for prevention? *JAMA* 262:1479–1484, 1989
- Foutz AS, Mitler MM, Cavalli-Sforza LL, et al: Genetic factors in canine narcolepsy. *Sleep* 1:413–422, 1979
- Fredrickson PA, Richardson JW, Esther MS, et al: Sleep disorders in psychiatric practice. *Mayo Clin Proc* 65:861–868, 1990
- Ganguli R, Reynolds CF, Kupfer DJ: Electroencephalographic sleep in young, never-medicated schizophrenics: a comparison with delusional and nondelusional depressives and with healthy controls. *Arch Gen Psychiatry* 44:36–44, 1987
- Gelineau JBE: De la narcolepsie. *Gaz des Hop (Paris)* 53: 626–628, 1880
- Giles DE, Roffwarg HP, Schlesser MA, et al: Which endogenous depressive symptoms relate to REM latency reduction? *Biol Psychiatry* 21:473–482, 1986
- Giles DE, Jarrett RB, Roffwarg HP, et al: Reduced rapid eye movement latency: a predictor of recurrence in depression. *Neuropsychopharmacology* 1:33–39, 1987a
- Giles DE, Roffwarg HP, Rush AT: REM latency concordance in depressed family members. *Biol Psychiatry* 22:910–914, 1987b
- Giles DE, Biggs MM, Rush AJ, et al: Risk factors in families of unipolar depression, I: psychiatric illness and reduced REM latency. *J Affect Disord* 14:51–59, 1988
- Gillin JC: The long and the short of sleeping pills. *N Engl J Med* 324:1735–1737, 1991
- Gillin JC, Ancoli-Israel S: The impact of age on sleep and sleep disorders, in *Clinical Geriatric Psychopharmacology*, 2nd Edition. Edited by Salzman C. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1992, pp 213–234
- Gillin JC, Sutton L, Ruiz C, et al: The cholinergic rapid eye movement induction test with arecoline in depression. *Arch Gen Psychiatry* 48:264–270, 1991
- Greenblatt DJ, Harmatz JS, Zinny MA, et al: Effect of gradual withdrawal on the rebound sleep disorder after discontinuation of triazolam. *N Engl J Med* 317:722–728, 1987
- Greenblatt DJ, Harmatz JS, Engelhardt N, et al: Pharmacokinetic determinants of dynamic differences among three benzodiazepine hypnotics: flurazepam, temazepam, and triazolam. *Arch Gen Psychiatry* 46:326–332, 1989
- Greenblatt DJ, Harmatz JS, Shapiro L, et al: Sensitivity to triazolam in the elderly. *N Engl J Med* 324:1691–1698, 1991
- Guilleminault C: Sleep and breathing, in *Sleep and Waking*. Edited by Guilleminault C. Menlo Park, CA, Addison-Wesley, 1982, pp 155–182
- Guilleminault C, Carskadon M: Relationship between sleep disorders and daytime complaints, in *Sleep 1976*. Edited by Koeller WP, Oevin PW. Basel, S Karger, 1977, pp 95–100
- Guilleminault C, Riley RW, Powell NB: Surgical treatment of obstructive sleep apnea, in *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Edited by Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1989, pp 571–583
- Guilleminault C, Stoohs R, Quera-Salva MA: Sleep-related obstructive and nonobstructive apneas and neurologic disorders. *Neurology* 42 (suppl 6):53–60, 1992
- Hardie RJ, Efthimiou J, Stern GM: Respiration and sleep in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49:1326, 1986
- Hauri P: Primary insomnia, in *Treatment of Psychiatric Disorders*, Vol 3. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1989, pp 2424–2433
- Hauri PJ, Esther MS: Insomnia. *Mayo Clin Proc* 65:869–882, 1990
- Hauri P, Fisher J: Persistent psychophysiological (learned) insomnia. *Sleep* 9:38–53, 1986
- Hauri P, Olmstead P: Childhood-onset insomnia. *Sleep* 3:59–65, 1980
- Hauri P, Orr WC: *The Sleep Disorders: A Current Concepts Monograph*. Kalamzoo, MI, Upjohn, 1982
- Hauri P, Chernik D, Hawkins D, et al: Sleep of depressed patients in remission. *Arch Gen Psychiatry* 31:386–391, 1974
- Hirano A, Zimmerman H: Alzheimer's neurofibrillary changes: a topographic study. *Arch Neurol* 7:227, 1962
- Hobson JA, Steriade M: Neuronal basis of behavioral state control, in *Handbook of Physiology*, Sec 1, Vol 4: The Nervous System. Edited by Bloom FE. Bethesda, MD, American Physiological Society, 1986, pp 701–823
- Hoch CC, Reynolds CF, Kupfer DJ, et al: Sleep-disor-

- dered breathing in normal and pathologic aging. *J Clin Psychiatry* 47:499–503, 1986
- Hoch CC, Reynolds CF, Houck PR, et al: Predicting mortality in mixed depression and dementia using EEG sleep variables. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1:366–371, 1989
- Höchli D, Riemann D, Zulley J, et al: Initial REM sleep suppression by clomipramine: a prognostic tool for treatment response in patients with a major depressive disorder. *Biol Psychiatry* 21:1217–1220, 1986
- Hoddes E, Zarcone VP, Smythe H, et al: Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology* 10:431–436, 1973
- Hoffman RS, Wipfler MG, Maddaloni MA, et al: How the New York State triplicate benzodiazepine prescription regulation influenced sedative-hypnotic overdoses. *N Y State J Med* 91:436–439, 1991
- Hudson JI, Lipinski JF, Keck PE Jr, et al: Polysomnographic characteristics of young manic patients: comparison with unipolar depressed patients and normal control subjects. *Arch Gen Psychiatry* 49:378–383, 1992
- Huttenlocher PR: Synaptic density in human frontal cortex: developmental changes and effects of aging. *Brain Res* 163:195–205, 1979
- Institute of Medicine: Report of a Study: Sleeping Pills, Insomnia and Medical Practice. Washington, DC, U.S. National Academy of Medical Sciences, 1979
- Jacobs D, Ancoli-Israel S, Parker L, et al: 24-hour sleep/wake patterns in a nursing home population. *Psychol Aging* 4:352–356, 1989
- Jacobs EA, Reynolds CF, Kupfer DJ, et al: The role of polysomnography in the differential diagnosis of chronic insomnia. *Am J Psychiatry* 145:346–349, 1988
- Janz D: The grand mal epilepsies and the sleeping-waking cycle. *Epilepsia* 3:69–109, 1962
- Jasper NH: The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 10:371–375, 1958
- Johnson LC, Chernik DA: Sedative-hypnotics and human performance. *Psychopharmacology (Berlin)* 76:101–113, 1982
- Johnson LC, Burdick JA, Smith J: Sleep during alcohol intake and withdrawal in the chronic alcoholic. *Arch Gen Psychiatry* 22:406–418, 1970
- Juji T, Satake M, Honda Y, et al: HLA antigens in Japanese patients with narcolepsy. *Tissue Antigens* 24:316–319, 1984
- Karacan I: Parasomnias, in *Sleep Disorder: Diagnosis and Treatment*, 2nd Edition. Edited by Williams RL, Karacan I, Moore CA. New York, Wiley, 1988, pp 131–144
- Keshavan MS, Reynolds CF, Ganguli R, et al: EEG sleep in familial subgroups of schizophrenia. *Sleep Research* 19:330, 1990a
- Keshavan MS, Reynolds CF, Kupfer KJ: Electroencephalographic sleep in schizophrenia: a critical review. *Compr Psychiatry* 31:34–47, 1990b
- King DJ: Benzodiazepines, amnesia and sedation: theoretical and clinical issues and controversies. *Human Psychopharmacology* 7:79–87, 1992
- Knowles JB, Lavery SG, Kuechler HA: The effects of alcohol on REM sleep. *Q J Stud Alcohol* 29:342–349, 1968
- Kryger MH, Steljes D, Pouliot Z, et al: Subjective versus objective evaluation of hypnotic efficacy: experience with zolpidem. *Sleep* 14:399–407, 1991
- Kupfer DJ, Ehlers CL: Two roads to rapid eye movement latency. *Arch Gen Psychiatry* 46:945–948, 1989
- Kupfer DJ, Foster FG: Interval between onset of sleep and rapid-eye-movement sleep as an indicator of depression. *Lancet* 2:684–686, 1972
- Kupfer DJ, Reynolds CF: Sleep and affective disorders, in *Handbook of Affective Disorders*, 2nd Edition. Edited by Paykel ES. New York, Guilford, 1992, pp 311–323
- Kupfer DJ, Foster FG, Reich L, et al: EEG sleep changes as predictors in depression. *Am J Psychiatry* 133:622–626, 1976
- Kupfer DJ, Frank E, Grochocinski VJ, et al: Electroencephalographic sleep profiles in recurrent depression: a longitudinal investigation. *Arch Gen Psychiatry* 45:678–681, 1988
- Langdon N, Lock C, Welsh K, et al: Immune factors in narcolepsy. *Sleep* 9:143–148, 1986
- Langer SZ, Arbilla S, Scatton B, et al: Receptors involved in the mechanism of action of zolpidem, in *Imidazopyridines in Sleep Disorders: A Novel Experimental and Therapeutic Approach*. Edited by Sauvanet JP, Langer SZ, Morselli PL. New York, Raven, 1987, pp 55–72
- Lewy AJ, Sack RA, Singer CL: Assessment and treatment of chronobiologic disorders using plasma melatonin levels and bright light exposure: the clock-gate model and the phase response curve. *Psychopharmacol Bull* 20:561–565, 1984
- Lewy AJ, Sack RA, Miller S, et al: Antidepressant and circadian phase-shifting effects of light. *Science* 235:352–354, 1987
- Lugaresi E, Cirignotta F: Two variants of nocturnal paroxysmal dystonia with attacks of short and long duration, in *Epilepsy, Sleep and Sleep Deprivation*. Edited by Degen R, Niedermeyer E. Amsterdam, Elsevier, 1984, pp 169–173
- Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani M, et al: Some periodic phenomenon arising during drowsiness and sleep in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 32:701–705, 1972
- Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P: Nocturnal paroxysmal dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49:375–380, 1986
- Maggini C, Guazzelli M, Ciapparelli A: All-night sleep abnormalities in schizophrenia, in *Schizophrenia: A Psychobiological View*. Edited by Casacchia M, Rossi A. Dordrecht, The Netherlands, Kluwer Academic Publishers, 1987, pp 125–136
- Mahowald MW, Schenck CH: REM sleep behavior disorder, in *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Edited by Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1989, pp 389–409
- Mahowald MW, Schenck CH: Dissociated states of wakefulness and sleep. *Neurology* 42 (suppl 6): 44–52, 1992
- McCluskey HY, Milby JB, Switzer PK, et al: Efficacy of behavioral versus triazolam treatment in persistent sleep-onset insomnia. *Am J Psychiatry* 148:121–126, 1991
- McKinney M, Hedreen C, Coyle JT: Cortical cholinergic innervation: implications for the pathophysiology and treatment of Alzheimer's Disease, in *Alzheimer's Disease: A Report of Progress in Research*. Edited by Corkin S, Davis K, Crowden J, et al. New York, Raven, 1982, pp 259–265
- Mellman TA, Uhde TW: Electroencephalographic sleep in panic disorder: a focus on sleep-related panic attacks. *Arch Gen Psychiatry* 46:178–184, 1989

- Mendelson WB: Human Sleep: Research and Clinical Care. New York, Plenum, 1987
- Mendelson WB: Hypnotics in the treatment of chronic insomnia, in *Handbook of Sleep Disorders*. Edited by Thorpy MJ. New York, Marcel Dekker, 1990, pp 737–753
- Merlotti L, Roehrs T, Koshorek G, et al: The dose effects of zolpidem on the sleep of healthy normals. *J Clin Psychopharmacol* 9:9–14, 1989
- Midazolam: is antagonism justified? (editorial) *Lancet* 2:140–142, 1988
- Miles LM, Raynal DM, Wilson MA: Blind man living in normal society has circadian rhythms of 24.9 hours. *Science* 198:421–423, 1977
- Mitler MM: The multiple sleep latency test as an evaluation for excessive somnolence, in *Disorders of Sleeping and Waking: Indications and Techniques*. Edited by Guilleminault C. Menlo Park, CA, Addison-Wesley, 1982, pp 145–153
- Mitler MM, Hadjukovic R: Relative efficacy of drugs for the treatment of sleepiness in narcolepsy. *Sleep* 14:218–220, 1991
- Mitler MM, Gujavarty KS, Browman CP: Maintenance of wakefulness test: a polysomnographic technique for evaluating treatment efficacy in patients with excessive somnolence. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 53:658–661, 1982
- Mitler MM, Carskadon MA, Czeisler CA, et al: Catastrophes, sleep, and public policy: consensus report. *Sleep* 11:100–109, 1988
- Monk TH: Traffic accident increases as a possible indicator of desynchronization. *Chronobiologica* 7:527–529, 1980
- Monk TH: Shift work, in *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Edited by Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1989, pp 332–337
- Monk TH, Reynolds CF, Machen MA, et al: Daily social rhythms in the elderly and their relation to objectively recorded sleep. *Sleep* 15:322–329, 1992
- Montplaisir J, Lapierre O, Warnes H, et al: The treatment of the restless leg syndrome with or without periodic leg movements in sleep. *Sleep* 15:391–395, 1992
- Moore RY, Eichler VB: Loss of a circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat. *Brain Res* 42:210–206, 1972
- Morin CM, Gaulier B, Barry T, et al: Patients' acceptance of psychological and pharmacological therapies for insomnia. *Sleep* 15:302–305, 1992
- Morris HH, Estes ML: Traveler's amnesia: transient global amnesia secondary to triazolam. *JAMA* 258:945–946, 1987
- Moss C: *Portraits in the Wild*. Boston, MA, Houghton Mifflin, 1975
- Mukhametov LM: Sleep in marine mammals, in *Sleep Mechanisms*. Edited by Borbely AA, Valatx JL. Heidelberg, Springer, 1984, pp 227–236
- Nakazawa Y, Sakamoto T, Yasutake R, et al: Treatment of sleep apnea with prosthetic mandibular advancement (PMA). *Sleep* 15:499–504, 1992
- National Commission on Sleep Disorders Research: Wake Up, America: A National Sleep Alert. Submitted to the United States Congress, January 1993
- National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: the treatment of sleep disorders of older people (March 26–28, 1990). *Sleep* 14:169–177, 1991
- Neylan TC, van Kammen DP, Kelley ME, et al: Sleep in schizophrenic patients on and off haloperidol therapy: clinically stable vs relapsed patients. *Arch Gen Psychiatry* 49:643–649, 1992
- Nicholson AN, Stone BM: Impaired performance and the tendency to sleep. *Eur J Clin Pharmacol* 30:27–32, 1986
- Nierenberg AA, Adler LA, Peselow E, et al: Trazodone for antidepressant-associated insomnia. *Am J Psychiatry* (in press)
- Nofzinger EA, Buysse DJ, Reynolds CF, et al: Sleep disorders related to another mental disorder (nonsubstance/primary): a DSM-IV literature review. *J Clin Psychiatry* 54:244–255, 1993
- Orzack MH, Hartmann EL, Kornetsky C: The relationship between attention and slow-wave sleep in chronic schizophrenia. *Psychopharmacol Bull* 13(2):59–61, 1977
- Oswald I: Triazolam syndrome 10 years on. *Lancet* 2:451–452, 1989
- Parmeggiani PL: Temperature regulation during sleep: a study in homeostasis, in *Physiology in Sleep*. Edited by Orem J, Barnes CD. New York, Academic, 1980, pp 98–143
- Perez-Guerra F: Nothing new about insomnia. *Sleep* 13:189–190, 1990
- Ray WA, Griffin MR, Downey W: Benzodiazepines of long and short elimination half-life and the risk of hip fracture. *JAMA* 262:3330–3307, 1989
- Rechtschaffen A, Kales A: *A Manual of Standardized Terminology, Techniques, and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects*. Bethesda, MD, U.S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, 1968, pp 1–60
- Rechtschaffen A, Wolpert EA, Dement WC, et al: Nocturnal sleep of narcoleptics. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 15:599–609, 1963
- Rechtschaffen A, Bergmann BM, Everson CA, et al: Sleep deprivation in the rat, X: integration and discussion of the findings. *Sleep* 12:68–87, 1989
- Regestein QR: Polysomnography in the diagnosis of chronic insomnia (letter). *Am J Psychiatry* 145:1483, 1988
- Regestein QR, Monk TH: Is the poor sleep of shift workers a disorder? *Am J Psychiatry* 148:1487–1493, 1991
- Reivich M, Isaacs G, Evarts E, et al: The effect of slow wave sleep and REM sleep on regional cerebral blood flow in cats. *J Neurochem* 15:301–306, 1968
- Reynolds CF: Sleep in dementia, in *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Edited by Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1989, pp 415–416
- Reynolds CF, Kupfer DJ: Sleep research in affective illness: state of the art circa 1987. *Sleep* 10:199–215, 1987
- Reynolds CF, Black RS, Coble P, et al: Similarities in EEG sleep findings for Kleine-Levin syndrome and unipolar depression. *Am J Psychiatry* 137:116–118, 1980
- Reynolds CF, Christiansen CL, Taska LS, et al: Sleep in narcolepsy and depression: does it all look alike? *J Nerv Ment Dis* 171:290–295, 1983a
- Reynolds CF, Shaw DH, Newton TF, et al: EEG sleep in outpatients with generalized anxiety: a preliminary comparison with depressed outpatients. *Psychiatry Res* 8:81–89, 1983b
- Reynolds CF, Kupfer DJ, Christiansen CL, et al: Multiple Sleep Latency Test findings in Kleine-Levin syndrome. *J Nerv Ment Dis* 172:41–44, 1984
- Reynolds CF, Kupfer DJ, Taska LS, et al: EEG sleep in

- elderly depressed, demented, and healthy subjects. *Biol Psychiatry* 20:431–442, 1985a
- Reynolds CF, Kupfer DJ, Taska LS, et al: Sleep apnea in Alzheimer's dementia: correlation with mental deterioration. *J Clin Psychiatry* 46:257–261, 1985b
- Reynolds CF, Hoch CC, Monk TH: Sleep and chronobiologic disturbances in late life, in *Geriatric Psychiatry*. Edited by Busse EW, Blazer DG. Washington DC, American Psychiatric Press, 1989a, pp 475–488
- Reynolds CF, Perel JM, Frank E, et al: Open-trial maintenance nortriptyline in geriatric depression: survival analysis and preliminary data on the use of REM latency as a predictor of recurrence. *Psychopharmacol Bull* 25:129–132, 1989b
- Reynolds CF, Kupfer DJ, Buysse DJ, et al: Subtyping DSM-III-R primary insomnia: a literature review by the DSM-IV Work Group on Sleep Disorders. *Am J Psychiatry* 148:432–438, 1991
- Reynolds CF, Hoch CC, Buysse DJ, et al: Electroencephalographic sleep in spousal bereavement and bereavement-related depression of late life. *Biol Psychiatry* 31:69–82, 1992
- Richardson JW, Fredrickson PA, Siong-Chi L: Narcolepsy update. *Mayo Clin Proc* 65:991–998, 1990
- Roehrs T, Jorick NJ, Wittig RM, et al: Dose determinants of rebound insomnia. *Br J Clin Pharmacol* 22:143–147, 1986
- Roehrs T, Zorick F, Wittig R, et al: Predictors of objective level of daytime sleepiness in patients with sleep-related breathing disorders. *Chest* 95:1202–1206, 1989
- Rosenthal NE, Sack DA, Gillin JC, et al: Seasonal affective disorder: a description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch Gen Psychiatry* 41:72–80, 1984
- Rosenthal NE, Joseph-Vanderpool JR, Levendosky AA, et al: Phase-shifting effects of bright morning light as treatment for delayed sleep phase syndrome. *Sleep* 13:354–361, 1990
- Ross RJ, Ball WA, Sullivan KA, et al: Sleep disturbance as the hallmark of posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 146:697–707, 1989
- Roth R, Roehrs TA, Wittig R, et al: Benzodiazepines and memory. *Br J Clin Pharmacol* 18(suppl):45S–49S, 1984
- Roth R, Roehrs TA, Stepanski EJ, et al: Hypnotics and behavior. *Am J Med* 88 (suppl 3A):43S–46S, 1990
- Roth T, Roehrs T, Carskadon M, et al: Daytime sleepiness and alertness, in *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Edited by Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1989, pp 14–23
- Rusak B, Zucker I: Neural regulation of circadian rhythms. *Physiol Rev* 59:449–526, 1979
- Rush AJ, Erman MK, Giles DE, et al: Polysomnographic findings in recently drug-free and clinically remitted depressed patients. *Arch Gen Psychiatry* 43:878–884, 1986
- Sack RL, Stevenson J, Lewy AJ: Entrainment of a previously free-running blind human with melatonin administration. *Sleep Research* 19:80, 1990
- Sanford JRA: Tolerance of debility in elderly dependants by supporters at home: its significance for hospital practice. *BMJ* 3:471–473, 1975
- Satlin A, Volicer L, Ross V, et al: Bright light treatment of behavioral and sleep disturbances in patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 149:1028–1032, 1992
- Sauerland EK, Harper RM: The human tongue during sleep: electromyographic activity of the genioglossus muscle. *Exp Neurol* 51:160–170, 1976
- Scharf MB, Mayleben DW, Kaffeman M, et al: Dose response effects of zolpidem in normal geriatric subjects. *J Clin Psychiatry* 52:77–83, 1991
- Schenck C, Mahowald M, Won Kim S, et al: Prominent eye movements during non-REM sleep and REM sleep behavior disorder associated with fluoxetine treatment of depression and obsessive-compulsive disorder. *Sleep* 15:226–235, 1992
- Schittkatte M, Charles G, Machowski R, et al: Reduced clonidine rapid eye movement sleep suppression in patients with primary major affective illness. *Arch Gen Psychiatry* 49:637–642, 1992
- Shouse MN: Epilepsy and seizures during sleep, in *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Edited by Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1989, pp 364–376
- Sitaram N, Nurnberger Jr, Gershon ES, et al: Faster cholinergic REM induction in euthymic patients with primary affective illness. *Science* 208:200–202, 1980
- Sitaram N, Gillin JC, Bunney WE Jr: Cholinergic and catecholaminergic receptor sensitivity in affective illness: strategy and theory, in *Neurobiology of Mood Disorders*. Edited by Post RM, Ballenger JC. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1984, pp 629–651
- Smirne S, Come G, Franceschi M, et al: Sleep in presenile dementia, in *Communications in EEG*. International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 9th Congress. 1977, E271, pp 521–522
- Smith M, Colligan M: Health and safety consequences of shift work in the food processing industry. *Ergonomics* 25:133–144, 1982
- Smith RC: Relationship of periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus) and the Babinski sign. *Sleep* 8:239–243, 1985
- Spielman A, Saskin P, Thorpy M: Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep* 10:45–56, 1987
- Spiker DG, Coble P, Cofsky J, et al: EEG sleep and severity of depression. *Biol Psychiatry* 13:485–488, 1978
- Sterman MB, Clemente CD: Forebrain mechanisms for the onset of sleep, in *Basic Sleep Mechanisms*. Edited by Petre-Quadens O, Schlag JD. New York, Academic, 1974, pp 83–97
- Sullivan CE, Grunstein RR: Continuous positive airway pressure in sleep-disordered breathing, in *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 2nd Edition. Edited by Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1994, pp 694–705
- Tandon R, Shipley JE, Eiser AS, et al: Association between abnormal REM sleep and negative symptoms in schizophrenia (letter). *Psychiatry Res* 27:359–361, 1989
- Tandon R, Shipley JE, Taylor S, et al: Electroencephalographic sleep abnormalities in schizophrenia: relationship to positive/negative symptoms and prior neuroleptic treatment. *Arch Gen Psychiatry* 49:185–194, 1992
- Terman M: Light therapy, in *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Edited by Kryger MH, Roth T, De-

- ment WC. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1989, pp 717–722
- Terman M, Terman JS, Quitkin FM, et al: Response of the melatonin cycle to phototherapy for seasonal affective disorder. *J Neural Transm* 72:147–165, 1988
- Thaker GK, Wagman AM, Kirkpatrick B, et al: Alterations in sleep polygraphy after neuroleptic withdrawal: a putative supersensitive dopaminergic mechanism. *Biol Psychiatry* 25:75–86, 1989
- Thase ME, Kupfer DJ, Spiker DG: Electroencephalographic sleep in secondary depression: a revisit. *Biol Psychiatry* 19:805–814, 1984
- Thase ME, Kupfer DJ, Ulrich RF: Electroencephalographic sleep in psychotic depression: a valid subtype? *Arch Gen Psychiatry* 43:886–893, 1986
- Tune GS: Sleep and wakefulness in normal human adults. *BMJ* 2:269–271, 1968
- van Kammen DP, van Kammen WB, Peters J, et al: Decreased slow-wave sleep and enlarged lateral ventricles in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 1:265–271, 1988
- van Kammen DP, Widerlov E, Neylan TC, et al: Delta sleep-inducing-peptide-like immunoreactivity (DSI-PLI) and delta sleep in schizophrenic volunteers. *Sleep* 15:519–525, 1992
- Vitiello MV, Prinz PN: Aging and sleep disorders, in *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*, 2nd Edition. Edited by Williams RL, Karacan I, Moore CA. New York, Wiley, 1988, pp 293–312
- Vitiello MV, Bliwise DL, Prinz PN: Sleep in Alzheimer's disease and the sundown syndrome. *Neurology* 42 (suppl 6):83–94, 1992
- Ware JC, Pittard JT: Increased deep sleep after trazodone use: a double-blind placebo-controlled study in healthy young adults. *J Clin Psychiatry* 51 (No 9, Suppl):18–22, 1990
- Weintraub M, Singh S, Byrne L, et al: Consequences of the 1989 New York State triplicate benzodiazepine regulations. *JAMA* 266:2392–2397, 1991
- Wirz-Justice A, Graw P, Kräuchi K, et al: Light therapy in seasonal affective disorder is independent of time of day or circadian phase. *Arch Gen Psychiatry* 50:929–937, 1993
- Witting W, Kwa IH, Eikelenboom P, et al: Alterations in the circadian rest-activity rhythm in aging and Alzheimer's disease. *Biol Psychiatry* 27:563–572, 1990
- Wooten V: Sleep disorders in geriatric patients. *Clin Geriatr Med* 8:427–439, 1992
- World Health Organization: *International Classification of Diseases*, 9th Edition, Clinical Modification. Geneva, World Health Organization, 1978
- World Health Organization: *International Classification of Diseases*, 10th Edition. Geneva, World Health Organization, 1992
- Wu JC, Bunney WE: The biological basis of an antidepressant response to sleep deprivation and relapse: review and hypothesis. *Am J Psychiatry* 147:14–21, 1990
- Wysowski DK, Barash D: Adverse behavioral reactions attributed to triazolam in the Food and Drug Administration's Spontaneous Reporting System. *Arch Intern Med* 151:2003–2008, 1991
- Zarcone VP Jr: Sleep and schizophrenia, in *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*, 2nd Edition. Edited by Williams RL, Karacan I, Moore CA. New York, Wiley, 1988, pp 165–188
- Zarcone VP Jr, Benson KL, Berger PA: Abnormal rapid eye movement latencies in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 44:45–48, 1987
- Zepelin H: Mammalian sleep, in *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Edited by Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1989, pp 30–49

Capítulo

25

Trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y obesidad

Katherine A. Halmi, M.D.

Los trastornos de la conducta alimentaria *anorexia* y *bulimia nerviosa*, y la condición de *obesidad*, son conocidos desde los principios de la civilización occidental. Relatos de casos bien documentados de anorexia nerviosa se encuentran en la literatura que describe a los primeros santos cristianos. Bell (1985) narra las rigurosas abstinencias alimentarias y los episodios de ingesta masiva de Santa Catalina de Siena; también describe el tipo de caña que esta santa empleaba para inducirse el vómito y lista las hierbas purgantes que utilizaba. Si bien la ingesta masiva y la conducta de purgarse están ciertamente descritas en la civilización romana, el trastorno de bulimia nerviosa, tal como lo definimos actualmente, no está bien documentado.

Los trastornos de la conducta alimentaria son entidades o síndromes y no enfermedades específicas con una causa, curso y patología comunes. Están mejor conceptualizados como síndromes y son, por tanto, clasificados en base al conjunto de síntomas con los que se presentan.

Ya que en los trastornos de conducta alimentaria existe una importante interacción entre la psi-

cología y la fisiología, este capítulo empieza con una breve sección sobre la fisiología de esta conducta. Posteriormente, se revisan las características de la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa y la obesidad, enfatizando las características clínicas diferenciales, las complicaciones médicas, la epidemiología, el curso, el pronóstico, el desarrollo patológico, el tratamiento y las teorías etiológicas.

☐ **FISIOLOGÍA Y FARMACOLOGÍA CONDUCTUAL DE LA INGESTA**

Una conceptualización sistémica

Una de las principales revisiones conceptuales desarrolladas con el fin de entender la fisiología y la conducta alimentaria ha ampliado la teoría de los dos centros hipotalámicos facilitador e inhibidor de la ingesta. Los centros de ingesta hipotalámicos sensibles son parte de un amplio complejo de interacciones neuroreguladoras que incluye un sistema de saciedad periférico (hormonas gastrointestinales y pancreáticas liberadas por la comida a su paso a

través del tracto gastrointestinal) y una amplia red neuronal que influye en la alimentación desde el cerebro. Actualmente se sabe que la conducta alimentaria es el reflejo de la interacción entre el estado fisiológico del organismo y las condiciones ambientales. Las variables fisiológicas más destacadas abarcan el equilibrio entre varios neuropéptidos y neurotransmisores, el estado metabólico, la tasa metabólica, la condición del tracto gastrointestinal, la cantidad de tejido de reserva y los receptores sensoriales del gusto y del olfato. Las condiciones ambientales comprenden características de la comida como el sabor, la textura, la novedad, la accesibilidad y la composición nutricional; y otras condiciones externas como la temperatura ambiente, la presencia de otras personas y el estrés (Blundell y Hill, 1986).

Para entender la conducta alimentaria es también importante reconocer el papel de los componentes condicionados (aprendidos) al inicio y al final de la ingestión de nutrientes. Se trata de un área poco estudiada, y ello debido a la complejidad metodológica que entraña. Booth (1985) proporciona la mejor exposición sobre apetitos y saciedades condicionados, ya que centra la atención sobre la interacción entre los fenómenos psicológicos y los fisiológicos.

Es importante recordar que cuando un agente exógeno como un fármaco o un péptido es administrado a un animal o un humano, esto no activa simplemente un conjunto de receptores que inducen unas respuestas específicas, sino que interviene dentro de un complejo tejido transaccional (Blundell y Hill, 1986).

Métodos experimentales

Los primeros modelos de conducta alimentaria en animales usaban tanto la privación de comida para inducir la ingesta como la observación de los efectos de lesiones hipotalámicas. Diversas técnicas desarrolladas recientemente han usado agentes farmacológicos para investigar la compleja estructura de la ingesta. Un análisis microestructural de la conducta alimentaria comporta el registro simultáneo de buen número de conductas como la de beber, la de acicalarse, la actividad locomotora y el descansar, además de las conductas propias de la ingesta de comida, y todo ello dentro de un breve espacio de tiempo. Por otra parte, el macroanálisis de los patrones de ingesta es una medida de larga duración de los patrones de conducta alimentaria en animales alimentados libremente y nunca sometidos a privación de comida. Este procedimiento de control continuado ha aumentado la precisión en la medida de los parámetros de patrones de alimentación como el volumen de alimen-

tos, la duración de la comida y su frecuencia, los intervalos entre ingestas, y la razón entre el volumen de alimentos y el intervalo entre comidas. Este procedimiento permite llevar a cabo valoraciones sobre la conducta alimentaria bajo condiciones fisiológicas normales. La obesidad experimental en animales puede producirse mediante una técnica basada en el uso de dietas variadas y apetitosas. El modelo de autoselección de la dieta permite el estudio de agentes farmacológicos y de hormonas administradas de forma exógena en el consumo de macronutrientes (grasas, proteínas y carbohidratos).

Estos modelos desarrollados para el estudio de la ingesta están siendo usados con éxito en humanos. Con la técnica del microanálisis, se descubrió que las anfetaminas inhibían el inicio de la ingesta e incrementaban la tasa de la misma, mientras la flenfluramina acortaba la duración de la comida y disminuía de manera importante la tasa de ingesta. Silverstone y Kyriades (1982) usaron un dispensador de comida automatizado para estudiar la acción de varias drogas anorexígenas sobre perfiles de ingesta. Para una exposición más extensa de estos modelos, véase Blundell y Hill (1986).

El efecto del estrés en la conducta alimentaria ha sido estudiado en animales mediante la técnica *del ligero pinchazo en la cola*, la inmovilización, o la exposición a un ambiente novedoso (Morley y col., 1986). Igualmente en animales, ha sido usado un modelo de ingesta simulada con el fin de determinar si las señales de saciedad arrancan desde emplazamientos orales, gástricos o intestinales (Young y col., 1974). En esta técnica, se disponían cánulas en el esófago o el estómago de los animales que podían ser temporalmente abiertas durante la prueba para permitir el drenaje y la recuperación del alimento ingerido. Cuando estas cánulas estaban abiertas (simulando ingesta), todas las especies se sobrealimentaban, lo cual demuestra que los estímulos de comida en la boca no son suficientes para ejercer una reacción de saciedad normal. La comida introducida directamente dentro del intestino produce una supresión dosis-dependiente de la ingesta simulada.

Todos estos modelos experimentales han sido usados para estudiar el papel de neurotransmisores, péptidos y opiáceos en la conducta alimentaria.

Neurotransmisores - Aminoácidos biógenos

El estudio de las vías catecolaminérgicas en el hipotálamo de Leibowitz y sus colaboradores llevó al descubrimiento del papel que jugaban en la ingesta los receptores alfa₂-adrenérgicos (α_2) en el núcleo paraventricular (NPV) y los receptores beta₂-adrenérgicos (β_2) en el hipotálamo perifornical

(HPF) (Leibowitz, 1980). Microinyecciones de agonistas α_2 en el NPV producen hiperfagia y causan una preferencia por la ingesta de carbohidratos. El circuito adrenérgico β_2 -responsivo en el HPF inhibe la ingesta.

Se ha demostrado que la serotonina, una indolamina, facilita la saciedad (Hoebel, 1977) y puede, al menos en parte, controlar la ingestión de carbohidratos (Wurtman y Wurtman, 1979). La serotonina, inyectada tanto periférica como centralmente en el NPV, suprime la ingesta inducida mediante privación o noradrenalina (Leibowitz, 1980).

La dopamina parece tener un papel mucho más complicado sobre la conducta alimentaria. Dosis bajas de dopamina y de agonistas de la dopamina estimulan la ingesta, mientras dosis altas la inhiben (Leibowitz, 1980). Se mostró que la administración de glucosa suprimía el disparo de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra. Existen evidencias del incremento del recambio de dopamina hipotalámica durante la ingesta. Este hallazgo sugiere que los mecanismos dopaminérgicos centrales mediatizan los efectos recompensantes de la comida, como median también los efectos recompensantes de la autoestimulación intracraneal y la autoestimulación de drogas psicoactivas. El antagonista dopaminérgico pimozida suprime la toma, mediante ingesta simulada, de sucrosa. Esto puede ser debido a la inhibición del efecto recompensante de la glucosa (Gibbs y Smith, 1984). En ratas alimentadas libremente, no obstante, la pimozida causa un incremento en el volumen de alimentos ingeridos.

Péptidos y opiáceos

El factor liberador de la corticotropina (CRF) actúa dentro del NPV inhibiendo la ingesta. La noradrenalina parece bloquear el efecto inhibitorio de la ingesta por el CRF. El polipéptido pancreático neuropéptido Y incrementa tanto la ingesta de comida como de agua al ser inyectado dentro del NPV. Otro polipéptido pancreático, el péptido YY, se muestra como un estimulador más potente de la ingesta que el neuropéptido Y (Morley y Levine, 1985).

Los antagonistas opiáceos disminuyen la ingesta en varias especies, pero en otras no tienen este efecto reductor. Bajo determinadas condiciones fisiológicas, como la hipoglucemia inducida por administración de insulina o por ayuno, la naloxona no es capaz de inhibir la asimilación de alimentos. La ingesta inducida por estrés está probablemente dirigida por la activación del sistema opiáceo. La dinorfina, un ligando endógeno del receptor opiáceo kappa, incrementa la ingesta. De

nuevo, el lugar de acción más importante de la dinorfina parece ser el NPV (Morley y Levine, 1985).

Red periférica de la saciedad

Varios péptidos son liberados desde el tracto gastrointestinal por la comida tragada. Algunos de éstos inhiben la ingestión activando fibras vagales ascendentes. La colecistocinina (CCK) es el más ampliamente estudiado de estos péptidos. Sus efectos, mediados por fibras vagales, se han trazado hasta el NPV del hipotálamo, donde la producción de lesiones anulará los efectos de la CCK sobre la conducta alimentaria. Dosis bajas de CCK infiltradas dentro del NPV atenúan la ingesta, e inyecciones centrales de anticuerpos de CCK la incrementan. Existe una variabilidad de la potencia del efecto saciador de la CCK entre varias especies animales. Otros péptidos que se muestran inhibidores de la ingesta vía fibras vagales son el glucagón, la somatostatina y la hormona liberadora de tirotrópina.

La bombesina es un péptido gástrico que inhibe la ingestión de alimentos independientemente de las fibras vagales. El péptido liberador de la gastrina y la calcitonina también la inhibe (Gibbs y Smith, 1984). Algunos de estos péptidos, como son la CCK, la bombesina y el glucagón, administrados en humanos por vía parenteral, producen saciedad. No obstante, su utilidad como agentes terapéuticos en este momento es limitada, debido a su escasa absorción desde el intestino y a que las altas dosis necesarias inducen efectos aversivos, como por ejemplo náuseas.

La información fisiológica básica sobre la ingesta obtenida mediante la investigación animal proporciona los fundamentos necesarios para la realización de hipótesis relevantes y comprobables sobre anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y obesidad.

□ ANOREXIA NERVIOSA

Definición

La anorexia nerviosa es un trastorno caracterizado por la preocupación por el peso corporal y la comida, una conducta dirigida hacia la pérdida de peso, patrones de manipulación de la comida peculiares, pérdida de peso, miedo intenso a la ganancia de peso, distorsión de la imagen corporal y amenorrea. Los criterios del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, en su cuarta edición (DSM-IV; American Psychiatric Association, 1994) para la anorexia nerviosa están contenidos en la Tabla 25-1.

TABLA 25-1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DSM-IV PARA LA ANOREXIA NERVIOSA

- A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej. pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable).
- B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
- C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación, o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
- D. En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej. con la administración de estrógenos.)

Especificar el tipo:

Tipo restrictivo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej. provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)

Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej. provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)

Manifestaciones clínicas

De forma típica, las personas anoréxicas expresan un intenso miedo a ganar peso, tienden a turbarse por pensamientos acerca de la comida y se preocupan irracionalmente por la gordura. Es característico de las anoréxicas la negación de sus síntomas a pesar de que éstos son claramente observables. Frecuentemente se examinan frente al espejo para asegurarse de que están delgadas e incesantemente expresan preocupación por verse gordas y sentirse fofas. Coleccionar recetas y preparar platos elaborados para sus familias son otras conductas que reflejan su preocupación por la comida. Es frecuente entre los sujetos anoréxicos una peculiar manipulación de los alimentos. Esconderán comidas ricas en carbohidratos y acumularán grandes cantidades de dulces, transportándolos en sus bolsillos y en sus bolsos. A menudo intentarán deshacerse subrepticamente de su comida para evitar ingerirla. Las personas anoréxicas pasarán mucho tiempo cortando la comida en pequeños trozos y reordenándola en el plato.

El miedo de los pacientes anoréxicos a ganar peso existe incluso ante una caquexia extrema, y característicamente, llegan a mostrar desinterés, e

incluso resistencia, hacia el tratamiento. Los pacientes anoréxicos pierden peso mediante la reducción drástica de la cantidad total de alimentos ingeridos y disminuyendo desproporcionadamente el consumo de comidas ricas en carbohidratos y grasas. Algunas personas anoréxicas pueden adoptar rigurosos programas de ejercicio, mientras otras, simplemente procuran estar todo el tiempo tan activas como les sea posible. El vómito autoinducido, el abuso de laxantes y diuréticos son otras conductas de purga a través de las cuales los pacientes anoréxicos intentan adelgazar. La pérdida de peso y el rechazo a mantener el peso corporal por encima del mínimo normal, establecido en función de la edad y la estatura, es lo más característico en este trastorno. Las personas con anorexia tienen perturbada la manera como perciben su peso y silueta corporales. A menudo no reconocen que su grado de delgadez es peligroso. Su pensamiento está tan afectado que llegan a juzgar su autovalía predominantemente en función de la forma y peso de su cuerpo.

A menudo, estos pacientes desarrollan conductas obsesivo-compulsivas después del inicio de la anorexia nerviosa. No es nada infrecuente en este tipo de pacientes encontrar obsesiones referidas a la limpieza, incremento en las actividades de limpieza de la casa, y una orientación compulsiva hacia el estudio.

La amenorrea puede aparecer antes de que ocurra una pérdida de peso observable. Frecuentemente se presenta en los sujetos anoréxicos una pobre adaptación sexual. Entre estos pacientes, muchos adolescentes muestran un desarrollo sexual psicosocial demorado, y los adultos a menudo sufren una marcada disminución en el interés sexual coincidiendo con el inicio de la anorexia nerviosa.

Los pacientes de anorexia nerviosa pueden subdividirse en aquellos que hacen atracones y se purgan, y aquellos que simplemente restringen la ingesta con la intención de perder peso. Dentro del grupo de pacientes anoréxicos-bulímicos, frecuentemente se encuentra una relativa asociación con conductas impulsivas como los intentos de suicidio, automutilaciones, robos y abuso de sustancias (incluyendo abuso de alcohol). Además, estos pacientes tienen una menor probabilidad de sufrir un retroceso en su actividad sexual, y de hecho pueden mostrarse promiscuos. Este subtipo de pacientes es más probable que padezcan discretos trastornos de la personalidad (Halmi, 1987).

Complicaciones médicas

La mayoría de los cambios fisiológicos y metabólicos de la anorexia nerviosa son secundarios al estado de inanición o a la conducta de purga y se restablecen con la rehabilitación nutricional. Fre-

cuentemente se encuentran, en pacientes anoréxicos con una delgadez extrema, anormalidades en la hematopoyesis, como son la leucopenia y una relativa linfocitosis. En cuanto a los pacientes diagnosticados de anorexia nerviosa que llevan a cabo vómitos autoinducidos o abusan de laxantes y diuréticos, se encuentra una mayor propensión a desarrollar alcalosis hipocalémica. Estos pacientes suelen presentar un elevado bicarbonato sérico, hipocloremia e hipocalemia. Los pacientes con un deterioro electrolítico muestran síntomas físicos de debilidad, letargia y, a veces, arritmias cardíacas. Esta última alteración puede desembocar en un paro cardíaco repentino, que es una causa de mortalidad nada infrecuente entre los pacientes que abusan de los purgantes. Otras complicaciones derivadas de los atracones y consecuentes purgas son tratadas en la sección de bulimia nerviosa.

La elevación de los enzimas séricos refleja la degeneración lipídica del hígado y se observa tanto en la fase de demacración anoréxica como durante la restauración de patrones alimentarios. La presentación de niveles elevados de colesterol sérico tiende a ser más frecuente en pacientes jóvenes. A menudo, es observable una carotenemia en pacientes anoréxicos mal nutridos. Todos estos cambios fisiológicos vuelven a la normalidad con la rehabilitación nutricional (Halmi y Falk, 1981). La amenorrea, que es uno de los criterios diagnósticos principales para la anorexia nerviosa, no está únicamente relacionada con la pérdida de peso; esta cuestión se aborda más adelante, en el apartado de etiología y patogénesis.

Epidemiología, curso y pronóstico

La incidencia de la anorexia nerviosa se ha incrementado en los últimos 30 años tanto en los Estados Unidos de Norteamérica como en Europa Occidental. El condado de Monroe, Nueva York, tenía una tasa media de incidencia anual de 0,35 por 100.000 habitantes en los años 60 que creció hasta 0,64 por 100.000 habitantes en la década de los 70 (Jones y col., 1980). En Londres, también durante los años 70, la prevalencia de anorexia nerviosa grave entre las mujeres de edades comprendidas entre los 12 y los 18 años, era de 1 caso por cada 200 jóvenes (Crisp y col., 1976). El estudio más reciente de incidencia en el nordeste de Escocia reflejó cuatro casos de anorexia nerviosa por 100.000 habitantes y por año (Szmukler, 1985). Solamente entre un 4% y un 6% de los casos de anorexia nerviosa son hombres (Halmi, 1974).

El curso de la anorexia nerviosa varía desde un episodio único con recuperación psicológica y de peso corporal, pasando por una rehabilitación nu-

tricional con recaídas, hasta un curso no remitente que finaliza con la muerte del paciente. Dos de los estudios longitudinales a largo plazo más satisfactorios metodológicamente han mostrado un porcentaje de muertes del 6,6% después de 10 años de seguir un programa de tratamiento bien definido y un porcentaje del 18% a los 30 años de seguimiento (Halmi y col., 1991; Theander, 1970).

Estos estudios, junto con los estudios longitudinales de Hsu y Crisp (1979) y Morgan y Russell (1975), demuestran que muchos pacientes anoréxicos pueden mostrar una considerable mejoría en su condición médica, aunque la mayoría seguirá sufriendo el conjunto de características psicológicas de la enfermedad. Menos de un cuarto de estos pacientes puede considerarse que conseguían un buen ajuste psicológico cuando se hacía el seguimiento con edades comprendidas entre 20 y 50 años. Es de interés hacer notar que en su estudio longitudinal a 30 años, Theander (1985) halló que el 75% de sus pacientes podían ser considerados psicológicamente estables; esto no era así en el momento de los primeros exámenes de seguimiento. Hablando en líneas generales, los pobres resultados obtenidos en los estudios aquí mencionados, están asociados con la larga duración de la enfermedad, una edad de inicio más avanzada, admisiones previas en hospitales psiquiátricos, pobre adaptación social en la infancia, problemas de personalidad premórbidos, y dificultades de relación entre los pacientes y otros miembros de la familia.

Etiología y patogénesis

Se desconoce la existencia de una etiología y una patogénesis específicas en el desarrollo de la anorexia nerviosa. Este trastorno empieza después de un período de severa privación alimentaria que puede ser debida a:

1. Una dieta obstinada con la intención de resultar más atractivo
2. Una dieta obstinada con la intención de conseguir una mayor competencia profesional (bailarinas de ballet, gimnastas, yoqueis).
3. Restricciones alimentarias secundarias a un estrés severo.
4. Restricciones alimentarias secundarias a una enfermedad grave y/o operación quirúrgica.
5. Inanición involuntaria.

Con frecuencia se referieren períodos previos de grave restricción alimentaria, al mismo tiempo que no son nada infrecuentes historias tempranas de dieta alimentaria. La pregunta es, ¿qué es propio de las personas que van a desarrollar una anorexia nerviosa?

Las teorías psicológicas referidas a las causas de la anorexia nerviosa se han centrado mayoritariamente en mecanismos fóbicos y formulaciones psicodinámicas. Crisp (1967) postuló que la anorexia nerviosa constituye una respuesta de evitación fóbica a la comida resultado de una tensión sexual y social generadas por los cambios físicos asociados a la pubertad.

Las teorías psicodinámicas se han centrado en fantasías de impregnación oral y relaciones seductivas de dependencia con una figura paterna cálida y pasiva, y una culpabilidad por la agresión sentida hacia una madre vista de forma ambivalente.

Bruch (1962) postuló como causa de la anorexia nerviosa un defecto del desarrollo cognitivo y perceptual. Esta autora describió las alteraciones en la imagen corporal (negación de la delgadez extrema), los trastornos de la percepción (falta de reconocimiento o negación de la fatiga, debilidad, hambre), y un sentido de ineffectividad, como resultado de experiencias de aprendizaje adverso.

Russell (1969) sugirió que la amenorrea puede ser causada por una alteración primaria de la función hipotalámica, y que la expresión completa de este trastorno es inducida por estrés psicológico. Este autor proponía que la malnutrición en la anorexia nerviosa perpetuaba la amenorrea pero sin ser responsable directa del desorden hormonal. Esta hipótesis es apoyada por el hecho de que el restablecimiento del ciclo menstrual normal es posterior a la recuperación del peso corporal normal de la paciente; la reanudación de la menstruación en la anorexia nerviosa está asociada con una clara mejoría psicológica (Falk y Halmi, 1982).

Un soporte adicional a la teoría de la disfunción hipotalámica en la anorexia nerviosa proviene de los recientes estudios sobre neurotransmisores. El incremento en la producción de cortisol presente en la anorexia nerviosa ha sido recientemente atribuido al hipotálamo. Dos grupos de investigadores (Gold y col., 1986; Hotta y col., 1986) han mostrado que los pacientes anoréxicos presentan un aumento del CRF en el líquido cefalorraquídeo (LCR), que probablemente significa que la producción aumentada de CRF desde el hipotálamo es la causante de los cambios en los niveles de cortisol observados en la anorexia nerviosa. Ya que los neurotransmisores centrales como la dopamina, la serotonina y la noradrenalina influyen igualmente en el apetito, la saciación y la conducta alimentaria, parece razonable estudiar estos neurotransmisores en los pacientes anoréxicos.

Si bien existen serios problemas metodológicos a la hora de evaluar la función de los neurotransmisores en el cerebro humano, los estudios indirectos preliminares indican que probablemente existe una disregulación en los tres neurotransmisores

citados anteriormente. Kaye y col. (1984a) hallaron un decremento en el recambio de serotonina en pacientes anoréxicos bulímicos comparándolos con un grupo de pacientes anoréxicos restrictivos. Adicionalmente, Kaye y col. (1984b) hallaron bajos niveles de noradrenalina en el LCR de pacientes anoréxicos de larga evolución que habían alcanzado un peso dentro de, como mínimo, el 15% de su peso normal. Owen y col. (1983) mostraron que los pacientes anoréxicos poseen una respuesta disminuida de la hormona del crecimiento ante la L-dopa, indicando un defecto en los receptores postsinápticos de la dopamina. Se halló que el neuropéptido Y, un poderoso estimulante endógeno de la conducta alimentaria en el sistema nervioso central, estaba significativamente elevado en el LCR de los pacientes anoréxicos con delgadez extrema (Kaye y col., 1990). Los niveles del neuropéptido Y generalmente vuelven a valores normales después de que haya pasado bastante tiempo desde la recuperación del peso normal. Una reducción en el consumo de comida puede producir un incremento homeostático en la secreción del neuropéptido Y que serviría para estimular las ganas de comer, pero este mecanismo parece ser ineffectivo en los pacientes anoréxicos. La relación del neuropéptido Y sobre el CRF y la secreción de hormona leutinizante en la anorexia nerviosa es un área de estudio que precisa de más investigaciones (véase la Tabla 25-2).

Los estudios familiares en la anorexia nerviosa han mostrado una tendencia a la ocurrencia familiar de este trastorno y una alta asociación de éste con los trastornos afectivos. Theander (1970) estimó el riesgo de mortalidad para las hermanas de los pacientes anoréxicos en un 6,6%, que excede ampliamente el riesgo normal esperable. En un estudio con treinta pares de gemelas realizado en Londres, 9 de los 16 pares de gemelas monozigóticas y 1 de los 14 pares de gemelas dizigóticas eran concordantes para la anorexia nerviosa (Holland y col., 1984). En una ampliación posterior de este mismo estudio, los autores (Holland y col., 1988) concluyeron que los datos obtenidos indicaban una predisposición genética que podía manifestarse bajo condiciones adversas, como son una dieta inapropiada o estrés emocional. Los autores proponían que esta vulnerabilidad genética podía implicar una tipología particular de personalidad o una susceptibilidad general a la inestabilidad psiquiátrica (especialmente, trastornos afectivos), o directamente a una disfunción hipotalámica. Una pareja de gemelos monozigóticos con uno o más factores de vulnerabilidad, podría tener tanto la potencialidad para desarrollar una anorexia nerviosa bajo condiciones de estrés, como algún factor genético menos específico para la aparición de este trastorno. Los estudios de familias en la anorexia nerviosa han

TABLA 25-2. NEUROTRANSMISORES Y NEUROPEPTIDOS EN LA ANOREXIA NERVIOSA

<i>Hormona</i>	<i>Efecto sobre la conducta alimentaria</i>	<i>Estatus funcional en la anorexia nerviosa</i>	<i>Manifestaciones clínicas</i>
Noradrenalina	Inhibe el efecto inhibitorio sobre la ingesta del CRF	↓	Decrece la ingesta de comida
Serotonina	Facilita la saciedad	↑	Genera sensación de saciedad después de un consumo mínimo de comida
Dopamina	Mediatiza los efectos recompensantes de la comida	↓	?
Factor de liberación de la corticotropina (CRF)	Inhibe la ingesta; estimula la actividad motora	↑	Decremento de comida ingerida; incremento de actividad motora
Neuropéptido Y (NPY)	Incrementa el consumo de comida	↑	Estimularía la ingesta, pero es inefectivo en la anorexia nerviosa
Colecistocinina	Atenua la ingesta	↑	Decremento en la cantidad de comida

Nota: Esta tabla está, por supuesto, simplificada al máximo; el fenómeno real es más complejo

mostrado un incremento de la frecuencia de trastornos afectivos en parientes de primer grado de pacientes anoréxicos al ser comparados con parientes de primer grado de sujetos control normales. En dos estudios controlados no se halló una prevalencia mayor de trastornos alimentarios en parientes de primer grado de personas afectas de trastorno afectivo. Esto sugiere que para la manifestación de la anorexia nerviosa debe existir una predisposición independiente a este trastorno, subreimpuesta a una predisposición a los trastornos afectivos. Strober y col. (1985) hallaron una mayor proporción de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y anorexia nerviosa subclínica en parientes de primer y segundo grado de pacientes anoréxicos al compararlos con un grupo control de familiares de pacientes no anoréxicos con otras enfermedades psiquiátricas. Este autor propuso que el patrón de agrupación familiar de estos trastornos representa expresiones variables de una psicopatología subyacente común.

En un estudio comparando madres de 57 pacientes anoréxicos con madres de sujetos control apareados por sexo y edad, Halmi y col. (1991) hallaron una prevalencia significativamente mayor de trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) en las madres de pacientes anoréxicos. La disfunción serotoninérgica puede ser un vínculo entre el TOC de las madres y la anorexia nerviosa en sus hijas.

Tratamiento

Para el tratamiento de la anorexia nerviosa es necesario un esfuerzo de trabajo multidisciplinar con tratamiento médico y terapias conductuales, individuales, cognitivas y familiares (Tabla 25-3). El

primer paso es obtener la cooperación del paciente en el programa de tratamiento. Muchos pacientes de anorexia nerviosa están desinteresados por el tratamiento, llegando a mostrarse, en ocasiones, resistentes al mismo, y asisten a la consulta del terapeuta de mala gana, empujados por parientes o amigos angustiados. Con estos pacientes es importante enfatizar los beneficios del tratamiento y alentarlos informándoles de que el tratamiento produce un alivio del insomnio y síntomas depresivos, un decremento en los pensamientos obsesivos acerca de la comida y el peso corporal que interfieren en su capacidad de concentración para otros asuntos, un aumento del bienestar físico y energía, y un incremento en las relaciones con sus semejantes.

El objetivo inmediato del tratamiento debería ser restablecer la normalidad del estado nutricional del paciente. La mera demacración o el tener simplemente un peso inferior al aconsejable (entre el 15% y el 25%) puede causar irritabilidad, depresión, preocupación por la comida y trastornos del sueño. Resulta excesivamente difícil realizar cambios conductuales mediante psicoterapia en pacientes que están padeciendo los efectos psicológicos de la demacración. La terapia con pacientes no ingresados, como acercamiento inicial, tiene mayor probabilidad de éxito en pacientes anoréxicos que 1) tienen un tiempo de evolución inferior a 6 meses; 2) no presentan atracones ni vómitos, y 3) tienen unos padres que probablemente colaborarán y participarán efectivamente en la terapia familiar.

Los pacientes anoréxicos más graves pueden presentar una dificultad extrema para el tratamiento médico y deberían ser hospitalizados, con

TABLA 25-3. TRATAMIENTO DE LA ANOREXIA NERVIOSA

<i>Tipo de tratamiento</i>	<i>Elementos clave</i>	<i>Mediciones</i>	<i>Indicaciones</i>
Tratamiento médico	Recuperación del peso	Peso (externos-semanal; ingresados-diario)	Al menos un 10% por debajo del peso normal correspondiente a su edad y estatura
	Rehidratación y corrección de electrolitos séricos	Electrolitos séricos	Historia de vómitos, abuso de laxantes, grave restricción de comida y líquidos
Terapia conductual	Reforzamientos positivos por peso ganado	Peso (externos-semanal; ingresados-diario)	Peso por debajo del normal
	Prevención de respuesta de atracones y uso de purgantes	Electrolitos séricos y amilasas séricas	Debilidad, hinchazón de las mejillas-engrosamiento parótidas, cicatrices en el dorso de la mano, aspecto demacrado
Terapia cognitiva	Operacionalización de creencias, evaluación de pensamientos automáticos, examen de hipótesis prospectivas, examen de presunciones subyacentes	Evaluación de cogniciones distorsionadas (ej. todo-o-nada/ pensamientos de blanco-o-negro), sentimientos de gordura, autovaloración basada únicamente en la imagen corporal, sentimientos invasivos de ineficacia excepto en perder peso	Distorsión en la manera en que se percibe el peso o la imagen corporales; negación de la gravedad del bajo peso corporal; implacable persecución de delgadez para controlar el entorno
Terapia familiar	Asesoramiento familiar o formato de terapia basado en las necesidades específicas de cada familia	Análisis del funcionamiento familiar, roles e interacciones	Si el paciente está viviendo con la familia, es imprescindible algún tipo de terapia o asesoramiento familiar
Farmacoterapia			
Clorpromazina	Forma líquida, empezando con dosis bajas, 10 mg en 3 tomas e incrementándola gradualmente	Recuento sanguíneo completo, presión sanguínea tumbado y de pie	Pacientes ingresados con ideas delirantes graves e hiperactividad
Ciproheptadina	Forma líquida, inicio a 4 mg en dos tomas e incrementándolo a 8 mg en tres tomas en caso necesario	Recuento sanguíneo completo incluyendo plaquetas	Pacientes anoréxicos graves con hiperactividad pero sin atracones ni uso de purgantes
Fluoxetina	Preferiblemente se usará después de recuperado el peso ya que tiende a incrementar el estado de vigilia	Recuento sanguíneo completo, control del sueño y la actividad totales	Conductas obsesivo-compulsivas graves, relacionadas o no con trastornos alimentarios, depresión grave
Clomipramina	Necesariamente empezar con dosis muy bajas por el efecto secundario de hipotensión; preferiblemente usar una vez recuperado el peso	Recuento sanguíneo completo, presión sanguínea tumbado y de pie; ECG	Conductas obsesivo-compulsivas graves
Antidepresivos	Necesariamente empezar con dosis muy bajas por el efecto secundario de hipotensión; preferentemente usar una vez recuperado el peso	Recuento sanguíneo completo, presión sanguínea, tumbado y de pie, ECG	Depresión grave

troles diarios de peso, de comida y de calorías consumidas, y controles analíticos de orina. Con los pacientes que se provocan vómitos, son necesarias evaluaciones frecuentes de los electrolitos séricos. La terapia conductual es muy efectiva en el tratamiento médico y la rehabilitación alimentaria de los pacientes anoréxicos, si bien hay momentos en los que puede cambiarse a otros objetivos conductuales mediante este mismo acercamiento. La terapia conductual puede ser usada tanto en pacientes no ingresados como en hospitalizados.

El paradigma de condicionamiento operante ha sido el más efectivo desde el uso de la terapia conductual para el tratamiento de la anorexia nerviosa. Este acercamiento puede ser usado tanto en un contexto de ambiente estructurado de sala hospitalaria como en un programa de tratamiento individualizado diseñado después de completado un análisis conductual del paciente. Se usan refuerzos positivos, consistentes en incrementos de actividad física, privilegios en el régimen de visitas y actividades sociales, todo ello contingente a la ganancia de peso. Un análisis conductual individual puede ofrecer otros reforzadores positivos clínicamente más relevantes para un caso particular. El momento elegido para el refuerzo es importante en la terapia conductual. Un adolescente necesita al menos un refuerzo diario para propiciar un incremento de peso, que podría ser aproximadamente de 1/4 de libra o 0,1 Kg por día. Ya que el peso es una medida objetivable, aplicar los reforzadores positivos de manera contingente sólo a la ganancia de peso ayuda en la reducción de la interacción estresante y las discusiones entre el personal sanitario y el paciente sobre cómo y qué el paciente está comiendo. Sumado a la eficacia en inducir una ganancia de peso, la terapia conductual puede ser usada para acabar con los vómitos autoinducidos. Se usa una técnica de prevención de respuesta cuando los pacientes que se dan atracones y utilizan purgantes deben estar en un lugar de observación durante 2 ó 3 horas después de cada comida. Muy pocos pacientes vomitan delante de otras personas, y así la respuesta de emisión es prevenida y, después de un período de tiempo, extinguida.

Las técnicas de terapia cognitiva para el tratamiento de la anorexia nerviosa fueron desarrolladas por Garner y Bemis (1982). La evaluación de la cognición es el primer paso en terapia cognitiva. Se pide a los pacientes que escriban acerca de sus pensamientos de una forma evaluativa, así estas cogniciones pueden ser examinadas para localizar distorsiones sistemáticas en el procesamiento e interpretación de sucesos. Las técnicas cognitivas incluyen la operacionalización de creencias, el descentramiento, el uso de la técnica «qué tal si...», la evaluación de pensamientos automáticos, el exa-

men de hipótesis prospectivas, la reinterpretación de la distorsión de la imagen corporal, el examen de suposiciones subyacentes, y la modificación de presunciones básicas.

Un análisis familiar debería llevarse a cabo en todos los pacientes anoréxicos que estén viviendo con sus padres. En base a este análisis debería hacerse un juicio clínico para determinar qué tipo de terapia o asesoramiento familiar es clínicamente recomendable. Pudieran encontrarse determinados casos en los que la terapia familiar no fuera posible. De cualquier manera, en estos casos, los asuntos referidos a las relaciones familiares deberían ser tratados con terapia individual y en algunos casos, en sesiones breves de asesoramiento con los miembros más próximos de la familia. Un estudio controlado de terapia familiar llevado a cabo por Russell y col. (1987) mostró que los pacientes anoréxicos menores de 18 años se beneficiaban de la terapia familiar, mientras que los pacientes mayores de esta edad empeoraban con esta terapia al ser comparados con el grupo de terapia de control. No existen estudios controlados de los efectos de la combinación de terapia individual y familiar. En la práctica actual, varios clínicos aplican terapia individual y alguna clase de asesoramiento familiar para el tratamiento de la anorexia nerviosa.

Puede ser útil el uso coadyuvante de medicación en el tratamiento de la anorexia nerviosa. El primer fármaco usado en el tratamiento de este tipo de pacientes fue la clorpromazina. Esta medicación es especialmente efectiva para los pacientes anoréxicos con problemas obsesivo-compulsivos graves. Sorprende el hecho de que no existan estudios controlados a doble ciego para probar definitivamente la eficacia de la clorpromazina en la inducción de la ganancia de peso en pacientes anoréxicos; más si consideramos que fue el primer fármaco usado y el preferido en el tratamiento de los pacientes anoréxicos más graves.

Los antidepresivos son otra categoría de fármacos frecuentemente usados en el tratamiento de la anorexia nerviosa. Un estudio a doble ciego realizado recientemente con 72 pacientes anoréxicos asignados aleatoriamente a un grupo de amitriptilina, otro de ciproheptadina (un fármaco antihistamínico), y un tercer grupo placebo, reflejó que tanto la amitriptilina como la ciproheptadina tienen un efecto marginal en la reducción de días necesarios para conseguir un peso normal. La ciproheptadina posee un inesperado efecto antidepresivo demostrado con una disminución significativa en la Escala Hamilton de Depresión (Halmi y col., 1986). En el subgrupo de pacientes anoréxicos bulímicos, la ciproheptadina tiene un efecto negativo al compararla con los resultados tanto con amitriptilina como con el grupo placebo. Este efecto

diferencial dentro del subgrupo de pacientes anoréxicos bulímicos indica una distinción médica válida y justifica la consideración de este subgrupo. La ciproheptadina tiene la ventaja de no tener los efectos secundarios de los antidepresivos tricíclicos tales como la reducción de la presión sanguínea y el incremento del ritmo cardíaco. Estas características presentan a este fármaco como especialmente atractivo para su utilización en pacientes anoréxicos con delgadez extrema.

Otros fármacos han sido probados en pacientes anoréxicos, pero no han tenido un efecto apreciable. Los resultados de pequeños estudios que exploraban la eficacia de la fluoxetina y la clomipramina sugieren que ambas sustancias requerirán de más estudios (Crisp y col., 1987; Gwirtsman y col., 1990). Tanto la fluoxetina como la clomipramina son potentes inhibidores de la recaptación de serotonina, y ambos fármacos han probado su eficacia en el tratamiento de los TOC así como de la depresión. Estas medicaciones pueden ser efectivas en la prevención de recaídas en la anorexia nerviosa. Debido al problema de los efectos secundarios (anorexia e hiperactividad con la fluoxetina; hipotensión y taquicardia con la clomipramina), es necesaria una especial precaución cuando estas medicaciones son administradas a pacientes anoréxicos por debajo del peso mínimo normal.

La atención efectiva de los pacientes con anorexia nerviosa hace necesario un enfoque de tratamiento multidisciplinar. Con la rehabilitación médica, aparece asociada una mejora en el estado psicológico. Las contingencias conductuales son muy útiles para inducir la ganancia de peso y el cambio de la condición médica del paciente. Si un paciente anoréxico muestra una predominancia de sintomatología depresiva, está indicada la utilización de amitriptilina (o ciproheptadina en caso de pacientes anoréxicos restrictivos).

Los pacientes anoréxicos con grave sintomatología obsesivo-compulsiva, ansiosa y de agitación, probablemente requerirán clorpromazina. Todos los pacientes necesitan psicoterapia cognitiva individual. Los que estén más gravemente enfermos necesitan una hospitalización inicial, seguida de un programa bien planeado de tratamiento continuado una vez en sus casas (Garner y Garfinkel, 1985).

□ BULIMIA

Definición

Bulimia es simplemente un término que significa ingesta voraz. Esta conducta ha pasado a ser una práctica común en jóvenes universitarios y, más recientemente, en los institutos. No todas las personas que presentan atracones con la comida necesi-

TABLA 25-4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DSM-IV PARA LA BULIMIA NERVIOSA

- A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
 - (1) Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej. en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias.
 - (2) Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej. sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).
- B. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos, ayuno, y ejercicio excesivo.
- C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses.
- D. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.
- E. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

Especificar tipo:

Tipo purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

Tipo no purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

tan ser diagnosticadas psiquiátricamente. La bulimia puede ocurrir en la anorexia nerviosa, y cuando esto se manifiesta en un paciente debe hacerse el diagnóstico, según el sistema DSM-IV, de anorexia nerviosa tipo compulsivo/purgativo. La bulimia puede también aparecer en condiciones de peso normal, asociada con sintomatología psicológica. En este caso, se aplicará un diagnóstico de bulimia nerviosa (Tabla 25-4). Los pacientes con un peso normal que llevan a cabo atracones y usan métodos purgantes pueden clasificarse en dos categorías: 1) pacientes bulímicos de peso normal que no han padecido anteriormente un cuadro de anorexia nerviosa, y 2) aquéllos que tienen una historia previa de anorexia nerviosa. Desafortunadamente, el sistema de clasificación DSM-IV no diferencia entre estos dos subgrupos de pacientes bulímicos. El término *bulimia nerviosa* implica alteraciones psiquiátricas y por ello es más adecuado que el de bulimia sin más.

La bulimia nerviosa es un trastorno en el que la conducta de bulimia o atracones de comida es la conducta predominante. Los atracones son definidos como la ingestión de gran cantidad de comida de forma episódica, incontrolada y rápida en un corto período de tiempo. El dolor o la molestia abdominal, el vómito autoinducido, el sueño, o una interrupción social terminan con el episodio bulímico, que va seguido de sentimientos de culpabilidad, depresión o disgusto con uno mismo. Los pacientes bulímicos a menudo usan catárticos con la finalidad de controlar su peso y tienen un patrón alimentario de alternancia de atracones y ayunos. Estos pacientes manifiestan miedo a no ser capaces de parar la ingesta de forma voluntaria. La comida consumida durante un atracón normalmente tiene un alto contenido calórico y una textura que facilita la ingestión rápida. Tienen lugar frecuentes fluctuaciones de peso, pero sin la notable pérdida de peso de la anorexia nerviosa.

La bulimia también se encuentra en el nuevo término definido *trastorno por atracón*, que no existía en el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987). Este trastorno aparecerá como un ejemplo bajo la categoría de «Trastornos de la conducta alimentaria no especificados» (Tablas 25-5 y 25-6). No se dispone todavía de datos suficientes para considerar este trastorno como un diagnóstico diferenciado en el Eje I. Los estudios de campo preliminares muestran que la mayoría de personas que cumple los criterios para el trastorno por atracón son obesas. En los próximos 5 años, los estudios epidemiológicos pueden determinar si este trastorno es realmente un trastorno diferenciado o si simplemente se trata de un tipo de bulimia sin purgación.

Manifestaciones clínicas

La bulimia nerviosa normalmente empieza después de un período de régimen que puede oscilar entre unas pocas semanas y un año, o más. Este régimen puede haber existido con la intención, o no, de perder peso. La mayoría de episodios de atracones están seguidos de vómitos autoinducidos y, menos frecuentemente, de uso de laxantes. Una minoría de personas bulímicas usa diuréticos con la intención de controlar su peso. La duración media de un atracón es aproximadamente de 1 hora. Muchos pacientes aprenden a vomitar introduciéndose los dedos en la garganta, y después de un corto espacio de tiempo aprenden a hacerlo de manera refleja. Algunos pacientes tienen llagas y cicatrices en el dorso de la mano (llamadas «signos de Russell») producidas por sus persistentes intentos de inducirse el vómito. Muchos pacientes bulímicos no hacen comidas regulares y tienen dificultad para sentirse

TABLA 25-5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DSM-IV PARA TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA NO ESPECIFICADO

Esta categoría es para trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen los criterios para cualquier otro trastorno específico de la conducta alimentaria.

Los ejemplos incluyen:

1. En mujeres, se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares.
2. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad.
3. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de tres meses.
4. Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (p. ej. provocación del vómito después de haber comido dos galletas).
5. Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.
6. Trastorno compulsivo: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa.

saciados al finalizar una comida normal. Usualmente estos pacientes prefieren comer a solas y en sus casas. Aproximadamente entre una tercera y una quinta parte de ellos escogerá un peso dentro de los valores normales como su peso corporal ideal. Entre un 25 y un 35% de los pacientes de bulimia nerviosa ha tenido una historia previa de anorexia nerviosa.

La mayoría de los pacientes bulímicos muestra signos y síntomas depresivos. Tienen problemas con las relaciones interpersonales, con el autoconcepto y con conductas impulsivas, mostrando niveles elevados de ansiedad y compulsión. La dependencia química no es nada inusual en este trastorno, siendo el abuso de alcohol el más común. Los pacientes bulímicos abusarán de las anfetaminas para reducir su apetito y para perder peso. El hurto impulsivo ocurre normalmente después del inicio del trastorno; si bien, cerca de una cuarta parte de los pacientes se inicia en esta actividad antes del comienzo de la bulimia. Comida, ropa y joyas son los objetos más comúnmente robados.

Complicaciones médicas

Los pacientes con bulimia nerviosa que se inducen el vómito y abusan de purgantes y diuréticos son susceptibles de padecer una alcalosis hipocalémi-

TABLA 25-6. CRITERIOS DE INVESTIGACIÓN DSM-IV (APÉNDICE) PARA EL TRASTORNO POR ATRACÓN

- A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes:
- (1) Ingesta, en un corto período de tiempo (p. ej. en 2 horas), de una cantidad de comida muchísimo mayor que la que la mayoría de la gente podría consumir en el mismo tiempo y bajo circunstancias similares.
 - (2) Sensación de pérdida del control sobre la ingesta durante el episodio (p. ej. sensación de que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo).
- B. Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:
- (1) Ingesta mucho más rápida de lo normal.
 - (2) Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
 - (3) Ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre.
 - (4) Comer a solas para evitar la vergüenza que da comer tanto.
 - (5) Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón.
- C. Profundo malestar al recordar los atracones.
- D. Los atracones tienen lugar, como media, al menos 2 días a la semana durante 6 meses. Nota: El método para determinar la frecuencia difiere del empleado en el diagnóstico de la bulimia nerviosa; futuros trabajos de investigación aclararán si el mejor método para establecer un umbral de frecuencia debe basarse en la cuantificación de los días en que hay atracones o en la cuantificación de su número.
- E. El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas (p. ej. purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de una anorexia nerviosa o una bulimia nerviosa.

Nota: Los criterios de investigación del DSM-IV para el trastorno por atracón aparecen en el Apéndice B: «Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores».

ca. Estos pacientes sufren anormalidades electro-líticas, incluyendo elevado bicarbonato sérico, hipocloremia, hipocalemia y, en pocos casos, bajo bicarbonato sérico que indicaría acidosis metabólica. Esto último es particularmente cierto en aquellos que abusan de los laxantes. Es importante recordar que el ayuno puede provocar deshidratación, lo que produce una reducción del volumen. Esto, a su vez, puede provocar la generación de aldosterona, que producirá una mayor secreción de potasio por parte de los riñones. Así, puede producirse tanto una pérdida indirecta de potasio por los riñones, como una pérdida directa a través del vómito autoinducido. Los pacientes con desórdenes electrolíticos mues-

tran síntomas físicos de debilidad, letargia y a veces arritmias cardíacas. Esto último, por supuesto, puede derivar en un paro cardíaco repentino. Los pacientes con bulimia nerviosa pueden tener graves desgastes y erosiones en la dentadura, causando una sensibilidad irritativa, una exposición patológica de la pulpa dental, una pérdida de la integridad de los arcos dentales, una disminución de la habilidad masticatoria y una apariencia antiestética.

En los pacientes que se dan atracones y se provocan el vómito, comúnmente se observa un engrosamiento de las glándulas parótidas asociado con una elevación de los niveles séricos de amilasa. En efecto, los niveles séricos de amilasa son un excelente indicador de la reducción de los vómitos en los pacientes con trastornos alimentarios que niegan las conductas de purga. La dilatación aguda del estómago es una situación de urgencia poco frecuente en los pacientes que se dan atracones. Pueden ocurrir también desgarros en el esófago al intentar autoinducirse el vómito, y subsecuentemente a este desgarro puede producirse una complicación con shock que debería ser tratada por personal médico y quirúrgico especializado. En los pacientes de bulimia nerviosa, los dolores abdominales agudos alertarían al médico de un diagnóstico de dilatación gástrica y de la necesidad de llevar a cabo succión naso-gástrica, rayos X y consulta quirúrgica.

Los fallos cardíacos causados por cardiomiopatía debida a una intoxicación por ipecacuana es una emergencia médica que se produce cada vez con mayor frecuencia, y que en la mayoría de los casos desemboca en la muerte del paciente. Los síntomas de dolor precordial, disnea, debilidad muscular generalizada asociada a hipotensión, taquicardia y anormalidades en el electrocardiograma, alertarían sobre la posible intoxicación por ipecacuana. Otros hallazgos de laboratorio pueden incluir niveles elevados de enzimas hepáticos y un incremento de la tasa de sedimentación de eritrocitos. Obviamente, en este punto el paciente necesita estar bajo la atención de un cardiólogo. Un ecocardiograma mostrará un patrón de contracción cardiomiopática asociado a fallos congestivos del corazón.

Probablemente existen otros mecanismos que podrían producir arritmias cardíacas y muerte repentina en pacientes bulímicos. Las arritmias comentadas anteriormente están asociadas con desórdenes electrolíticos e intoxicación por ipecacuana. Estudios más recientes han puesto en evidencia arritmias asociadas con la conducta de los atracones incluso cuando los electrolitos séricos estaban dentro de los límites de la normalidad.

En la Tabla 25-7 se presenta un resumen de las complicaciones médicas de este trastorno.

TABLA 25-7. COMPLICACIONES MÉDICAS DE LA BULIMIA NERVIOSA

Alteraciones conductuales y físicas	Trastornos fisiológicos
Atracones	Dilatación aguda del estómago-shock
Vómitos autoinducidos	Desgarros del esófago-shock; deshidratación; alcalosis metabólica-hipocloremia, hipocalcemia, debilidad, letargia; arritmias cardíacas-paro cardíaco; erosión del esmalte dental-caries, exposición de la pulpa
Engrosamiento de la glándula parótida (vómitos auto inducidos o mascar chicle en exceso)	Elevada amilasa sérica
Uso de ipecacuana	Hipotensión, taquicardia, anormalidades ECG, elevados enzimas hepáticos

Epidemiología, Curso y Pronóstico

No se han realizado estudios de incidencia satisfactorios acerca de la bulimia nerviosa. Esto no resulta sorprendente si consideramos que este trastorno aparece a partir de 1980 como una entidad diagnóstica diferenciada presente en el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980). El DSM-III, se refería a la bulimia nerviosa como «bulimia», y los criterios diagnósticos no permitían distinguir entre un episodio de atracón ocasional y el verdadero trastorno incapacitante de bulimia nerviosa. Los criterios diagnósticos para este trastorno han sido revisados varias veces en un intervalo de pocos años, y esto puede explicar las discrepancias en las informaciones sobre los índices de prevalencia. Los estudios que usaban estrictamente los criterios diagnósticos hallaban índices de prevalencia entre 1 y 3,8 por cada 100 mujeres (Hart y Ollendick, 1985; Schotte y Stunkard, 1987; Timmerman y col., 1990; Whitaker y col., 1989). El porcentaje de hombres dentro de la población de pacientes de bulimia nerviosa varía entre el 10% y el 15%. La edad media de inicio es, en la mayoría de estudios, de 18 años, con valores comprendidos entre los 12 y 35 años. Estos estudios han mostrado una mayor representación de las clases sociales altas IV y V en pacientes de bulimia nerviosa comparándolos con pacientes de anorexia nerviosa.

Prácticamente no existen estudios longitudinales a largo plazo de pacientes de bulimia nerviosa. Por esta razón, es escasa la información dis-

ponible sobre el curso natural de este trastorno y sobre los predictores de su evolución.

Etiología y patogénesis

Fairburn y Cooper (1984) hallaron que una dieta rígida era el desencadenante de la conducta de atracones alimentarios más comúnmente referido, y un atracón exagerado era el precipitador más común de la conducta de vómito. Este hallazgo puede arrojar alguna luz sobre los mecanismos fisiológicos implicados en los atracones y las conductas de purga. Por ejemplo, un período de estricta dieta puede influir en la secreción de péptidos y neurotransmisores, que a su vez puede afectar a los mecanismos del apetito y de la saciedad. Los estudios de la respuesta de saciedad en los pacientes con trastornos de conducta alimentaria, han mostrado que las percepciones de hambre y de saciedad están alteradas en los pacientes que se dan atracones y se purgan (Halmi y Sunday, 1991). Otro estudio ha mostrado diferencias en las preferencias por lo dulce y lo graso en pacientes anoréxicos restrictivos, pacientes anoréxicos-bulímicos, pacientes bulímicos con peso normal, y sujetos control (Sunday y Halmi, 1990). La identificación de otras alteraciones en los procesos psicológicos del hambre, la saciedad y el gusto, pueden proporcionar importantes pistas para detectar un mal funcionamiento de mecanismos centrales. En otro estudio sobre manifestaciones clínicas, Hatsukami y col. (1984) hallaron en una muestra de 108 mujeres con bulimia nerviosa que el 43,5% había tenido algún trastorno afectivo en algún momento de su vida, y el 18,5% una historia de abuso de alcohol o drogas. A pesar de existir una alta asociación de los trastornos afectivos con la bulimia nerviosa, en el momento presente no disponemos de pruebas suficientes para considerar la bulimia nerviosa como una mera *forme fruste* de trastorno afectivo. La bulimia nerviosa encajaría de forma teórica dentro de un modelo adictivo (Szmukler y Tantam, 1984).

Un estudio que comparó mujeres con bulimia nerviosa y mujeres con problemas de abuso de alcohol y drogas, mostró que ambos grupos tenían perfiles similares en el *Minnesota Multiphasic Personality Inventory*. Mostraban elevadas las escalas de depresión, impulsividad, ira, rebeldía, ansiedad, rumiación, introversión social y pensamiento idiosincrático (Hatsukami y col., 1982). Dos estudios que usaron la Escala de Ajuste Social hallaron que las mujeres con bulimia nerviosa puntuaban significativamente peor en todas las áreas de ajuste (trabajo, social y actividades de ocio; relaciones con familiares políticos; rol de esposa; rol de madre; y miembro integrado en una unidad familiar) que una

TABLA 25-8. TRATAMIENTO DE LA BULIMIA NERVIOSA

<i>Tipo de tratamiento</i>	<i>Indicaciones</i>	<i>Mediciones</i>	<i>Elementos clave</i>
Terapia cognitivo-conductual (TCC)			
<i>En grupo</i>	Pacientes adultos jóvenes no ingresados	Evaluación médica y psiquiátrica antes de iniciar la terapia	Componentes psicoeducativos sobre todos los aspectos del trastorno bulímico
<i>Individual</i>	Pacientes ingresados; pacientes no ingresados adolescentes y adultos con graves trastornos del carácter	Autoregistro de las consultas médicas disponibles durante todo el tratamiento	Autocontrol, reestructuración cognitiva
Terapia Conductual	Normalmente usada junto con tomografía computarizada	Lo mismo que TCC	Restringir la exposición a las señales, desarrollar conductas alternativas, prevención de respuesta para la eliminación del vómito
Terapia interpersonal	Pacientes no ingresados adultos jóvenes	Evaluaciones psiquiátricas y médicas antes de iniciar la terapia y consultas disponibles durante el tratamiento	Focalizar en relaciones interpersonales
Farmacoterapia <i>Antidepresivos</i> Desipramina Imipramina Nortriptilina Fenelzina Fluoxetina	Conducta de atracones; depresión, no dispuesto a participar en TCC	Evaluaciones iniciales: Recuento sanguíneo completo, electrolitos séricos y amilasas ECG, presión sanguínea. Repetición después de 1 semana y tan a menudo como sea clínicamente indicado	La medicación antidepresiva afecta a las funciones de las catecolaminas y de las indolaminas, que a su vez modulan la conducta alimentaria

muestra control de mujeres normales (Johnson y Berndt, 1983; Norman y Herzog, 1984). Estos hallazgos se mantuvieron estables después de un año de seguimiento. Estos últimos estudios indican que se puede esperar encontrar una alta prevalencia de diagnósticos DSM-IV del Eje II en los pacientes de bulimia nerviosa comparándolos con poblaciones normales.

El porcentaje de personas con diagnóstico de bulimia DSM-III-R (incluyendo los sujetos anoréxicos bulímicos) que tienen al menos un trastorno de personalidad fue considerado del 77% (Powers y col., 1988), 69% (Wonderlich y col., 1990), 62% (Gartner y col., 1989), 61% (Schmidt y Telch, 1990), 33% (Ames-Frankel y col., 1992), y 23% (Herzog y col., 1992). Todos estos estudios que acabamos de citar usaban entrevistas diagnósticas estructuradas, y a pesar de ello los resultados no son coincidentes. Esto probablemente se debe a varios factores: 1) algunos de los estudios usaban pequeñas cantidades de pacientes, de donde resulta una muestra sesgada; 2) los estudios usaban diferentes criterios, del DSM-III y DSM-III-R, tanto para los trastornos de conducta alimentaria como para los de personalidad; y 3) algunos de los entrevistado-

res, para diagnosticar en el Eje II, no tenían información sobre el diagnóstico del Eje I de los pacientes, lo cual podía conducir a un diagnóstico de trastorno de personalidad falso-positivo. No obstante, existen pruebas sustanciales de que los trastornos de personalidad están frecuentemente asociados con la bulimia nerviosa.

Tratamiento

Los estudios sobre el tratamiento de la bulimia nerviosa han proliferado en los últimos 7 años, contrastando con los relativamente escasos estudios de tratamiento de la anorexia nerviosa. Probablemente esto es debido a la creciente prevalencia de la bulimia nerviosa y al hecho de que este trastorno puede ser tratado frecuentemente en régimen de pacientes ambulatorios. Técnicas específicas de tratamiento como la terapia conductual, la terapia cognitiva, la terapia psicodinámica y la «terapia psicoeducacional» se han llevado a cabo tanto de forma individual como en grupo (Tabla 25-8). No existen estudios controlados, para ninguna de estas técnicas, en los cuales los pacientes fueran asignados aleatoriamente a terapias individuales o en

grupo. En la pasada década se realizaron múltiples estudios controlados de tratamiento farmacológico. A menudo, técnicas terapéuticas como las cognitivas, las conductuales o las farmacológicas han sido usadas conjuntamente tanto en terapias de grupo como individuales. Desafortunadamente, no es posible predecir en la actualidad qué perfil de pacientes bulímicos responderá mejor a un tipo de tratamiento o terapia específico.

Terapia psicodinámica

Lacey (1983) describió el uso de la terapia psicodinámica con técnicas cognitivas y conductuales en terapias realizadas individualmente y en grupo. Los temas comunes que precisaban ser tratados eran la baja autoestima, los problemas de dependencia y el sentimiento de ineficacia de los pacientes.

Terapia cognitivo-conductual

Catorce estudios controlados publicados han examinado la eficacia de la terapia cognitivo-conductual (TCC) en la bulimia nerviosa. Uno de los primeros, y la mejor descripción de la TCC, fue el de Fairburn (1981). En estos estudios, todos los sujetos eran pacientes ambulatorios, con una excepción, que era un estudio sobre la efectividad de la TCC de aplicación individual en pacientes ingresados. Casi todos los estudios usaron un componente psicoeducacional que incluía información sobre el énfasis socio-cultural de la delgadez; la teoría del *set point* (del criterio ideal); los efectos físicos y las complicaciones médicas del abuso de los atracones, de las purgas, de los laxantes y de los diuréticos; e información acerca de como la dieta y el ayuno precipitan los ciclos de atracones y purgas. El autocontrol es una parte importante de todos estos estudios, y normalmente consiste en el registro diario de las horas y duración de las comidas, y un registro de los episodios de atracones y purgas junto con la descripción de los estados de ánimo y las circunstancias que rodean a cada episodio de atracón-purga. Todos los estudios recalcan la importancia de hacer comidas regulares.

La reestructuración cognitiva es la base de todos los programas de TCC. El primer paso en la terapia cognitiva es la evaluación de la cognición. Se pide a los pacientes que escriban sus pensamientos de manera evaluativa, y así estas cogniciones pueden ser examinadas para localizar distorsiones sistemáticas en el procesamiento y la interpretación de los sucesos. Dos exámenes recientes de estudios controlados de TCC para la bulimia nerviosa concluyen que la TCC beneficia a la mayoría de los pacientes

(Fairburn y col., 1992b; Gotestam y Agras, 1989). Se halló que la TCC poseía una mayor eficacia cuando era comparada con el tratamiento mediante únicamente el uso de antidepresivos, con el autocontrol más psicoterapia de apoyo, y con el tratamiento conductual sin el componente de tratamiento cognitivo. Estudios longitudinales de un año de seguimiento con TCC han mostrado un buen mantenimiento del cambio, superior a aquellos que seguían un tratamiento con antidepresivos.

La terapia conductual se usa específicamente para contener los atracones y las conductas de purga. Los acercamientos conductuales incluyen exposición a las señales que disparaban los episodios de atracones, desarrollo de estrategias de conductas alternativas, y eliminación de la respuesta de vómito a la comida. La prevención de respuesta es una técnica usada específicamente para prevenir el vómito. Después de comer, el paciente se coloca en una situación en la que le sea realmente difícil vomitar cómodamente. Añadir exposición (exigiendo al paciente que realice atracones) no parece aumentar los efectos de la prevención de respuesta (Rosen, 1982).

Dos estudios han examinado los efectos combinados de TCC y medicación antidepresiva para el tratamiento de la bulimia nerviosa. Mitchell y col. (1990) hallaron que el grupo de TCC fue superior al de imipramina en cuanto a la disminución de los atracones y de las purgas; el tratamiento combinado demostró no tener efectos aditivos con respecto al grupo que sólo recibió TCC. Agras y col. (1992) obtuvieron resultados similares comparando TCC individual, desipramina, y la combinación de ambos tratamientos durante 16 semanas. De cualquier manera, a las 32 semanas de seguimiento, solamente el tratamiento combinado administrado durante 24 semanas fue superior al tratamiento farmacológico durante 16 semanas. Un estudio reciente con psicoterapia interpersonal (PTI), que incide en el funcionamiento interpersonal, mostró que la PTI era equivalente a la TCC en la reducción de los síntomas bulímicos y de la psicopatología; y durante el seguimiento se mostró realmente superior a la TCC (Fairburn y col., 1992b). Este es el primer estudio que muestra que la bulimia nerviosa puede ser tratada con éxito sin centrarse directamente en los hábitos alimentarios del paciente y en sus actitudes hacia la forma y el peso corporales. Este estudio debería ser replicado antes de realizar conclusiones definitivas respecto la efectividad de la TIP en el tratamiento de la bulimia nerviosa.

Terapia farmacológica

Los estudios con medicación antidepresiva han mostrado consistentemente alguna eficacia en el

tratamiento de la bulimia nerviosa. Estos estudios fueron motivados por las observaciones de que los pacientes de bulimia nerviosa también mostraban significativos trastornos del estado de ánimo. En la pasada década fueron llevados a cabo cerca de una docena de estudios a doble ciego, utilizando un grupo placebo, con varios antidepresivos y pacientes de bulimia nerviosa no ingresados que mantenían su peso normal. (Para una revisión de estos trabajos, véase Fairburn y col., 1992a.) Todos estos estudios mostraron una reducción significativamente mayor de los atracones utilizando medicación antidepresiva al ser comparados con un grupo placebo. Los antidepresivos incrementaban el ánimo y reducían los síntomas psicopatológicos como la preocupación por la silueta y el peso corporal. Estos estudios proporcionan evidencia sobre la eficacia a corto plazo de la medicación antidepresiva, si bien su eficacia a largo plazo continua siendo una incógnita. El porcentaje medio de abstinencia para los atracones y las purgas en estos estudios fue del 22%, indicando que la mayoría de los pacientes permanecían sintomáticos al final del tratamiento con fármacos antidepresivos. Los dos estudios sistemáticos llevados a cabo para evaluar el mantenimiento del cambio en la sintomatología bulímica produjeron resultados decepcionantes: la mayoría de pacientes no mantuvo la mejoría (Pyle y col., 1990; Walsh y col., 1991). La dosificación de la medicación antidepresiva para tratar la bulimia nerviosa fue similar a la usada en el tratamiento de la depresión. Los antidepresivos usados en los estudios controlados de tratamiento para la bulimia nerviosa incluyen la desipramina, imipramina, amitriptilina, nortriptilina, fenelzina y fluoxetina.

Los datos de los que disponemos actualmente sugieren que el tratamiento de elección para la bulimia nerviosa debería ser la TCC y que usar únicamente un antidepresivo en ausencia de psicoterapia no puede ser considerado como un tratamiento adecuado.

□ OBESIDAD

Definición

En contraste con la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa, la obesidad se clasifica no como un trastorno psiquiátrico sino como un trastorno médico. La obesidad es una excesiva acumulación de grasa corporal y operacionalmente se define como que el paciente tiene un sobrepeso. El índice de masa corporal (IMC), que se obtiene mediante la fórmula peso (Kg)/Estatura al cuadrado (m^2), presenta la mayor correlación, de 0,8, con la medida de la grasa corporal realizada mediante métodos de laboratorio más precisos. Un sobrepeso medio se define

como un IMC entre 25 y 30, o un peso corporal entre el límite superior del peso normal y un 20% por encima de éste en las tablas estandarizadas de estatura-peso. La obesidad se define como un IMC mayor a 30, o un peso corporal mayor al 20% por encima del límite superior para una estatura determinada (Bray, 1978).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas más evidentes de la obesidad son de tipo físico y se tratarán en la subsección de complicaciones médicas. Los aspectos psicológicos y conductuales de la obesidad se consideran mejor en dos categorías: *la conducta alimentaria* y *el trastorno emocional*. Existe una considerable heterogeneidad en los patrones alimentarios. Más comúnmente, las personas obesas se quejan de que no pueden refrenar su ingesta y que tienen dificultades para sentirse saciados. Algunas personas obesas no pueden distinguir entre hambre y otros estados disfóricos, y comerán cuando estén emocionalmente alteradas.

Los estudios más satisfactorios desde el punto de vista metodológico han mostrado que no existe una psicopatología diferenciada o excesiva en la obesidad. En un estudio sobre pacientes gravemente obesos a los que se les había practicado una operación quirúrgica de *bypass* gástrico, el diagnóstico psiquiátrico más prevalente fue el de trastorno depresivo mayor. De todas formas, esta prevalencia no fue mayor en los pacientes obesos que en la población general. El desprecio por la propia imagen corporal está especialmente presente en aquellas personas que han sido obesas desde la infancia. Esto puede ser debido al continuo bombardeo de prejuicios sociales hacia la gente obesa. Esta estigmatización y prejuicio hacia las personas obesas está bien documentado en estudios sobre las desventajas educacionales y los perjuicios laborales hacia estas personas. Muchos obesos desarrollan ansiedad y depresión cuando intentan realizar un régimen (Halmi y col., 1980). Debido a que los riesgos sobre la salud y la mortalidad varían en función del grado de adiposidad, Bray (1986) propuso una clasificación de estos individuos en tres categorías: de bajo riesgo (IMC entre 25 y 30), de riesgo moderado (IMC entre 31 y 40) y de alto riesgo (IMC mayor de 40).

Complicaciones médicas

La obesidad afecta a una gran variedad de funciones fisiológicas. La circulación sanguínea puede estar sobrecargada a medida que el peso corporal aumenta, y un fallo cardíaco congestivo puede ocurrir en personas muy obesas. Existe una alta aso-

ciación entre la hipertensión y la obesidad, siendo la prevalencia de intolerancia a los carbohidratos en obesos graves cercana al 50%. El incremento de la grasa corporal en la región superior del cuerpo en oposición a la región inferior es más probable que esté asociado con el inicio de una diabetes mellitus. Los déficits en la función pulmonar empiezan a ser extremos en obesos graves con hipoventilación, hipercapnia, hipoxia y somnolencia (el síndrome de Pickwick). Este síndrome tiene un elevado porcentaje de defunciones. La obesidad puede acelerar el desarrollo de osteoartritis y de problemas dermatológicos por estiramiento de la piel, intertrigo y acantosis nigricans. Las mujeres obesas presentan riesgo obstétrico, con una especial susceptibilidad a la toxemia e hipertensión.

La obesidad ha sido asociada con varios tipos de cáncer. Los hombres obesos tienen una elevada tasa de cáncer prostático y colorectal, y las mujeres obesas tienen mayores porcentajes de cáncer de vesícula biliar, de mama, de cérvix, de endometrio, de útero y de ovario. La mayoría de estudios sobre el tema sugieren que la obesidad interviene en el desarrollo y la progresión del cáncer endometrial y del de mama a través de su influencia sobre la producción de estrógenos. Las lipoproteínas de baja densidad están incrementadas en la obesidad, y las lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL) están reducidas. Los bajos niveles de HDL pueden ser un mecanismo a través del cual la obesidad se asocie con un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular.

Epidemiología, curso y pronóstico

Si la obesidad se define como un sobrepeso por encima del 20% del peso ideal, cerca de un cuarto de la población de los EEUU debería ser considerada obesa (VanItallie, 1985). El estatus socioeconómico está altamente correlacionado con la obesidad: es mucho más común en mujeres (menos en los hombres) de bajo estatus. Esta relación también está presente en los niños obesos. La edad y la obesidad están asociadas hasta los 50 años. Existe una alta prevalencia de la obesidad entre las mujeres comparadas con los hombres; por encima de los 50 años de edad esto podría ser debido al incremento de mortalidad entre los hombre obesos a medida que avanzan en edad.

Desgraciadamente, los estudios sobre esperanza de vida y obesidad se limitan a los de las compañías aseguradoras, y por lo tanto no representan a la población americana. A pesar de estas limitaciones, los estudios realizados en 1959 (*Society of Actuaries*, 1960) y 1979 (*Society of Actuaries*, 1979) mostraron un progresivo incremento de «mortalidad excesiva» a medida que se incremen-

taba el IMC. Otro estudio con personas muy obesas mostró que la mortalidad excesiva era muy elevada en hombres jóvenes (con edades entre los 25 y los 34 años) y que disminuía gradualmente con la edad.

Etiología y patogénesis

Es improbable que exista una etiología única para la obesidad. En la primera sección de este capítulo se exponían los complejos mecanismos neurales implicados en el control de la ingesta. Parece que tanto los lípidos y los aminoácidos como la glucosa metabólicos tienen algún tipo de *feedback* sobre los mecanismos neurales regulatorios centrales que influyen en la conducta alimentaria. Actualmente la obesidad es contemplada por la mayoría de investigadores como un trastorno del equilibrio energético, un trastorno con un componente genético muy fuerte que es modulado por influencias culturales y del entorno.

La obesidad tiene un componente familiar claro. El ochenta por ciento de la descendencia de unos padres obesos son obesos, comparado con el 40% de la descendencia de unos padres en los que solamente uno de los dos miembros es obeso, y sólo el 10% de la descendencia de unos padres delgados. Los estudios con gemelos y con niños adoptados sugieren que los factores genéticos juegan un fuerte papel en el desarrollo de la obesidad.

Las personas obesas tienen una mayor cantidad y tamaño de células adiposas. La proliferación celular tiende a ocurrir temprano en la vida, pero también ocurrirá en la vida adulta cuando las células adiposas existentes aumenten notablemente. La regulación de la proliferación y el tamaño de las células adiposas no son bien conocidos. La relación entre la actividad física y la obesidad es compleja. Se sabe que la gente obesa es menos activa que la gente de peso normal. El incremento en el gasto calórico mediante la actividad física es pequeño. Estudios con animales muestran que la actividad física del momento disminuye la cantidad de comida ingerida y puede prevenir la bajada de la tasa metabólica que normalmente acompaña a los regímenes de adelgazamiento.

Tratamiento

Para la obesidad mediana (del 20% al 40% de sobrepeso), el tratamiento más eficaz hasta la fecha consiste en la modificación de conducta en grupos, una dieta equilibrada y ejercicio. Esto normalmente se lleva a cabo tanto por organizaciones comerciales como por grandes organizaciones no lucrativas. Para la obesidad moderada (desde el 41% al 100% de sobrepeso), a menudo es necesaria una

reducción diaria de entre 400 y 700 calorías supervisada por el médico. Es necesario un análisis conductual para poder poner en marcha un programa de modificación de conducta adecuado. Se analizan los antecedentes de la conducta alimentaria, la conducta alimentaria en sí misma, las consecuencias de ésta, y los refuerzos necesarios para cumplir varias conductas preestablecidas. Los programas de tratamiento conductual incluyen autocontrol, educación nutricional, actividad física y reestructuración cognitiva.

El uso de medicación como la fenilpropanolamina hidroclorehídrica y la fenfluramina pueden ser de ayuda. El problema de estos fármacos es que su retirada produce un efecto rebote de aumento de peso, y en algunos pacientes letargia y depresión concomitantes.

La obesidad grave (un peso superior al 100% del peso normal) es la forma menos común de obesidad, y se trata con mayor eficacia mediante procedimientos quirúrgicos que reducen el tamaño del estómago. Estos procedimientos producen una gran pérdida de peso y muestran un buen nivel de mantenimiento de ésta pérdida.

La modificación de conducta es el tratamiento de elección para los niños con sobrepeso, y debería incluir la participación de los padres y de la escuela. La psicoterapia no se recomienda como tratamiento per se de la obesidad, si bien es posible que algunos pacientes puedan mostrar problemas particulares que pueden ser tratados eficazmente con psicoterapia. Una excelente exposición sobre el tratamiento de la obesidad puede encontrarse en Stunkard (1984), Brownell (1984) y Lagaña (1987).

□ CONCLUSIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria son síndromes complejos en los que la interacción entre factores ambientales, psicológicos y fisiológicos crea y mantiene el trastorno de la conducta alimentaria. Cuanto más precisa sea la comprensión que tengamos de las conexiones de los cambios fisiológicos básicos, los cambios psicológicos y la conducta alimentaria, mejor podremos diseñar intervenciones terapéuticas efectivas.

Muchas cuestiones quedan por resolver sobre nuestras intervenciones terapéuticas actuales. Por ejemplo, ¿durante cuánto tiempo debe tratarse a un paciente bulímico con antidepresivos? ¿Pueden las sesiones conductuales periódicas de seguimiento prevenir la recaída de pacientes bulímicos con terapia conductual? ¿Cómo podemos identificar el tratamiento probablemente más eficaz para un paciente en concreto?

Son necesarios estudios prospectivos longitudinales continuados sobre la bulimia nerviosa, ya que no tenemos información sobre lo que ocurre con esta especie de conducta adictiva de atracones y conductas de purga a lo largo de la vida del paciente. A pesar de que los trastornos de la conducta alimentaria han estado presentes a lo largo de la historia de la humanidad, este tipo de trastorno ha empezado a ser estudiado sistemáticamente, mediante métodos científicos, sólo a partir de pocas décadas atrás. Los aspectos mencionados anteriormente para futuras investigaciones son solamente un pequeño ejemplo de una necesidad inacabable de nuevos estudios sobre los trastornos de la conducta alimentaria.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Agras WS, Rossiter EM, Arnow B, et al: Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: a controlled comparison. *Am J Psychiatry* 149:82-87, 1992
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Ames-Frankel J, Devlin MJ, Walsh BT, et al: Personality disorder diagnoses in patients with bulimia nervosa: clinical correlates and changes with treatment. *J Clin Psychiatry* 53:90-96, 1992
- Bell RM: Holy Anorexia. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1985
- Blundell JE, Hill A: Behavioral pharmacology of feeding: relevance of animal experiments for studies in man, in *Pharmacology of Eating Disorders*. Edited by Blundell J, Hill AJ. New York, Raven, 1986
- Booth DA: Food-conditioned eating preferences and aversions with interceptive elements: conditioned appetite and satieties. *Ann N Y Acad Sci* 443:22-41, 1985
- Bray GA: Definitions, measurements and classification of the syndromes of obesity. *Int J Obes* 2:99-112, 1978
- Bray GA: Effects of obesity on health and happiness, in *Handbook of Eating Disorders: Physiology, Psychology, and Treatment*. Edited by Brownell KD, Foreyt JP. New York, Basic Books, 1986, pp 3-14
- Brownell KD: New developments in the treatment of obese children and adolescents, in *Eating and Its Disorders*. Edited by Stunkard AJ, Stellar E. New York, Raven, 1984, pp 175-184
- Bruch H: Perceptual and conceptual disturbance in anorexia nervosa. *Psychosom Med* 24:187-195, 1962
- Crisp AH: The possible significance of some behavioral correlates of weight and carbohydrate intake. *J Psychosom Res* 11:117-123, 1967
- Crisp AH, Palmer RL, Kalucy RS: How common is an-

- orexia nervosa? A prevalence study. *Br J Psychiatry* 128:549–554, 1976
- Crisp AH, Lacey JH, Crutchfield M: Clomipramine and 'drive' in people with anorexia nervosa: an inpatient study. *Br J Psychiatry* 150:355–358, 1987
- Fairbum CG: A cognitive behavioral approach to the management of bulimia. *Psychol Med* 11:707–711, 1981
- Fairburn CG, Cooper PJ: The clinical features of bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 144:238–246, 1984
- Fairburn CG, Agras WS, Wilson GT: The research on the treatment of bulimia nervosa; practical and theoretical implications, in *Biology of Feast and Famine: Relevance to Eating Disorders*. Edited by Anderson GH, Kennedy SH. New York, Academic, 1992a, pp 318–340
- Fairburn CG, Jones R, Peveler RC, et al: Three psychological treatments for bulimia nervosa: a comparative trial. *Arch Gen Psychiatry* 48:463–469, 1992b
- Falk JR, Halmi KA: Amenorrhea in anorexia nervosa: examination of the critical body hypothesis. *Biol Psychiatry* 17:799–806, 1982
- Garner DM, Bemis KM: A cognitive-behavioral approach to anorexia nervosa. *Cognitive Therapy and Research* 6:1223–1250, 1982
- Garner DM, Garfinkel PE: *Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia*. New York, Guilford, 1985
- Gartner AF, Marcus RN, Halmi K[A], et al: DSM-III-R personality disorders in patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 146:1585–1591, 1989
- Gibbs J, Smith GP: Satiety hormones, in *Frontiers in Neuroendocrinology*, Vol 8. Edited by Martini L, Gonong W. New York, Raven, 1984, pp 98–132
- Gold PW, Gwirtsman H, Kaye W, et al: Pathophysiologic mechanisms in underweight and weight corrected patients. *N Engl J Med* 314:335–342, 1986
- Gotestam KG, Agras WS: Bulimia nervosa: pharmacologic and psychologic approaches to treatment. *Nordisk Psykiatrisk Tidsskrift* 43:543–551, 1989
- Gwirtsman HE, Guze BH, Yager, et al: Fluoxetine treatment of anorexia nervosa: an open trial. *J Clin Psychiatry* 51:378–382, 1990
- Halmi KA: Anorexia nervosa: demographic and clinical features in 94 cases. *Psychosom Med* 36:18–26, 1974
- Halmi KA: Anorexia nervosa and bulimia, in *Handbook of Adolescent Psychology*. Edited by Hersen M, Van Hasselt T. New York, Pergamon, 1987, pp 265–287
- Halmi KA, Falk JR: Common physiological changes in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 1:16–27, 1981
- Halmi KA, Sunday SR: Temporal patterns of hunger and satiety ratings and related cognitions in anorexia and bulimia. *Appetite* 16:219–237, 1991
- Halmi KA, Stunkard AJ, Mason EE: Emotional responses to weight reduction by three methods: gastric bypass, jejunoileal bypass, diet. *Am J Clin Nutr* 33:446–451, 1980
- Halmi KA, Eckert E, LaDu TJ, et al: Anorexia nervosa: treatment efficacy of cyproheptadine and amitriptyline. *Arch Gen Psychiatry* 43:177–181, 1986
- Halmi KA, Eckert E, Marchi P, et al: Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 48:712–718, 1991
- Hart KJ, Ollendick TH: Prevalence of bulimia in working and university women. *Am J Psychiatry* 142:851–854, 1985
- Hatsukami J, Mitchell J, Eckert E: Similarities and differences on the MMPI between women with bulimia and women with alcohol and drug abuse problems. *Addict Behav* 7:435–439, 1982
- Hatsukami J, Mitchell J, Eckert E, et al: Affective disorder and substance abuse in women with bulimia. *Psychol Med* 14:704–710, 1984
- Herzog DB, Keller MB, Lavori PW, et al: The prevalence of personality disorders in 210 women with eating disorders. *J Clin Psychiatry* 53:147–152, 1992
- Hoebel BG: Pharmacological control of feeding. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 17:605–621, 1977
- Holland AJ, Hall A, Murray R, et al: Anorexia nervosa: a study of 34 twin pairs and one set of triplets. *Br J Psychiatry* 145:414–419, 1984
- Holland AJ, Sicotte N, Tresure J: Anorexia nervosa: evidence for a genetic basis. *J Psychosom Res* 32:561–571, 1988
- Hotta M, Chibasaki T, Masuda A, et al: The responses of plasma adrenal corticotropin and cortisol to corticotropin-releasing hormone and cerebral spinal fluid immunoreactive CRH in anorexia nervosa patients. *J Clin Endocrinol Metab* 62:319–321, 1986
- Hsu G, Crisp A: Outcome of anorexia nervosa. *Lancet* 1:61–65, 1979
- Johnson C, Berndt DJ: Preliminary investigation of bulimia and life adjustment. *Am J Psychiatry* 140:774–777, 1983
- Jones D, Fox MM, Babigian HM, et al: Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, N.Y., 1960–1976. *Psychosom Med* 42:551–558, 1980
- Kaye WH, Ebert MH, Gwirtsman HE, et al: Differences in brain serotonergic metabolism between nonbulimic and bulimic patients with anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 141:1598–1601, 1984a
- Kaye WH, Ebert MH, Raleigh M, et al: Abnormalities in CNS monoamine metabolism in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 41:350–355, 1984b
- Kaye WH, Berrettini W, Gwirtsman HE, et al: Altered cerebrospinal fluid neuropeptide Y and peptide YY immunoreactivity in anorexia and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 47:548–556, 1990
- Lacey JH: An outpatient treatment program for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 2:209–241, 1983
- Lasagna L: The pharmacotherapy of obesity, in *Psychopharmacology: The Third Generation of Progress*. Edited by Meltzer HY. New York, Raven, 1987, pp 1281–1284
- Leibowitz SF: Neurochemical systems of the hypothalamus: control of feeding and drinking behavior and water electrolyte excretion, in *Handbook of the Hypothalamus*, Vol 3. Edited by Morgane PJ, Panksepp J. New York, Raven, 1980, pp 299–437
- Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED, et al: A comparison study of antidepressants and structured intensive group therapy in the treatment of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 47:149–157, 1990
- Morgan HG, Russell GFM: Values of family background and clinical features of predictors of long-term outcome in anorexia nervosa. *Psychol Med* 5:355–371, 1975
- Morley J, Levine AS: Pharmacology of eating behavior. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 25:127–146, 1985

- Morley J, Levine AS, Willenbring ML: Stress-induced feeding disorder, in *Pharmacology of Eating Disorders*. Edited by Carruba M, Blundell JE. New York, Raven, 1986, pp 71–100
- Norman DK, Herzog DB: Persistent social maladjustment in bulimia: a 1-year follow-up. *Am J Psychiatry* 141:444–446, 1984
- Powers PS, Coovert DL, Brightwell DR, et al: Other psychiatric disorders among bulimic patients. *Compr Psychiatry* 29:503–508, 1988
- Pyle RL, Mitchell JE, Eckert ED, et al: Maintenance treatment and 6-month outcome for bulimia patients who respond to initial treatment. *Am J Psychiatry* 147:871–875, 1990
- Rosen J: Bulimia nervosa: treatment with exposure and response prevention. *Behavior Therapy* 13:117–124, 1982
- Russell GFM: Metabolic, endocrine and psychiatric aspects of anorexia nervosa. *Scientific Basis of Medicine Annual Review* 14:236–255, 1969
- Russell GFM, Szmukler GI, Dare C, et al: An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 44:1047–1056, 1987
- Schotte D, Stunkard A: Bulimia vs bulimic behaviors on a college campus. *JAMA* 9:1213–1215, 1987
- Schmidt ND, Telch MJ: Prevalence of personality disorders among bulimics, non-bulimic binge eaters and normal controls. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment* 12:170–185, 1990
- Silverstone T, Kyriades M: Clinical pharmacology of appetite, in *Drugs and Appetite*. Edited by Silverstone T. New York, Academic, 1982, pp 93–124
- Strober M, Morell W, Burroughs J, et al: A controlled family study of anorexia nervosa. *J Psychiatr Res* 19:329–346, 1985
- Stunkard AJ: The current status of treatment for obesity in adults, in *Eating and Its disorders*. Edited by Stunkard AJ, Stellar E. New York, Raven, 1984, pp 157–174
- Sunday SR, Halmi KA: Taste perceptions and hedonics in eating disorders. *Physiol Behav* 48:587–594, 1990
- Szmukler GI: The epidemiology of anorexia nervosa and bulimia. *J Psychiatr Res* 19:1243–1253, 1985
- Szmukler GI, Tantam D: Anorexia nervosa: starvation dependence. *Br J Med Psychol* 57:303–310, 1984
- Theander S: Anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand* 214:1–300, 1970
- Theander S: Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia, in *Anorexia Nervosa and Bulimic Disorders*. Edited by Szmukler GI, Slade PD, Harris P, et al. London, Pergamon, 1985
- Timmerman MG, Wells LA, Chen S: Bulimia nervosa and associated alcohol abuse among secondary school students. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29:118–122, 1990
- VanItallie TB: Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 103:983–988, 1985
- Walsh BT, Hadigan CM, Devlin MJ, et al: Long-term outcome of antidepressant treatment for bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 148:1206–1212, 1991
- Whitaker A, et al: The struggle to be thin: a survey of anorectic and bulimic symptoms in a non-referred adolescent population. *Psychol Med* 19:143–146, 1989
- Wonderlich SA, Swift WJ, Slotnick HB, et al: DSM-III-R personality disorders and eating disorder subtypes. *International Journal of Eating Disorders* 9:607–616, 1990
- Wurtman JJ, Wurtman RJ: Drugs that enhance central serotonergic transmission diminished elective carbohydrate consumption by rats. *Life Sci* 24:895–904, 1979
- Young RC, Gibbs J, Antin J, et al: Sham-feeding. *Journal of Comparative and Physiological Psychology* 87:795–800, 1974

Capítulo

26

El dolor como trastorno

Steven A. King, M.D.

James J. Strain, M.D.

De todos los problemas a los que se enfrentan los médicos, el dolor figura entre los más nocivos y difíciles de diagnosticar y tratar. No sólo es una de las quejas más comunes dentro de la medicina en general, sino también un síntoma frecuente dentro de los trastornos mentales. La visión del problema se refleja en el hecho de que entre un 10 y un 15% de los adultos norteamericanos padecen cada año alguna forma de discapacidad laboral debida al dolor, únicamente de espalda (Osterweis y col., 1987). Desafortunadamente, la implicación de los psiquiatras en el campo del dolor se ha visto marcadamente limitada por conceptos erróneos y malentendidos sobre la naturaleza del dolor y sobre su evaluación y manejo.

Este capítulo ofrece una revisión de los conceptos actuales con respecto al diagnóstico y tratamiento del dolor, haciendo un énfasis especial en el papel del psiquiatra.

□ DEFINICIÓN DEL DOLOR

Una de las dificultades con que se encuentran los clínicos y los investigadores es la de definir el dolor. Aunque tradicionalmente el dolor no ha sido considerado un trastorno mental, las definiciones actuales de dolor aceptan la primacía de los factores psicológicos en la experiencia de dolor. La de-

finición más ampliamente aceptada es la presentada por el Subcomité en Taxonomía, de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor: «Una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con una lesión tisular potencial o actual, o descrita en términos de dicha lesión» (Merskey, 1986, p. S217). El subcomité añade que «la actividad inducida por el estímulo nocivo en el nociceptor y en las vías nociceptivas, no es el dolor, *el cual siempre es un estado psicológico*, incluso aunque podamos apreciar con claridad que el dolor tiene casi siempre una causa física» (p. S217; énfasis añadido). El Comité sobre Dolor, Discapacidad y Conducta de Enfermedad Crónica del Instituto de Medicina, indica que «la experiencia de dolor es algo más que un simple proceso sensorial. Es una percepción compleja que involucra niveles altos del sistema nervioso central, estados emocionales y procesos mentales de alto nivel» (Osterweis y col., 1987, p.13).

Estas definiciones indican la necesidad de acabar con el concepto dualístico de que el dolor debería ser dividido en aquel que se asocia a una patología orgánica identificable y aquel que se considera secundario a factores psicológicos. Esta visión anticuada tiene muchas desventajas, siendo la más notable la que supone que el primer dolor es el «dolor real», mientras que el segundo es el «imaginario»; incluso aunque los factores etioló-

gicos involucrados en el dolor sean psicológicos, la percepción de dolor del paciente es la misma, así como su sufrimiento.

□ CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA DEL DOLOR

A pesar de su prevalencia, el dolor ha recibido una atención relativamente escasa en las ediciones previas del *Manual de estadística y diagnóstico de los trastornos mentales*. En su segunda edición (DSM-II; Asociación Americana de Psiquiatría, 1968), las condiciones de dolor causadas por factores emocionales se incluyeron entre los «Trastornos psicofisiológicos». En la tercera edición (DSM-III; Asociación Americana de Psiquiatría, 1980), se introdujo un nuevo trastorno diagnóstico que trataba específicamente el dolor: *trastorno de dolor psicógeno*. Las características esenciales de este diagnóstico eran la queja de dolor, con la evidencia de que los factores psicológicos estaban jugando un papel etiológico, y además, o bien ausencia de patología orgánica que explicara el dolor, o bien si se encontraba patología orgánica presente, la intensidad del dolor no se correspondía con la gravedad de los resultados médicos. En la revisión de la tercera edición (DSM-III-R; Asociación Americana de Psiquiatría, 1987), se hicieron varios cambios significativos con respecto a este diagnóstico: se eliminaron los requisitos sobre la presencia de factores psicológicos etiológicos y sobre el hecho de que el dolor no debía estar presente a causa de otro trastorno mental. En vez de que el dolor fuera por sí mismo un criterio diagnóstico, se requirió «una preocupación por el dolor de al menos seis meses de duración». En consonancia con estas correcciones, se cambió el nombre del trastorno por el de trastorno de *dolor somatoforme*.

La literatura revela que las categorías diagnósticas de dolor del DSM-III y del DSM-III-R se han utilizado muy rara vez para diagnosticar pacientes con dolor (King y Strain, 1994). Ninguno de los cinco artículos que emplearon el DSM-III-R para este tipo de pacientes utilizó el diagnóstico de dolor somatoforme. Además, de catorce estudios que utilizaron el DSM-III e incluyeron la alternativa diagnóstica de dolor psicógeno, siete no lo usaron en ninguna instancia. En los otros siete estudios, la frecuencia de utilización de este diagnóstico estaba entre el 0.3 y el 32%.

Las múltiples razones que explicarían la escasa utilización de estos diagnósticos podrían ser:

1. Es difícil discernir si el dolor está presente de forma exagerada. La literatura indica que la correlación entre el nivel de dolor y los resultados

médicos es pequeña. Wiesel y col. (1984) encontraron que el 35% de las personas que no tenía historia de problemas lumbares, mostraban una columna lumbar anormal, según pruebas TAC. Similarmente, Gore y col. (1987) observaron que no había una relación significativa entre los resultados radiológicos y la gravedad del dolor cervical experimentado. Por lo tanto, el dolor sigue siendo una experiencia subjetiva sobre el que no existen protocolos adecuados de fiabilidad y validez. Para conseguir con la máxima rigurosidad la determinación del dolor, es preciso evaluar los múltiples factores psicosociales que parecen influir en la experiencia del dolor, y que incluyen una historia de dolores pasados, factores culturales y una historia familiar de dolor y de trastornos mentales. Los estudios también sugieren que el hecho de no poder identificar las condiciones físicas subyacentes, etiológicamente relacionadas con el dolor, puede deberse a que dichas condiciones no hayan alcanzado el umbral necesario para la detección clínica, o a un reflejo de las deficiencias en la educación de los médicos para diagnosticar las condiciones relacionadas con el dolor (Gunn y Sola, 1989; Hendler y col., 1982; Rosomoff y col., 1989). Además, muchas de las terapias utilizadas para el dolor (p. ej., fármacos, cirugía, periodos extensos de reposo), pueden causar o exacerbar el propio dolor, oscureciendo aún más la etiología original del dolor. Debido a que los profesionales de la salud mental evalúan a los pacientes con dolor mucho después del comienzo de su dolor, si es que los evalúan alguna vez, dichos profesionales tienen muchos problemas para evaluar los factores relacionados con el desarrollo del dolor.

2. Estos diagnósticos no eran aplicables a la mayoría de los pacientes con dolor crónico, a muchos pacientes con dolor agudo en el que tanto los factores psicológicos como las condiciones médicas generales estaban involucrados en el desarrollo o mantenimiento del dolor, o al grupo de pacientes que reaccionan a su dolor de forma desadaptativa.
3. Ni el DSM-III ni el DSM-III-R incluían una categoría diagnóstica para el dolor agudo. Mientras que muchas investigaciones sobre dolor se han centrado en el significado de los factores psicológicos en el desarrollo y perpetuación del dolor crónico, existe la suficiente evidencia como para apoyar el papel de estos factores en el dolor agudo, así como para la utilización de modalidades de tratamiento con base psicológica para su manejo. Esto se refleja en la decisión de incluir una categoría diagnóstica para el dolor agudo en el DSM-IV (Asociación Americana de

Psiquiatría, 1994). La investigación demuestra que el dolor, desde el traumático hasta el postoperatorio, está fuertemente influenciado por el estado mental del paciente (Protocolo del manejo del dolor agudo, 1992; Chapman y Turner, 1986).

Las deficiencias aparentes en los diagnósticos de dolor psicógeno y somatoforme han potenciado la configuración de un grupo diagnóstico nuevo y más ampliamente definido para el dolor, en el DSM-IV: *el dolor como trastorno*. Los criterios diagnósticos para este trastorno se presentan en la tabla 26-1.

La categoría diagnóstica de trastorno de dolor del DSM-IV es compatible con las teorías actuales de dolor y establece el concepto de que el estado psicológico de los pacientes es importante. Además, 1) ofrece una mayor oportunidad para la especificación del juicio clínico sobre los factores etiológicos presumiblemente responsables del dolor y, por lo tanto, potencia el desarrollo de programas terapéuticos, confeccionados para tratar dichos factores; 2) ofrece un esquema clínicamente útil para el diagnóstico diferencial; 3) elimina el requisito sobre la necesidad de que haya una correlación entre los resultados médicos y el dolor; y 4) incluye tanto el dolor agudo como el crónico. Esta clasificación es más relevante para la práctica clínica de la medicina, que simplemente una categoría —dolor somatoforme—; potencia la asistencia de psiquiatras y profesionales de otras disciplinas médicas, en la evaluación y tratamiento de los pacientes con dolor (ver figura 26-1).

Se han propuesto otros sistemas de clasificación diagnóstica del dolor, pero hasta ahora, ninguno está siendo ampliamente utilizado. El sistema más completo es el desarrollado por el Subcomité de Taxonomía de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (Merskey, 1986). El subcomité creó un sistema de clasificación que utilizaba cinco ejes para categorizar el dolor (Tabla 26-2). Este esquema promueve los comentarios sobre los factores psicológicos, tanto en el segundo eje, en donde se puede codificar la enfermedad psiquiátrica bajo el sistema nervioso, como en el quinto eje, en donde las etiologías posibles incluyen las «psicofisiológicas» y las «psicológicas». Sin embargo, el diagnóstico de enfermedad psiquiátrica se basa en otros sistemas de clasificación para los trastornos mentales, como el DSM.

Aunque el término *síndrome de dolor crónico* no aparece en ninguno de los sistemas formales de clasificación diagnóstica del dolor, se aplica con frecuencia a pacientes que padecen un dolor prolongado. Aunque hay diversas opiniones con respecto a qué debe subsumirse bajo este síndrome, la ma-

TABLA 26-1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA EL TRASTORNO DE DOLOR

- A. El dolor en una o más localizaciones anatómicas es el centro predominante de la presentación clínica y es de una gravedad suficiente como para requerir atención clínica.
- B. El dolor causa un malestar clínicamente significativo o una alteración en las áreas social, ocupacional o en otras áreas importantes de funcionamiento.
- C. Se considera que los factores psicológicos tienen un papel importante en el inicio, gravedad, exacerbación o mantenimiento del dolor.
- D. El síntoma o el déficit no está provocado de forma intencional o fingida (como en la artificiosidad o en la simulación).
- E. El dolor no se explica mejor por un estado de ánimo, ansiedad o un trastorno psicótico, y no cumple criterios para dispareunia.

Codificable como sigue:

307.80 Trastorno de dolor asociado a factores

psicológicos: Se considera que los factores psicológicos determinan el inicio, gravedad, exacerbación o mantenimiento del dolor. (Si una condición médica general está presente, no tiene un papel decisivo en el inicio, gravedad, exacerbación o mantenimiento del dolor.) No se diagnostica este tipo de trastorno de dolor si los criterios también se cumplen para un trastorno de somatización.

Especificar si:

Agudo: duración menor de 6 meses

Crónico: duración de 6 o más meses

307.89 Trastorno de dolor asociado a factores

psicológicos y a una condición médica general:

Se considera que tanto los factores psicológicos como la condición médica general tienen papeles decisivos en el inicio, gravedad, exacerbación o mantenimiento del dolor. La condición médica general o las localizaciones anatómicas del dolor (ver más abajo) se codifican en el Eje III.

Especificar si:

Agudo: duración menor de 6 meses

Crónico: duración de 6 o más meses

Nota: Lo siguiente no es considerado un trastorno mental y se incluye aquí para facilitar el diagnóstico diferencial y debe codificarse en el Eje III.

Trastorno de dolor asociado a una condición médica

general: Una condición médica general tiene el papel decisivo en el inicio, gravedad, exacerbación o mantenimiento del dolor. (Si hay factores psicológicos presentes, no se considera que tengan un papel decisivo en el inicio, gravedad, exacerbación o mantenimiento del dolor).

yoría de clínicos utilizan los criterios de Black (1975): «quejas de dolor, intratables y a menudo múltiples, que suelen ser inapropiadas con respecto a los problemas somatogénicos existentes; contactos múltiples con médicos y muchos procedimientos diagnósticos no productivos; preocupación

excesiva sobre el problema de dolor; (y) patrón de conducta alterado con rasgos de depresión, ansiedad y neuroticismo» (p. 1000).

Debido a la naturaleza extremadamente subjetiva de muchos de los criterios, la validez de este diagnóstico es cuestionable. Además, algunos de los factores descritos pueden relacionarse no sólo con la conducta del paciente sino también con las limitaciones en la práctica y los conocimientos sobre el dolor entre los profesionales de la medicina. Debido a estas limitaciones y a las connota-

ciones peyorativas implícitas en su utilización, es recomendable evitar la categoría diagnóstica de síndrome de dolor crónico.

□ TEORÍA DEL CONTROL DE LA PUERTA

A lo largo del tiempo se han difundido varias teorías para explicar el dolor. A pesar de que ninguna de ellas ha recibido una aceptación universal, la *Teoría del control de la puerta*, desarrollada por

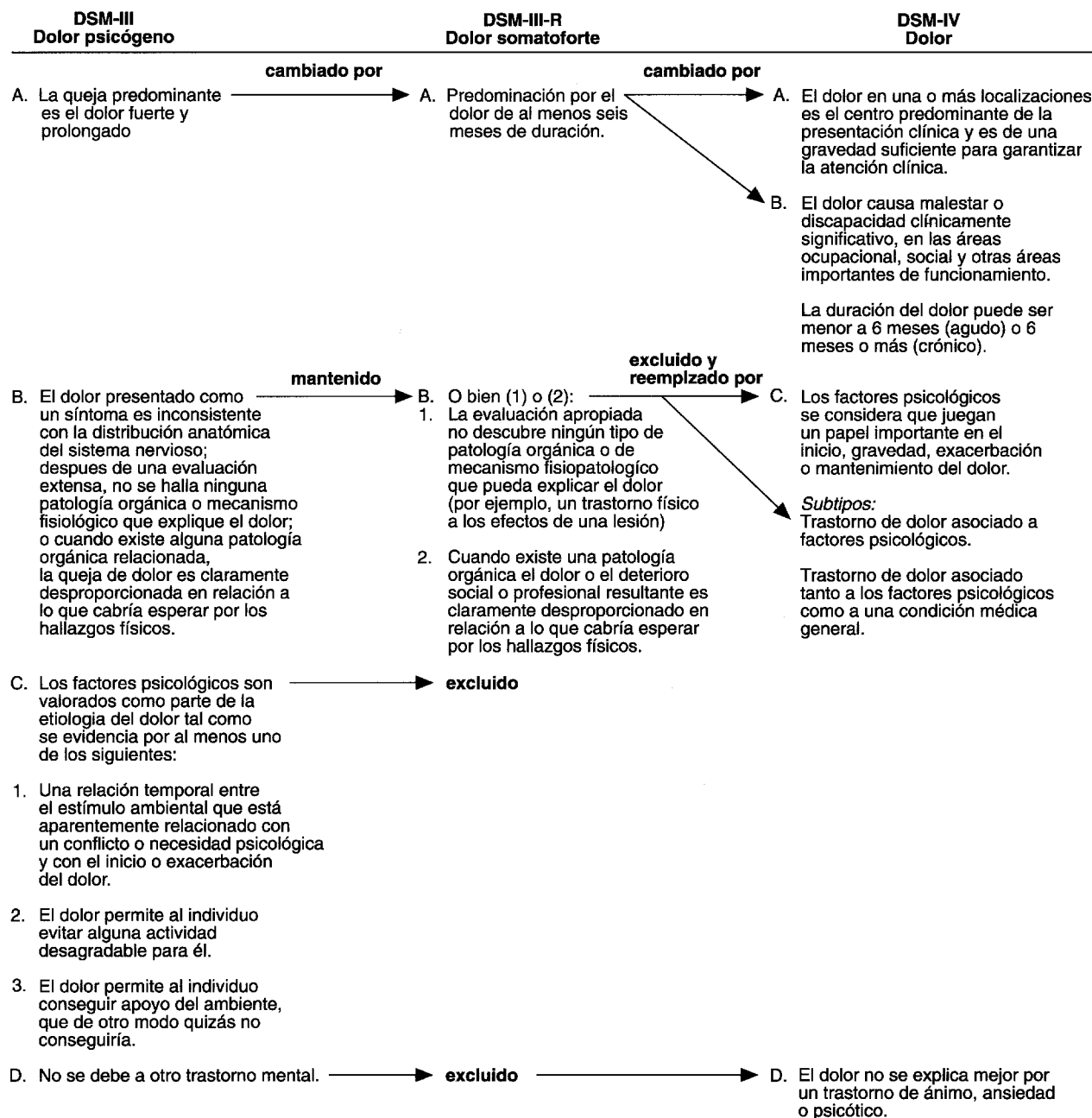


Figura 26-1 La clasificación del dolor en el DSM-III, DSM-III-R y DSM-IV: una comparación. Adaptado de la Asociación Americana de Psiquiatría, 1980, 1987, 1994.

TABLA 26-2. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR CRÓNICO DE LA ASOCIACIÓN INTERNACIONAL PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR

Eje I:	Regiones (cabeza, cara y boca; región abdominal; lumbar, etc.)
Eje II:	Sistemas (sistema musculoesquelético y de tejido conectivo; sistema nervioso; sistema gastrointestinal, etc.)
Eje III:	Características temporales del dolor: patrón de ocurrencia (episodio único, duración limitada; continuo o casi continuo, no fluctuante; de recurrencia irregular, etc.)
Eje IV:	Evaluación subjetiva de la intensidad; tiempo desde el inicio del dolor (leve, moderado o fuerte con la debida duración)
Eje V:	Etiología (inflamatorio; neoplásico; degenerativo; disfuncional, incluyendo psicofisiológico; de origen psicológico, etc.)

Fuente. Adaptado de Merskey, 1986.

Melzack y Wall (1965) ha recibido mucha atención. Estos autores defienden la creencia de que la transmisión de los impulsos nerviosos desde la periferia a la médula espinal se ve modificada por un mecanismo de funcionamiento similar a una compuerta, situado en el asta dorsal. La posición de la puerta y la cantidad de información que, subsecuentemente, es transportada al cerebro, están determinadas por varios factores. Tanto las fibras largas A-beta, como las pequeñas A-delta y C, llevan impulsos desde la periferia hasta la sustancia gelatinosa y las células de transmisión T de la médula espinal. Cuando las fibras largas se activan, se inhibe la transmisión a las células T, cerrando por tanto la puerta, mientras que la activación de las fibras pequeñas aumenta las transmisiones, o abre la puerta. El impacto de las fibras largas y de las pequeñas sobre las células T está mediado por la sustancia gelatinosa.

Además de los impulsos desde la periferia, el mecanismo de la puerta también se ve influenciado por los mensajes descendentes desde el cerebro y por un mecanismo de «control central» que es activado por fibras de gran diámetro y que involucra algunos procesos cognitivos. Por lo tanto, según esta teoría, el dolor está determinado no sólo por la estimulación periférica sino también por la información que viaja desde el cerebro a la médula espinal, reafirmando el papel de la interacción entre la mente y el cuerpo.

Aunque las investigaciones recientes indican que el sistema de control de la puerta es más complicado de lo que en un principio se creía, y que puede existir más de un mecanismo involucrado, el concepto básico se mantiene intacto (Melzack y Wall, 1983).

□ EL DOLOR COMO TRASTORNO Y OTROS TRASTORNOS MENTALES

Aunque es incuestionable la relación entre el dolor y otros trastornos mentales, la naturaleza exacta de esta relación se mantiene poco clara. La mayoría de investigaciones sobre el tema se han centrado en estudiar la frecuencia de trastornos psiquiátricos en pacientes cuya queja principal es el dolor. Los pocos estudios realizados sobre la frecuencia del dolor entre los pacientes psiquiátricos, han observado que el dolor es un problema muy común. Delaplane y col. (1978) encontraron que el 38% de 227 pacientes ingresados en un hospital psiquiátrico se quejaba de dolor. Chaturvedi (1987b) identificó el dolor en un 18% de los pacientes que se atendían en una clínica psiquiátrica. Ambos estudios observaron que el dolor era mucho más frecuente entre los pacientes diagnosticados de algún tipo de neurosis, que entre los diagnosticados de esquizofrenia u otras psicosis.

El dolor crónico parece asociarse casi siempre con varias formas de trastornos depresivos, incluyendo depresión mayor, distimia y trastorno de adaptación con ánimo deprimido. La literatura actual describe la prevalencia de depresión entre los pacientes con dolor crónico en una proporción que va del 10 al 100% (King y Strain, 1989; Romano y Turner, 1985). Mientras que la variabilidad de estos resultados puede reflejar dificultades en la aplicación de estos diagnósticos a pacientes con dolor, puede también deberse a diferencias en las poblaciones de pacientes estudiadas. Estos trastornos han sido identificados tanto en pacientes que muestran un dolor con clara etiología orgánica, como en aquellos en que la etiología no puede especificarse, aunque parece que estos trastornos pueden ser más comunes entre los pacientes del último grupo (Magni, 1987).

Aunque a menudo se cree que los pacientes desarrollan una depresión como respuesta a su dolor, no es una opinión aceptada por todos. Engel (1959) propuso que hay individuos que, debido a la presencia de ciertos factores psicológicos, podrían ser considerados como «inclinados al dolor». Blumer y Heilbronn (1982) sugieren de forma similar que el trastorno mental asociado puede preceder al dolor y, posiblemente, predisponerle a él, y describieron al paciente inclinado al dolor como aquel cuyo dolor es una forma de depresión enmascarada. Las investigaciones indican que los trastornos depresivos y la dependencia del alcohol pueden ser más frecuentes entre los parientes de primer grado de los pacientes con dolor crónico, sugiriendo una posible predisposición ambiental o genética para el desarrollo del dolor (Chaturvedi, 1987a; Hudson y col., 1985; Katon y col., 1985; Magni, 1987; Vio-

lon y Giurgea, 1984). Otros estudios sugieren que la depresión es secundaria al dolor (Atkinson y col., 1991; Brown, 1990), o que estos dos problemas coexisten, bien independientemente, bien como resultado de vías psicológicas o neuroquímicas comunes (Feinmann, 1985; Gamsa, 1990; Magni, 1987).

Algunas formas de dolor agudo también aparecen frecuentemente asociadas a otros trastornos mentales. Beitman y colaboradores (1988, 1989) observaron que más del 30% de los pacientes con dolor torácico y arterias coronarias normales por cateterización cardíaca, cumplían los criterios de trastorno por angustia.

□ EVALUACIÓN DEL DOLOR

Debido a la complejidad y subjetividad del dolor, se han promulgado métodos muy diferentes para su evaluación y medición (Chapman y col., 1985; Williams, 1988). Aunque no se ha hallado el método universalmente válido o fiable, los siguientes son los más utilizados.

La medición de dolor más sencilla es la *escala de valoración numérica*, en la que se pide al paciente que asigne una puntuación numérica al dolor. Una escala típica va de 0 a 10, en donde «0» representa ningún dolor y «10» corresponde al peor dolor imaginable. La escala visual analógica requiere que el paciente marque un punto sobre una línea de 10 centímetros, en la que los extremos tienen un valor parecido a los de la escala de valoración numérica (Scott y Huskisson, 1976).

El cuestionario de dolor de McGill ofrece un análisis más profundo del dolor que el paciente experimenta (Melzack, 1975). El test hace un listado de 20 grupos de palabras que describen el dolor. Dichas palabras se asignan a las escalas sensorial, afectiva o evaluativa. El test puede puntuarse basándose en el número total de palabras elegidas o por el orden de rango de dichas palabras. Las investigaciones indican que los patrones de respuesta varían según el tipo de dolor que se experimenta (Reading y col., 1982). El cuestionario de dolor de McGill ha sido criticado por su dependencia de la capacidad de manejo del lenguaje. Consecuentemente, los resultados pueden reflejar el nivel de inteligencia del paciente, su educación o su estatus cultural.

Una alternativa frecuentemente empleada es el cuestionario de dolor multidimensional del West Haven-Yale, un instrumento de 52 preguntas que mide la percepción del paciente con respecto a las formas de respuesta de los demás frente a su dolor, la participación de las actividades diarias, y el efecto del dolor en el estilo de vida global del paciente (Kerns y col., 1985).

También se han utilizado otros instrumentos psicológicos más tradicionales de medición del dolor. Entre ellos, cabe destacar el Inventario de personalidad multifásico de Minnesota (MMPI). Sin embargo, la validez de este y otros instrumentos psicológicos similares es cuestionable cuando se aplican a pacientes con dolor. Por ejemplo, se dijo hace más de cuarenta años que los pacientes cuyo dolor de espalda no tenía una etiología orgánica tenían mayor probabilidad de mostrar una cierta configuración en el MMPI, la llamada «V de conversión» o «tríada neurótica», sobre la que se creía que las elevaciones en las escalas de hipocondriasis e histeria reflejaban las preocupaciones del paciente sobre su salud (Hanvik, 1951). Una puntuación menor en la escala de depresión sugería que el paciente era indiferente a estas preocupaciones. Aunque se mantiene cierto grado de acuerdo frente a estas suposiciones, otras investigaciones han demostrado que esta configuración puede reflejar de hecho una adaptación a la enfermedad crónica y puede encontrarse entre los pacientes con problemas crónicos de salud, tanto si la etiología de su enfermedad es orgánica como si no lo es (Naliboff y col., 1982; Watson, 1982). El MMPI y otros instrumentos psicológicos también han sido utilizados a veces para determinar si los pacientes que desarrollan un dolor crónico son caracteriológicamente propensos a este problema. Dichos estudios no han podido demostrar ninguna evidencia significativa que avale esta hipótesis (Main y col., 1991).

Para ayudar a los médicos a determinar si el dolor del paciente es de origen orgánico o psicológico, Wadell y col. (1980) describieron cinco signos que ellos creían que indicaban que el dolor lumbar era de origen no orgánico: 1) sensibilidad superficial o de distribución no anatómica; 2) dolor al movimiento que no debería causar dolor y que es simulado por el paciente que así lo quiere; 3) la desaparición de resultados físicos positivos cuando el paciente está distraído; 4) trastornos regionales que incluyen debilidad o déficits sensoriales de origen no anatómico; y 5) reacciones exageradas del paciente durante el examen. Sin embargo, los autores señalaban que estos signos estaban sujetos a interpretaciones varias por parte de los clínicos y pueden no ser válidos para ciertos trastornos del tejido conectivo.

Debido a que el dolor puede ser influido por una gran variedad de factores, se ha convenido que el concepto de «conducta de enfermedad» es útil (Mechanic, 1962; Pilowsky, 1969). Los criterios incluidos en la conducta de enfermedad son la percepción del dolor, la toma de decisiones con respecto a buscar o no tratamiento, y si es así, de quién, el significado del dolor para el paciente, la forma en que el paciente comunica su dolor, y el

efecto que el dolor tiene sobre la manera de actuar del paciente. Entre los factores que afectan la conducta de enfermedad, están la historia cultural, el estado socioeconómico, el funcionamiento psicológico, las experiencias, la memoria y el aprendizaje.

Aunque el concepto de conducta de enfermedad se ha aplicado con mayor frecuencia al dolor crónico, una evidencia extensa indica que algunos de estos factores también juegan un papel significativo en el dolor agudo. En un estudio pionero, Beecher (1946) observó que los soldados gravemente heridos en batalla, a menudo no se quejaban de dolor o describían el dolor con una intensidad mucho más baja de la que podría esperarse. Este autor postulaba que este hecho podía ser reflejo del alivio que podían sentir los soldados heridos, al relacionar la herida con el hecho de no volver al campo de batalla y no seguir poniendo en peligro sus vidas. A la inversa, los hechos estresantes de la vida pueden contribuir al desarrollo de un dolor crónico (Atkinson y col., 1988).

También se ha demostrado que el conocimiento de la persona y sus expectativas con respecto a una agresión potencialmente dolorosa a su cuerpo, alteran la respuesta del paciente. Egbert y col. (1964) hallaron que la preparación psicológica prequirúrgica del paciente puede tener un impacto profundo en la recuperación postquirúrgica, incluyendo el nivel de dolor experimentado.

Otro trabajo indica que hay diferencias significativas entre los grupos culturales y los étnicos con respecto al nivel de dolor descrito y a la respuesta a ese dolor. Lo que se considera una conducta de enfermedad aceptable, varía de cultura en cultura. Zborowski (1969) estudió las experiencias de dolor entre los «americanos viejos» (individuos de ascendencia anglo-sajona), los italo-americanos y los americanos judíos, y refiere que los «americanos viejos» eran más estoicos y mostraban una mayor tendencia a aislarse de los contactos sociales cuando tenían dolor, en comparación con los otros dos grupos. Similarmente, Sternbach y Tursky (1965) compararon varios grupos étnicos y hallaron que había diferencias significativas con respecto a la tolerancia al dolor. Pilowsky y Spence (1977), Moore (1990) y Greenwald (1991) también encontraron diferencias étnicas con respecto a las respuestas al dolor y a las percepciones cognitivas del dolor.

El problema del dolor en poblaciones especiales

Debido a que el dolor es un problema subjetivo, los médicos deben basarse en lo que dice el paciente. Sin embargo, en ciertos grupos de pacientes con problemas de comunicación verbal, especialmente en los grupos de personas más jóvenes y más an-

cianas, la expresión verbal puede verse limitada. Desafortunadamente, la incapacidad para reconocer estas limitaciones ha supuesto la aplicación de tratamientos insuficientes para estos grupos. Además, debido a que estos pacientes a menudo son incapaces de quejarse de dolor, se han desarrollado mitos como el que los pacientes geriátricos sufren menos dolor que los adultos no geriátricos (Panel sobre pautas de manejo del dolor agudo, 1992). Los médicos que cuidan de estos pacientes deben mostrarse especialmente cautelosos al observar signos de posible presencia de dolor, y utilizar su experiencia para identificar las condiciones y procedimientos que puedan producir dolor y tratarlo apropiadamente (Sengstaken y King, 1993). A veces, la evaluación del dolor puede requerir la utilización de instrumentos diferentes por ejemplo, la utilización de escalas no verbales de medición del dolor, como dibujos de caras con expresiones que van desde la tristeza a la alegría, desarrollada para la evaluación de dolor en niños pequeños, sustituyendo a las escalas de puntuación numérica y a las análogo-visuales. Las recomendaciones para el tratamiento del dolor en estos dos grupos, son similares a las empleadas en adultos no geriátricos, aunque se debe mostrar un mayor cuidado con respecto a la medicación en los pacientes pediátricos y los geriátricos.

A menudo, a los psiquiatras implicados en actividades de consulta se les pide que participen en el cuidado de enfermos terminales. Debido a que estos pacientes pueden estar padeciendo trastornos asociados a fuertes dolores, esto obliga al psiquiatra a observar con detenimiento si se está aplicando el tratamiento adecuado para el dolor. Los dolores agudos pueden producir ideación suicida y petición de eutanasia (Foley, 1991). El alivio del dolor a menudo provoca la desaparición de estos pensamientos y de la depresión que los acompaña.

Efectos de la litigación

Debido a que muchos pacientes que sufren dolor crónico han desarrollado el problema como consecuencia de una lesión, y debido a que vivimos en una sociedad cada vez más litigiosa, los psiquiatras que evalúan y tratan este tipo de pacientes, deben ser conscientes de los efectos potenciales que la implicación en el sistema judicial pueden tener sobre el paciente y su dolor. Cuando existe una ganancia económica secundaria al dolor, la posibilidad de fingirse enfermo es un hecho frecuente y muy grave; sin embargo, la preocupación por este tema ha sido excesiva. Los pacientes pueden exagerar síntomas y la extensión de su incapacidad para conseguir ganancias secundarias, pero esto suele ocurrir después del establecimiento de la enfermedad

que causa el dolor. La falsificación actual del dolor y las lesiones parece haber disminuido en frecuencia. La Comisión de Evaluación del Dolor (Administración de la Seguridad Social, 1987), halló que el fingimiento de enfermedad no suponía un problema significativo para el sistema de discapacidad de la administración de la seguridad social. Leavitt y Sweet (1986), y de forma similar, obtuvieron que el fingimiento era poco frecuente entre los individuos que se quejaban de dolor lumbar.

Los resultados de las investigaciones han apoyado tanto como han rechazado los efectos perjudiciales de la litigación y de la implicación en los sistemas de compensación laboral por dolor crónico. En su revisión de la literatura, Osterweis y col.(1987) observaron que el único resultado consistente entre estos pacientes consistía en que aquellos pacientes que eran contratados al comienzo del tratamiento parecían evolucionar mejor. Desafortunadamente, la implicación en el sistema legal puede promover la inactividad, que a su vez, puede exacerbar el dolor y complicar la vuelta al estilo de vida premórbido de los pacientes. Por ejemplo, en algunas situaciones los pacientes pueden considerar el hecho de no volver al trabajo por encontrarlo económicamente más favorable. Incluso cuando los pacientes desean aumentar sus niveles de actividad, pueden tener miedo de que ello demuestre que ya no padecen dolor, por lo que perderían los beneficios que tienen por derecho y que necesitan. Los pacientes que se hallan en esta situación, a menudo se sienten atormentados frente a tener que elegir entre las diferentes recomendaciones, con frecuencia conflictivas, de médicos, amigos, familiares y abogados. Los médicos que tratan pacientes con dolor crónico deben ser conscientes de este conflicto potencial y hacer que sus pacientes entiendan que es el bienestar del individuo lo que tiene una importancia mayor.

□ TRATAMIENTO DEL DOLOR

Aunque el dolor agudo y el crónico se tratan frecuentemente con modalidades terapéuticas similares, existen diferencias significativas en la forma de abordaje de estos dos tipos de dolor, así como en los objetivos que el clínico debería tratar de conseguir.

No existe un único método para diferenciar el dolor agudo del crónico, que haya sido universalmente aceptado. En su sistema de clasificación, el Subcomité de taxonomía de la Asociación internacional para el estudio del dolor, recomienda una duración de tres meses (Merskey, 1986). Otros sugieren que el «dolor crónico» no debería definirse por ningún límite temporal específico, sino utili-

zar el término cuando el dolor se prolonga más allá del periodo esperado para su resolución (Brena y col., 1984). De todos modos, la definición más frecuentemente empleada en la literatura es la de un dolor de seis o más meses de duración.

Aproximaciones al tratamiento

Dolor agudo

El objetivo del tratamiento del dolor agudo es, principalmente, el alivio del dolor. Aunque los métodos para tratar con eficacia la mayoría de los casos de dolor agudo parecen estar disponibles, a menudo este tipo de dolor es infratratado. Marks y Sachar (1973) hallaron que de los 37 pacientes médicos ingresados para tratar el dolor con analgésicos narcóticos, un 32% siguieron experimentando un fuerte malestar, y un 41% mantuvieron niveles de malestar moderados, a pesar de los fármacos recibidos. Los autores observaron que las concepciones erróneas entre los médicos con respecto a la farmacocinética de estos medicamentos y la preocupación por su potencial de adicción, eran los factores principales para el fracaso médico sobre el tratamiento adecuado del dolor de estos pacientes. Otros estudios más recientes muestran que los problemas con el tratamiento insuficiente siguen presentes en la actualidad (Abbott y col., 1992; Choiniere y col., 1990; Melzack y col., 1987; Owen y col., 1990). En contra de la opinión de que se abocará al paciente hacia la adicción cuando se trate su dolor agudo con analgésicos opiáceos, no es frecuente que el potencial de producir dependencia opioide después de la utilización de este tipo de medicamentos para el tratamiento yatrogénico del dolor agudo, provoque dicha dependencia. Porter y Jick (1980) hallaron que entre casi 12.000 pacientes, sólo cuatro, sin historia previa de dependencia, desarrollaron este problema.

Aunque el tratamiento del dolor postoperatorio y de otras formas de dolor agudo será realizado en su mayoría por cirujanos, anestesistas y otros médicos directamente implicados en el cuidado de pacientes, los psiquiatras deberían ser conscientes de que es mucho lo que pueden ofrecer al cuidado de los pacientes con dolor. El Protocolo para el tratamiento del dolor agudo (1992) de la Agencia para la política e investigación de la salud, destacó la importancia de la utilización de intervenciones de tipo cognitivo y conductual, como la relajación, la imaginación guiada, el biofeedback y la educación y formación en el tratamiento del dolor postoperatorio y otros dolores agudos. De todos modos, muchos de los médicos no psiquiatras implicados en la asistencia a los pacientes con estos tipos de dolor pueden no estar bien formados ni tener la ex-

perencia que poseen los psiquiatras llamados a ofrecer estas modalidades terapéuticas.

Las pautas para el abordaje psiquiátrico del dolor agudo, se presentan en la Tabla 26-3.

Dolor crónico

En el tratamiento del dolor crónico es tan importante considerar el funcionamiento como el dolor. El objetivo del tratamiento debería ser el de «manejar» el dolor, en contraposición al de «curarlo». En muchos casos, esto requiere guiar de nuevo al paciente lejos de su dolor. En esencia, los pacientes con dolor crónico deben arrebatarse al dolor el control que éste tiene sobre sus vidas. La mayor parte del beneficio que se obtiene de la utilización de modalidades terapéuticas de tipo psicológico, puede relacionarse en mayor medida con el efecto que tienen sobre el paciente de forma global, más que con la reducción directa del propio dolor. En un metaanálisis de 109 estudios sobre tratamientos psicológicos del dolor, Malone y Strube (1988) encontraron que estas terapias tenían un mayor efecto sobre el ánimo y la cantidad de síntomas subjetivos, que sobre la frecuencia, intensidad o duración del dolor.

Sólo un pequeño porcentaje de pacientes con dolor agudo desarrolla dolor crónico. Todavía no está claro quiénes son estos individuos y si hay alguna forma de predecir la discapacidad prolongada. La literatura actual sostiene la importancia de los fac-

tores psicosociales, en comparación con las variables orgánicas, al determinar si una persona se recuperará de su dolor (Dworkin y col., 1985; Osterweis y col., 1987).

Al contactar con un paciente con dolor crónico, el psiquiatra se enfrenta a numerosos obstáculos. Desafortunadamente, muchos pacientes con este problema tienden a interpretar de forma negativa la derivación a psiquiatras o a otros profesionales de la salud mental. Dichos pacientes tienen miedo de que este tipo de derivación pueda significar que el médico que los ha atendido no crea que su dolor es «real». Además, muchos de ellos creen que haciendo estas derivaciones, los médicos están «rindiéndose», forzando al paciente a aceptar la derivación y a someterse a esta condición. Como Blumer y Heilbronn (1987) han observado, «El paciente con dolor crónico defiende la postura de que él no tiene ningún problema mental y no necesita una intervención psiquiátrica, sino que el único problema real es el dolor, y que es mejor que los doctores encuentren qué es lo que va mal donde duele» (p. 216). Es importante que los psiquiatras reconozcan y traten estas preocupaciones para poder ayudar a estos pacientes.

Muchos de sus colegas también pueden asumir erróneamente que los psiquiatras tienen un papel que jugar, sólo cuando no existe una patología orgánica, por lo que pueden pedirles ayuda para diferenciar si el dolor del paciente es «real». Los psiquiatras que son consultados para ello, pueden considerar la siguiente respuesta: «el dolor que padecen los unicornios, los gnomos y los pitufos es siempre un dolor imaginario, ya que estos personajes son imaginarios; los pacientes son reales, en cambio, y por lo tanto siempre padecen un dolor real» (Sapira, 1976, p. 116).

En el momento en que son derivados a los psiquiatras, los pacientes con dolor crónico se van a sentir frecuentemente frustrados y mal atendidos por el sistema sanitario. Además, si el dolor es el resultado de un accidente involucrado en una litigación, el paciente tendrá el problema adicional de afrontar el sistema judicial. En muchos casos, la forma específica de terapia elegida puede ser menos importante que la voluntad de mostrar empatía y entendimiento y que el establecimiento de objetivos realistas de tratamiento. Desafortunadamente, la medicina occidental moderna ha remarcado con fuerza las terapias que se aplican a los pacientes, en vez de reconocer que, para muchos problemas, lo más efectivo es lo que hacen los pacientes por sí mismos, más que lo que se les aplica. Esto es especialmente cierto para el dolor crónico. Tristemente, la descripción de Moulton (1966) sobre los pacientes que son tratados por dolor temporomandibular, es aplicable a muchas personas que padecen otras formas de dolor crónico:

TABLA 26-3. PAUTAS PARA EL ABORDAJE PSQUIÁTRICO DEL DOLOR AGUDO

1. En el dolor agudo, el objetivo principal es aliviar el dolor al máximo posible.
2. Mientras que la utilización apropiada de medicaciones analgésicas es la base principal del tratamiento efectivo del dolor agudo, las intervenciones psicológicas también son eficaces y deben ser empleadas.
3. El dolor y la eficacia de las modalidades terapéuticas que se utilizan para tratarlo deben ser reevaluados repetidamente.
4. Los problemas por los que las consultas psiquiátricas se llevan a cabo en los pacientes con dolor agudo, tales como la ansiedad, depresión y problemas de afrontamiento a la enfermedad, pueden ser reflejo de un tratamiento inadecuado del dolor.
5. Cuando el dolor agudo está acompañado de otros trastornos mentales, el alivio del dolor puede mejorar el estado mental del paciente.
6. El médico debe ser consciente de los temas especiales que puede encontrar en el tratamiento del dolor agudo. Por ejemplo, pacientes con dolor canceroso pueden desarrollar ideación suicida.
7. Los analgésicos opiáceos pueden ser utilizados con seguridad para el tratamiento del dolor agudo con un riesgo mínimo de abuso o dependencia.

«Los casos más recalcitrantes fueron aquellos en los que los pacientes habían sido asistidos por doctores que les habían prometido una curación completa, profesionales que parecían estar convencidos de su maestría sobre la situación y que les aseguraron que existía una manipulación mecánica específica para librarlos de la carga del dolor. Cuando este tratamiento no consiguió liberarles del dolor de forma prolongada, estos pacientes simplemente buscaron otro doctor que mantuviera la esperanza a través de otro método mecánico; pero conforme aumentaba su desilusión y resentimiento hacia los médicos, se fueron volviendo menos tratables.» (p. 619)

Uno de los obstáculos que, con frecuencia, debe ser superado en los casos de dolor crónico, trata miedos tan comunes como que el dolor indica la presencia de una situación grave no manifiesta, que debe ser detectada y que un incremento en la actividad disparara el dolor, en vez de mejorarlo. Los pacientes que consiguen evitar o vencer estas preocupaciones tienden a un mejor pronóstico, en comparación con los que las mantienen (Jensen y col., 1991).

Las pautas para el abordaje psiquiátrico del dolor crónico se presentan en la Tabla 26-4.

Modalidades de base psicológica

Los abordajes terapéuticos de base psicológica están considerados como parte vital de los programas de tratamiento del dolor (Fordyce y col., 1985). Se ha descrito una amplia variedad de psicoterapias, beneficiosas para el dolor, que incluyen modos asistenciales individuales, de grupo y de familia. Los abordajes más utilizados pueden circunscribirse a dos categorías principales: el condicionamiento operante y las terapias cognitivo-conductuales que incluyen técnicas de biofeedback, relajación e hipnosis. Como cada una de estas técnicas ya se describe con detalle en este libro, a continuación se presenta una revisión breve de las aplicaciones específicas para el manejo del dolor.

El condicionamiento operante está basado en el concepto de que hay ciertas conductas operantes o aprendidas que se desarrollan en respuesta a señales ambientales. Algunos ejemplos frecuentes entre los pacientes con dolor, incluyen las quejas ante el dolor y la poca disposición a participar en ciertas actividades. La respuesta anticipada al dolor a menudo se traduce en la ingesta de fármacos o en no poder llevar a cabo algunas tareas laborales diarias. El objetivo del condicionamiento operante es reforzar las conductas positivas o «sanas» y disminuir las conductas destructivas que mantienen el dolor del paciente.

La terapia cognitivo-conductual implica identificar y corregir las actitudes, creencias y expec-

TABLA 26-4. PAUTAS PARA EL ABORDAJE PSIQUIÁTRICO DEL DOLOR CRÓNICO

1. El objetivo del tratamiento del dolor crónico debería ser mejorar la funcionalidad en vez de aliviar el dolor.
2. A menos de que exista una evidencia clara de que el paciente está simulando, aceptar la presencia del dolor subjetivo.
3. Cuando se evalúan pacientes con dolor crónico, explicarles que la involuación de los psiquiatras en la asistencia no quiere de ningún modo sugerir que no tengan un dolor «real» o que el dolor «esté sólo en su cabeza».
4. Para determinar el plan terapéutico apropiado, intentar dilucidar los papeles que tienen los factores psicológicos y la condición médica general en el inicio y mantenimiento del dolor. Tener en consideración que incluso cuando la condición médica general tiene un papel protagonista en el dolor, los abordajes de tipo psicológico a menudo son eficaces.
5. Debido a que los factores psicosociales determinan con frecuencia las respuestas de los pacientes con dolor crónico en muchas de las modalidades terapéuticas, los psiquiatras deben esforzarse en asistir a sus colegas médicos no psiquiatras en la evaluación de estos pacientes, antes de que se establezca el plan terapéutico.
6. Reconocer que el dolor es a menudo comórbido con otros trastornos mentales. El dolor puede ser un síntoma de estos trastornos mentales, desembocar en ellos o coexistir con ellos.
7. Ser conscientes de que el tratamiento efectivo del dolor crónico depende con frecuencia de la voluntad y habilidad de los pacientes con este problema para aprender y practicar las estrategias que les ayudarán a afrontar su dolor.
8. Dar apoyo emocional. Los pacientes con dolor crónico a menudo se sienten enfadados y frustrados frente a varios temas, incluyendo las interacciones con los sistemas sanitario y legal.
9. Evitar las modalidades terapéuticas, como un uso prolongado de benzodicepinas o de analgésicos opiáceos, que puedan empeorar los problemas del paciente.

tativas distorsionadas del paciente. Su objetivo es hacer que el paciente sea más consciente de los factores que aumentan o disminuyen su dolor y en consonancia, modificar sus conductas. Son varias las terapias que pueden utilizarse para conseguirlo. En biofeedback el equipamiento electrónico se emplea para medir ciertas funciones fisiológicas que, normalmente, pasan desapercibidas al paciente y devolver esa información al paciente. Un ejemplo de estos parámetros fisiológicos es la tensión muscular. Se puede entrenar al paciente en técnicas específicas de relajación y animarle a que consiga ciertas metas con respecto a la instrumentación, como bajar la intensidad en un tono.

Se pueden enseñar al paciente varias técnicas de relajación. Entre los métodos más comunes se encuentra la relajación muscular progresiva, en la que el paciente aprende a relajar diferentes grupos de músculos, contrayendo y relajando cada uno de ellos (Jacobson, 1970).

Mientras que la naturaleza exacta de la hipnosis y del trance asociado continúa siendo tema de debate, un informe de la Asociación Británica de Medicina (1955) ofreció la siguiente descripción:

«Una condición temporal de atención alterada en el sujeto, que puede ser inducida por otra persona y en la que pueden aparecer varios fenómenos de forma espontánea o en respuesta a estímulos verbales o de otra clase. Estos fenómenos incluyen alteraciones de la conciencia y la memoria, una mayor susceptibilidad a la sugestión, y la producción en el sujeto de respuestas e ideas desconocidas para él en su estado mental usual. Además, bajo un estado hipnótico se pueden producir o retirar fenómenos como la anestesia, parálisis y rigidez muscular, así como cambios vasomotores. (p. 191)

Aunque la hipnosis incluye relajación, su eficacia en el tratamiento del dolor va más allá. Se puede enseñar a los pacientes a reducir su dolor a través de sugerencias hipnóticas, como construir una imagen visual del dolor y cambiarla o disociar la parte dolorosa del resto del cuerpo. Los beneficios de la hipnosis para el dolor agudo están bien documentados, pero desafortunadamente, su eficacia en el manejo del dolor crónico se basa principalmente en evidencias anecdóticas (Hilgard y Hilgard, 1983).

La aplicación de cada una de estas técnicas en el manejo del dolor ha sido estudiada a varios niveles, y la controversia todavía continúa con respecto a cuál de ellas es más eficaz. Sin embargo, la literatura científica ofrece algunas pautas generales sobre cómo utilizar cada una de ellas más apropiadamente. Basándose en sus revisiones de literatura, Turner y Chapman (1982a, 1982b) y Linton (1986) hallaron que la terapia operante era especialmente útil para reducir la ingesta de medicamentos en el paciente y aumentar su nivel de actividad. En contraste, la terapia cognitivo-conductual era útil para reducir las quejas de dolor. Estas revisiones hallaron que el biofeedback era útil para ciertas condiciones de dolor, especialmente para los dolores de cabeza tensionales y las migrañas, pero en general, era de una utilidad inferior, o en el mejor de los casos, igual a la terapia de relajación. Esta última era eficaz en el tratamiento de una amplia variedad de condiciones de dolor, tanto agudas como crónicas.

Cada una de estas terapias puede utilizarse cuando el dolor es el problema principal. Sin em-

bargo, cuando el dolor es un síntoma de un trastorno mental, este trastorno debe ser tratado: debe iniciarse el tratamiento con una psicoterapia y/o con medicación psicotrópica.

Otro método adicional de tratamiento, cuya eficacia y acciones son controvertidas, es la utilización de placebos. La literatura indica que los placebos pueden tener efectos analgésicos significativos en varias condiciones de dolor, incluyendo aquellas que muestran una etiología orgánica identificable (Evans, 1981).

Tratamiento farmacológico del dolor

Analgésicos opiáceos

A pesar de que los analgésicos opiáceos tienen un papel principal en el manejo del dolor agudo y del dolor asociado al cáncer, la prescripción de estos medicamento en el dolor crónico no oncológico sigue siendo objeto de controversia. Los estudios han demostrado que estas medicaciones pueden ser prescritas con seguridad y que son efectivas para esta forma de dolor (Portenoy y Foley, 1986; Zenz y col., 1992). Además, existe evidencia de que muchas condiciones dolorosas son infratratadas o mal tratadas debido a la preocupación que muestran los médicos frente al uso de estas drogas. Sin embargo, los médicos deben ser conscientes de que estas medicaciones están sujetas al abuso y pueden tener efectos secundarios muy graves, siendo el más notable el desarrollo de dependencia. También deben considerarse otros problemas potenciales. Debido a que los pacientes pueden obtener medicamentos de fuentes diversas, puede ser difícil determinar si están siendo honestos con respecto a la ingestión de fármacos. Además, es muy difícil decidir lo que constituye abuso de lo que constituye dependencia a las drogas prescritas. Actualmente, la mejor recomendación es considerar la prescripción de analgésicos opiáceos para el dolor crónico no canceroso bajo una base individualizada, haciendo un seguimiento intenso del paciente y evaluando cualquier signo posible de abuso. Claramente, el uso de estas medicaciones para este problema debe limitarse a aquellos pacientes en los que se observen beneficios objetivos del tratamiento, como un aumento en los niveles de actividad o la vuelta o mantenimiento del trabajo. Los médicos deberían ser reacios a prescribirlos cuando la única señal de mejoría sea la reducción del dolor sin que ocurran otros cambios que puedan apoyar su validez.

Tanto si los analgésicos opiáceos se prescriben para el dolor canceroso, como si se prescriben para otros dolores crónicos, se deben utilizar las siguientes pautas (Tabla 26-5):

TABLA 26-5. PAUTAS PARA LA UTILIZACIÓN DE LOS ANALGÉSICOS OPIÁCEOS

1. Iniciar el tratamiento con analgésicos no opiáceos (p.ej., drogas antiinflamatorias no esteroideas y antidepresivos tricíclicos) y con otras formas de tratamiento del dolor, antes de utilizar analgésicos opiáceos. Incluso si se requiere su utilización, deben continuarse estas otras modalidades terapéuticas.
2. Empezar el tratamiento con analgésicos opiáceos menos potentes, como la codeína, la oxicodona y la hidrocodona, en vez de con opiáceos más potentes.
3. Prescribir bajo una pauta fija en vez de una base tipo «cuando lo necesite» (prn).
4. A menos que el paciente sea incapaz de tomar las medicaciones en forma oral, utilizar la administración oral en vez de la parenteral.
5. Ser conscientes de la disponibilidad de las rutas de administración y de los efectos secundarios potenciales asociados a estas medicaciones.

Pauta 1. Se deben probar primero los analgésicos no opiáceos, como las drogas antiinflamatorias no esteroideas y los antidepresivos tricíclicos, así como otras formas de tratamiento del dolor. El Comité de expertos en el alivio del dolor canceroso y del cuidado de apoyo activo de la Organización Mundial de la Salud (1990) recomienda un abordaje progresivo, empezando con analgésicos no opiáceos y añadiendo analgésicos opiáceos cuando el dolor no sea controlado. Incluso si los analgésicos no narcóticos son insuficientes para el alivio del dolor, deben continuarse hasta después de la introducción de un opiáceo. La analgesia necesaria puede conseguirse a dosis menores de opiáceo, en comparación con la dosis que sería requerida si se prescribieran en solitario.

Pauta 2. Cuando se inicia el tratamiento con analgésicos narcóticos, se deben utilizar primero los menos potentes. Estos incluyen la codeína, la oxicodina y la hidrocodina. Si éstos son insuficientes, se deben considerar los más potentes, como la morfina, la metadona y la hidromorfina. Estos fármacos son todos agonistas opiáceos puros. La otra clase básica de analgésicos opiáceos consiste en agonistas-antagonistas mixtos. A pesar de que se ha descrito que estas medicaciones pueden tener un potencial adictivo menor que los agonistas puros, no parece que ofrezcan un beneficio mayor y tienen el potencial de crear problemas adicionales. Los pacientes que tomen un agonista-antagonista mixto, después de recibir agonistas puros, pueden desarrollar un síndrome de abstinencia. Además, la pentazocina —un agonista-antagonista mixto frecuentemente utilizado— puede causar efectos psicomiméticos, incluyendo alucinaciones. Por todo ello, la utilización de los agonistas-antagonistas mixtos no se suele recomendar.

Los analgésicos opiáceos puros también tienen propiedades individuales que afectan su eficacia. El propoxifeno es un opiáceo suave que parece poseer un efecto analgésico menor en comparación con opiáceos similares como la codeína. En otra época, el propoxifeno parecía ofrecer un potencial de abuso menor que estas otras medicaciones. Sin embargo, este hecho no ha podido comprobarse en la práctica, por lo que su utilización no es recomendable.

Cuando se emplea metadona, se debe recordar que, debido a que la duración de su efecto analgésico es más corta que su vida media, debe darse bajo una prescripción «tid» o «qid» para que sea efectiva. Además, debido a la larga duración de su vida media, la metadona puede necesitar de dos o tres días antes de que produzca una analgesia efectiva. Por todo ello, se debe ofrecer otro analgésico opiáceo de efecto más rápido para aliviar el dolor durante este periodo de espera. Estas recomendaciones también son válidas para la utilización de levorfanol. El clínico también debería ser consciente de que, debido a que en los Estados Unidos se asocia la metadona con la drogadicción, es absolutamente necesario que cuando se prescribe metadona para el dolor, se informe al paciente de que se emplea por sus efectos analgésicos.

La meperidina es un analgésico opiáceo potente que se utiliza en diferentes casos de dolor. Aunque es un tratamiento efectivo para el dolor agudo, el Protocolo para el tratamiento del dolor agudo (1992) indica que se está abusando de su utilización incluso en el tratamiento del dolor agudo, a pesar de que existen otros analgésicos opiáceos más efectivos. El empleo extendido de la meperidina (p. ej., más de dos o tres días) está contraindicado, ya que su uso repetido puede causar una acumulación de un metabolito tóxico, la normeperidina, un irritante cerebral que puede producir problemas que van desde una gran ansiedad a la aparición de convulsiones. La biodisponibilidad oral de la meperidina también es insuficiente, requiriendo un cambio hacia un analgésico alternativo, cuando la administración parenteral ya no es necesaria. Los psiquiatras deberían ser conscientes de que la meperidina parece ser el único entre los analgésicos opiáceos que puede tener una interacción letal con los inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAOs) (Browne y Linter, 1987).

Las dosis recomendadas de inicio y mantenimiento de los analgésicos opiáceos se presentan en la Tabla 26-6.

Pauta 3. Los fármacos deberían administrarse bajo pautas fijas en vez de administrarse a petición (p. ej., prn). Entre las ventajas de la administración bajo pautas fijas destaca que 1) se suele conseguir

TABLA 26-6. AGONISTAS OPIÁCEOS: DOSIS DE INICIO Y EQUIANALGÉSICAS RECOMENDADAS

<i>Fármaco</i>	<i>DOEA</i>	<i>DPEA</i>	<i>DIRO</i>	<i>DIRP</i>
Morfina	30mg c3-4h (por reloj) 60mg c3-4h (dosis única o intermitente)	10mg c3-4h	30mg c3-4h	10mg c3-4h
Morfina de liberación continua (MS-CONTIN)	60mg c12h	no disp.	30 mg c12h	no disp.
Metadona	20mg c6-8h	10mg c6-8h	10-20mg c6-8h	5-10mg c 6-8h
Levorfanol (Levo-Dromoran)	4mg c6-8h	2mg c6-8h	4mg c6-8h	2mg c6-8h
Fentanyl transdermal (Duragesic)		25µg ch		25µg ch (vía parche transdermal)
Hidromorfina (Dilaudid)	7.5mg c3-4h	1.5mg c3-4h	6mg c3-4h	1.5mg c3-4h
Meperidina (Demerol)	300 mg c2-3h	100mg c3h	no recomendado	100mg c3h
Codeína	130mg c3-4h	75mg c3-4h	60mg c3-4h	60mg c2h (intramuscular/ subcutáneo)
Oxycodona (Percodan, Percocet, Tilox) y Hidrocodona (Lortab, Vicodin)	30mg c304h	no disp.	5-10mg c3-4h	no disp.
Propoxifeno (Darvon, Darvocet-N)	250mg 3-4h	no disp.	200 mg c 3-4h	no disp.
<i>Opiáceos agonistas-antagonistas y parcialmente agonistas</i>				
Buprenorfina (Buprenex)	no disp.	0.3-0.4mg c6-8h	no disp.	0.4mg c6-8h
Butorfanol (Stadol)	no disp.	2mg c3-4h	no disp.	2mg c3-4h
Nalbufina (Nubaina)	no disp.	10mg c3-4h	no disp.	10mg c3-4h
Pentazocina (Talwin)	150mg c3-4h	60mg c3-4h	50mg c3-4h	no recomendado

Fuente. Adaptado del Protocolo de tratamiento del dolor agudo, 1992.

Clave:

DOEA: DOSIS ORAL EQUIANALGÉSICA APROXIMADA
 PEA: DOSIS PARENTERAL EQUIANALGÉSICA APROXIMADA
 DIR: DOSIS DE INICIO RECOMENDADA
 O: ORAL
 P: PARENTERAL
 h: HORAS
 no disp.: NO DISPONIBLE

un nivel de analgesia mejor y 2) se libera al paciente de la multitud de decisiones que provoca una dosificación prn. El paciente no tiene que decidir si su dolor es suficiente para tomar la medicación, si tomarla cuando se inicia el dolor o bien cuando se intensifica a niveles intolerables, o si retrasar la ingesta para seguir disponiendo del fármaco. Desafortunadamente, estas decisiones tienden a centrar la atención del paciente en el dolor en vez de desviarla bien lejos de éste, justo lo contrario de lo que es deseable en el tratamiento de la mayoría de casos de dolor.

Pauta 4. Los médicos que prescriben analgésicos opiáceos deberían tener en cuenta las diferentes vías de administración y los efectos secundarios potenciales asociados. Estas medicaciones pueden ser administradas por múltiples vías, incluyendo la administración oral, intramuscular, intravenosa, o bien por bolus, infusión continua o bombas de infusión continua que controlan los pacientes (analgesia controlada por el paciente, ACP); por recto, por infusión epidural o intratecal, y por vía transcutánea. El fentanyl administrado por un parche transcutáneo puede considerarse una alternati-

va eficaz a otras formas de administración parenteral, para los pacientes en los que la administración oral está contraindicada. Debido a que los parches sólo necesitan ser cambiados a intervalos de 48-72 horas, y a que son fácilmente aplicables, este método de administración opiácea puede ser especialmente beneficioso en pacientes ambulatorios. Sin embargo, en general, la administración oral, por ser la más sencilla y más barata, suele ser la vía preferida a menos que el paciente sea incapaz de tolerarla o que este método haya dejado de ser efectivo. Una ventaja principal de la medicación parenteral es la rapidez de consecución del pico de analgesia. Para la mayoría de opiáceos, el pico máximo se consigue a la 1/2-1 hora de administración por vía parenteral, comparado a la 1/2-2 horas cuando se administra por vía oral. Sin embargo, este factor no es tan importante, cuando se aplica una pauta fija de administración. Además, la administración parenteral a menudo produce una reducción en la duración del efecto analgésico de 1 a 2 horas, cuando se la compara con la administración oral (4-6 horas versus 4-7 horas).

Los efectos secundarios más comúnmente asociados a los analgésicos opiáceos son la constipación, las náuseas y vómitos y la sedación. Para prevenir la constipación, se debe iniciar profilácticamente el tratamiento con reblandecedores y laxantes. Las náuseas y vómitos pueden tratarse con hidroxicina o un antiémético del tipo de la fenotiacina. En pacientes oncológicos que requieran dosis altas de opiáceos para controlar su dolor, la sedación excesiva puede tratarse con medicación psicoestimulante. La administración de opiáceos puede producir depresión respiratoria, siendo ésta la causa más frecuente de mortalidad asociada a esta clase de fármacos. Puede ocurrir de forma aguda como resultado de una sobredosis, pero en el ámbito clínico suele ocurrir por la acumulación gradual del opiáceo. Debido a que su vida media es mucho más larga que la duración del efecto analgésico, la metadona y el levorfanol tienen más probabilidades de causar este problema. A pesar de que estos fármacos pueden administrarse de forma segura a la mayoría de pacientes, el médico necesita ser especialmente cuidadoso cuando los prescribe a pacientes con trastornos respiratorios preexistentes y a pacientes cuyo estado general sea insatisfactorio.

A veces, los psiquiatras son consultados por sus colegas médicos para evaluar si un paciente está abusando del analgésico opiáceo y para retirar esta medicación a un paciente. Debido a que la mayoría de médicos reciben una formación escasa sobre los problemas del abuso y dependencia a las drogas y su manejo, son los psiquiatras los que poseen el conocimiento apropiado sobre estos proble-

mas. Quizás lo más importante sea entender qué significa «dependencia» y que «adicción» y en qué se diferencian de la «tolerancia fisiológica». Desafortunadamente, no entender estos términos puede producir un sufrimiento innecesario. Los pacientes que son insuficientemente tratados por su dolor y expresan el deseo de recibir un tratamiento más efectivo contra su dolor, pueden ser etiquetados erróneamente de drogodependientes, un síndrome que se ha denominado «pseudoadicción» (Weissman y Haddox, 1989). Para una mayor profundización en este tema, se remite al lector al capítulo 11 de este volumen.

Cuando se tratan pacientes que están recibiendo analgésicos opiáceos, es vital el reconocimiento de la sintomatología producida por la retirada del fármaco. Los criterios del DSM-IV para el síndrome de abstinencia de opiáceos se presenta en la Tabla 26-7.

Se dispone de múltiples protocolos para la desintoxicación de los pacientes de los analgésicos opiáceos. El método más simple es programar una pauta gradual de reducción del opiáceo que se está utilizando. Generalmente, esto se consigue aplicando al paciente una pauta fija seguida de una reducción de la dosis. Se deben tener en cuenta varios factores al determinar la pauta apropiada: el período de tiempo que el paciente ha estado utilizando la medicación, la dosis, el deseo del paciente de desintoxicarse y su voluntad para cooperar en

TABLA 26-7. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA LA ABSTINENCIA DE OPIÁCEOS

- A. Cualquiera de los siguientes:
 1. Interrupción (o disminución) del consumo de opiáceos que ha sido prolongado (varias semanas o más) y abundante
 2. Administración de un antagonista opiáceo poco después del consumo del opiáceo.
- B. Tres (o más) de los siguientes síntomas, que aparecen desde pocos minutos hasta varios días posteriores al criterio A:
 1. Animo disfórico
 2. Náuseas y vómitos
 3. Dolor muscular
 4. Lagrimeo o rinorrea
 5. Dilatación pupilar, piloerección o sudoración
 6. Diarrea
 7. Bostezos
 8. Fiebre
 9. Insomnio
- C. Los síntomas del criterio B causan un malestar clínico significativo o deterioro en las áreas social, profesional y en otras áreas funcionales importantes.
- D. Los síntomas no son debidos a una condición médica general y no se pueden explicar mejor por otro trastorno mental.

el proceso, y el nivel de dolor actual. Generalmente, la dosis de opiáceos puede ser reducida en un 10-20% cada día, con un riesgo mínimo de abstinencia.

Una pauta alternativa, especialmente útil cuando el paciente está tomando dosis altas de un opiáceo, es la pauta de sustitución/desintoxicación, empleando metadona. En este caso, se determina la dosis de metadona de un potencial analgésico igual (ver Figura 26-1). Después se administra la metadona bajo una pauta qid. Para evitar la necesidad de despertar al paciente durante la noche, se suele utilizar la pauta de administración cóctel de 8h, 12h, 17h y 21 h. Después se reduce la dosis de metadona en un 10-20% diariamente. El cumplimiento del paciente puede mejorarse ofreciendo metadona en un «para el dolor», en el que el paciente no es consciente de la cantidad de medicación que está tomando. Este método se emplea con frecuencia en los programas hospitalarios de tratamiento del dolor y, con la cooperación de las farmacias, en los pacientes ambulatorios. El protocolo de abstinencia de la metadona no debe emplearse en pacientes que estén tomando opiáceos agonistas-antagonistas.

Aunque la desintoxicación puede llevarse a cabo de forma segura y rápida, la mayoría de pacientes con dolor crónico necesitarán de otras formas de tratamiento del dolor para prevenir un relapso. Desintoxicar sin más a estos pacientes, sin tener en consideración las razones por las que requirieron analgésicos opiáceos en primer lugar, puede hacer sentir a los médicos que han conseguido algo, pero para estos pacientes implica un escaso beneficio a largo plazo.

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son analgésicos efectivos para una amplia variedad de problemas de dolor (Tabla 26-8). Son especialmente efectivos para el dolor asociado a metástasis óseas, uno de los tipos más frecuentes de dolor oncológico.

Los AINE, exceptuando el acetaminofeno, parecen producir sus acciones analgésicas principalmente a través de la inhibición de la ciclooxigenasa y, consecuentemente, de la síntesis de prostaglandinas. Como ya ha sido observado, la selección de un AINE parece ser más un arte que una ciencia (Gottlieb, 1985). La aspirina es uno de los más ampliamente utilizados, pero parece ser peor tolerada que otros AINE (Brooks y Day, 1991). El acetaminofeno no ha sido considerado clásicamente un AINE, pero es un analgésico efectivo, y la evidencia reciente señala que puede tener un efecto antiinflamatorio mayor del que se pensaba (Brad-

TABLA 26-8. FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

<i>Fármaco</i>	<i>Dosis usual adulto (PO)</i>
Acetaminofeno	650-975mg c4h
Oral	
Aspirina	650-975mg c4h
Colina magnesio trisalicilato (Trilisato)	1,000-1,500mg bid
Diflunisal (Dolobid)	500mg c12h (dosis inicial: 1,000mg)
Diclofenac sódico (Voltarén)	50mg tid
Etodolac (Lodine)	200-400mg c6-8h
Fenoprofen cálcico (Nalfon)	200mg c4-6h
Flurbiprofeno (Ansaid)	50 mg c4-6h
Ibuprofeno (Motrin, Advil)	400mg c4-6h
Indometacina (Indocin)	25-50mg c 8h
Ketoprofen (Orudis)	25-75mg c6-8h
Salicilato de magnesio	650mg c4h
Meclofenamato sódico (Meclomen)	50mg c4-6h
Ácido mefenámico (Ponstel)	250mg c12h
Nabumetona (Relafen)	1,000mg c 24h
Naproxen (Naprosín)	250mg c12h
Naproxen sódico (Anaprox)	275mg c6-8h (dosis inicial: 550mg)
Oxaprocin (Daypro)	1,200mg c 24h
Piroxicam (Feldene)	20 mg c24h
Salsalato (Disalcid)	500mg c4h
Salicilato sódico	325-650mg c3-4h
Sulindac (Clinoril)	150-200mg c12h
Parenteral	
Ketorolac (Toradol)	30 o 60 mg im dosis inicial seguida por 15 o 30 mg c6h La dosis oral posterior a la im: 10mg c6-8h

Fuente: Adaptado del Protocolo de tratamiento del dolor agudo, 1992.

ley y col., 1991). Debido a su disponibilidad en preparaciones que no precisan de receta, que lo hacen relativamente barato, a menudo se considera al ibuprofeno como un AINE de primera línea. Cuando un AINE no produce beneficios después de 1-2 semanas a dosis suficientes, se debe considerar una medicación alternativa.

Aunque los AINE son analgésicos muy efectivos, un número significativo de pacientes no pueden tolerar los efectos secundarios asociados, principalmente el malestar gastrointestinal que está relacionado con la inhibición de la síntesis de prostaglandina. En la actualidad, no parecen existir diferencias sustanciales entre los diferentes AINE, con respecto a su potencial para causar problemas gastrointestinales. Ciertamente, los pacientes con una historia previa de úlceras pépticas o duodenales deberán ser evaluados con rigurosidad con respecto a signos de hemorragia gastrointestinal. Para

estos pacientes, también es aconsejable considerar la prescripción de un antagonista de la histamina por bloqueo de los receptores H₂, como la cimetidina, la famotidina o la ranitidina, o de un análogo de la prostaglandina (misoprostol). Si el AINE se está utilizando principalmente por su efecto analgésico, se debe considerar un cambio al acetaminofeno en pacientes que se quejan de malestar gastrointestinal. Como resultado de su inhibición de la síntesis de prostaglandina, los AINE deben ser prescritos con cuidado en pacientes con una función renal alterada. Aunque ciertos AINE, como el sulindac, parecen afectar en menor grado la función renal, no existe una evidencia clara de ello. Debido a que los AINE pueden interferir con la función renal, el médico que está prescribiendo alguno para un paciente que esté tomando litio, debe ser consciente de que puede producirse un aumento en la concentración plasmática de litio. A pesar de que el acetaminofeno tiene casi siempre un riesgo menor de efectos secundarios en comparación con los AINE, su administración prolongada puede producir desarreglos en la función renal.

Antidepresivos

Durante los últimos 25 años, la evidencia científica que avala las propiedades analgésicas de los fármacos antidepresivos ha ido en aumento, especialmente en relación a los tricíclicos, tanto para el dolor oncológico como para el dolor crónico no maligno. Aunque en un principio se creyó que este efecto analgésico se debía a las propiedades antidepresivas de estos fármacos, es abundante la investigación que apoya la tesis de que los antidepresivos tienen efectos analgésicos específicos, independientes del estado emocional del paciente.

Mientras que los antidepresivos parecen ser eficaces en varios problemas de dolor, Magni (1991), en una revisión de 40 estudios controlados con placebo, halló que estos fármacos parecen ser especialmente efectivos para el dolor neuropático, el dolor de cabeza incluyendo las migrañas, el dolor facial, la fibrositis, la artritis y la artritis reumatoide. Los antidepresivos tricíclicos son considerados hoy en día como fármacos de primera línea para el tratamiento del dolor relacionado con neuropatías, incluyendo la neuralgia postherpética y la neuropatía diabética. Debe señalarse que aunque muchos médicos aún consideran que los opiáceos son los analgésicos disponibles más potentes, los problemas de dolor que involucran directamente los nervios responden mal a estos fármacos. Incluso cuando los antidepresivos no son suficientes por sí mismos para controlar el dolor, como ocurre en la mayoría de casos de dolor canceroso, pueden potenciar la reducción de la dosis de opiáceos nece-

sarios, con la disminución consiguiente de los efectos secundarios causados por estos últimos.

No está claro cuál es el mecanismo del efecto analgésico de los antidepresivos. Aunque se ha sugerido que se debe a un incremento en la biodisponibilidad de la serotonina, lo que resultaría en analgesia, se ha demostrado que los antidepresivos que actúan principalmente sobre el sistema noradrenérgico también reducen el dolor. Algunos estudios han indicado los efectos analgésicos que producen las IMAO y, aunque en menor grado, otros antidepresivos, incluyendo los inhibidores selectivos de la serotonina; de todos modos, los tricíclicos son los antidepresivos que se consideran más eficaces para el control del dolor.

Un tema muy controvertido es la determinación del tricíclico que tiene más efecto analgésico. La amitriptilina parece ser el más ampliamente utilizado para el dolor. Sin embargo, no queda claro si ello se debe a que posee una verdadera ventaja frente a los otros tricíclicos, o simplemente a que es uno de los compuestos más ampliamente estudiados. Entre los otros tricíclicos que han sido identificados como analgésicos, están la nortriptilina, la imipramina, la desipramina, la clomipramina y la doxepina. Una ventaja importante de la amitriptilina es su efecto sedante. Cuando, como ocurre frecuentemente, el dolor crónico va unido a trastornos de sueño, usualmente tratados con benzodiacepinas que pueden exacerbar el dolor, el uso de la amitriptilina puede ser muy beneficioso.

Mientras que los antidepresivos tricíclicos parecen producir su efecto analgésico a dosis más bajas que las requeridas para tratar una depresión, la analgesia parece estar relacionada con la dosis. El mejor modo de iniciar el tratamiento analgésico con antidepresivos tricíclicos es empezar con una dosis más pequeña que la dosis inicial usual para la depresión, y posteriormente ir aumentando gradualmente la dosis hasta que aparecen los efectos secundarios, mayoritariamente la sedación diurna. Por ejemplo, para conseguir un efecto analgésico, la dosis inicial de amitriptilina es de 25 mg 1 ó 2 horas antes de acostarse, o de 10 mg en el caso de un paciente debilitado. Posteriormente, se puede aumentar la dosis en 10 ó 25 mg más, cada dos o tres días hasta que aparecen los efectos secundarios. Debido a que la duración del efecto analgésico parece ser similar a la del efecto antidepresivo, normalmente será suficiente una sola dosis diaria. Sin embargo, algunos pacientes pueden obtener un efecto analgésico mayor con dosis fraccionadas. Aunque los pacientes puedan mostrar una mejoría en algunos días, como al tratar la depresión, los efectos analgésicos de los tricíclicos pueden tardar varias semanas en instaurarse.

Como en el tratamiento de la depresión, el período recomendado de la terapia de mantenimiento de los antidepresivos para el dolor crónico varía de un paciente a otro. Estas medicaciones comportan un riesgo de efectos secundarios menor que otros fármacos comúnmente utilizados para el dolor crónico, especialmente los AINE. Por lo tanto, si el paciente está funcionando bien, estos antidepresivos debería ser los últimos fármacos en ser retirados. Cada cierto tiempo (algunos meses), los médicos deberían reevaluar la necesidad continuada del antidepresivo y considerar su retirada gradual y final, después de que la condición del paciente se haya estabilizado.

Benzodiacepinas

Como ocurre con los narcóticos, la utilización de las benzodiacepinas en pacientes con dolor crónico no canceroso es un tema controvertido. Estas medicaciones parecen ofrecer un beneficio mínimo en la mayoría de casos de dolor canceroso. Hay evidencias que apoyan la eficacia del clonacepam y del alprazolam en el dolor neuropático, pero la evidencia es débil con respecto a su ventaja sobre los antidepresivos tricíclicos para el tratamiento de estos trastornos. Excluyendo estas dos medicaciones, se recomienda generalmente que las benzodiacepinas no se utilicen en el dolor crónico. Se ha observado que, debido a sus efectos GABAérgicos, las benzodiacepinas pueden, de hecho, exacerbar el dolor, en vez de reducirlo. A pesar de ello, King y Strain (1990) hallaron que estas medicaciones son frecuentemente empleadas en el tratamiento del dolor crónico. También observaron que la razón más frecuente por la que los pacientes tomaban estos fármacos, era para poder dormir. Debido a los efectos analgésicos adicionales de los antidepresivos tricíclicos, se recomienda que sean los fármacos de elección para el tratamiento del insomnio que acompaña, en algunos casos, al dolor.

Neurolépticos, anticonvulsionantes y litio

Además de los antidepresivos, existen otras medicaciones psicotrópicas que también parecen tener efectos analgésicos. Muchos neurolépticos, como el haloperidol y la clorpromacina, han mostrado efectos analgésicos, especialmente para el dolor neuropático. Sin embargo, la metotrimetopracina, una fenotiacina, es el único neuroléptico al que se le ha podido atribuir un efecto analgésico en estudios controlados (Monks, 1990).

Los anticonvulsionantes, incluyendo la fenitoina, la carbamacepina y el valproato de sodio, también aportan un beneficio en el dolor causado por síndromes de los nervios periféricos, como la

neuralgia postherpética y la neuropatía diabética. Sin embargo, debido a que los antidepresivos tricíclicos también son eficaces para el tratamiento de estos síndromes y tienen una probabilidad menor de desarrollar efectos secundarios significativos, se recomienda utilizarlos en primer lugar, antes de introducir anticonvulsionantes.

Se ha demostrado que el litio es beneficioso en casos de dolores de cabeza agudos o en jaquecas. Las dosis terapéuticas son normalmente similares a las requeridas cuando se utiliza la medicación para el tratamiento del trastorno bipolar.

Otras modalidades terapéuticas

Presentar una revisión integral de todas las terapias disponibles para el tratamiento del dolor agudo y el crónico, va más allá del objetivo de este capítulo. Los lectores interesados en una presentación más detallada, pueden consultar los manuales de dolor (Bonica, 1990; Wall y Melzack, 1989).

Entre las otras terapias que se han mostrado beneficiosas están varias intervenciones quirúrgicas, bloqueos nerviosos, inyecciones en los puntos dolorosos, acupuntura, fisioterapia y estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS). La aplicación de cada una de estas terapias requiere clínicos con un entrenamiento específico y experiencia. Como ocurre con las modalidades de tipo psicológico, el soporte científico sobre su efectividad es variable. La mejor recomendación es en ausencia de urgencia médica, aplicar primero las terapias conservativas antes que las invasivas, como los bloqueos nerviosos y la cirugía. Las intervenciones terapéuticas como la fisioterapia, la acupuntura y la TENS, ofrecen un riesgo pequeño de aparición de efectos secundarios o de una exacerbación del dolor del paciente. A menudo se ha señalado la escasez de investigación rigurosa apoyando la eficacia de estos tratamientos. Sin embargo, se debería recordar que este hecho puede aplicarse a la mayoría de las terapias empleadas en el dolor crónico, incluyendo la cirugía. Cuando se utiliza cualquier terapia orgánica, se debe emplear adicionalmente, y no como sustitución, las intervenciones que abordan los aspectos psicológicos del dolor.

Conforme el interés en el dolor aumentó durante el último cuarto de siglo, se han creado varios servicios, clínicas y centros de tratamiento para el dolor. Estos varían desde establecimientos verdaderamente multidisciplinarios a otros que ofrecen modalidades separadas de tratamiento, llevadas por uno o más clínicos. Desafortunadamente, el tipo de terapia ofrecido a menudo se basa menos en lo que el paciente necesita y más en lo que el clínico ofrece. Incluso cuando está presente un equipo terapéutico verdaderamente multidisciplinar, el equipo puede no reconocer las dife-

rencias entre los pacientes y tratar de aplicar el mismo tratamiento a todos (Turk, 1990). A pesar de ello, los pacientes parecen responder mejor frente a la disponibilidad de formas variadas de modalidades terapéuticas.

Debido a la importancia de mejorar el funcionamiento de los pacientes con dolor crónico, los mejores programas multidisciplinarios de dolor ofrecen servicios que se centran en ello. Todos estos programas ofrecen fisioterapia, terapia ocupacional y terapias de tipo conductual. Aunque los pacientes pueden preferir programas en los que «se les aplica» el tratamiento, los efectos positivos duraderos parecen depender del entrenamiento que los profesionales de la salud dan a sus pacientes sobre cómo afrontar y manejar su dolor, y en la voluntad de los pacientes en practicarlo.

□ CONCLUSIONES

Tanto el dolor agudo como el crónico son problemas de salud importantes. Aunque se dispone de los métodos para tratar eficazmente la mayoría de casos de dolor, las concepciones erróneas sobre el dolor y la ignorancia sobre los principios terapéuticos han provocado sufrimientos innecesarios. Los psiquiatras pueden ofrecer mucho en el cuidado de los pacientes con dolor y se espera que irán asumiendo un papel líder en este campo tan importante.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Abbott FV, Gray-Donald K, Sewitch MJ, et al: The prevalence of pain in hospitalized patients and resolution over six months. *Pain* 50:15–28, 1992
- Acute Pain Management Guideline Panel: Acute Pain Management: Operative or Medical Procedures and Trauma. Clinical Practice Guideline, AHCPR Publ No 92–0032. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, February 1992
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1968
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Atkinson JH, Slater MA, Grant I, et al: Depressed mood in chronic low back pain: relationship with stressful life events. *Pain* 35:47–55, 1988
- Atkinson JH, Slater MA, Patterson TL, et al: Prevalence, onset and risk of psychiatric disorders in men with chronic low back pain: a controlled study. *Pain* 45:111–122, 1991
- Beecher HK: Pain in men wounded in battle. *Ann Surg* 123:98–105, 1946
- Beitman BD, Mukerji V, Flaker G, et al: Panic disorder, cardiology patients, and atypical chest pain. *Psychiatr Clin North Am* 11:387–397, 1988
- Beitman BD, Mukerji V, Lamberti JW, et al: Panic disorder in patients with chest pain and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 63:1399–1403, 1989
- Black RG: The chronic pain syndrome. *Surg Clin North Am* 55:999–1011, 1975
- Blumer D, Heilbronn M: Chronic pain as a variant of depressive disease: the pain-prone disorder. *J Nerv Ment Dis* 170:381–406, 1982
- Blumer D, Heilbronn M: Depression and chronic pain, in *Presentations of Depression: Depressive Symptoms in Medical and Other Psychiatric Disorders*. Edited by Cameron OG. New York, Wiley, 1987, pp 215–235
- Bonica JJ: *The Management of Pain*. Philadelphia, PA, Lea & Febiger, 1990
- Bradley JD, Brandt KD, Katz BP, et al: Comparison of an anti-inflammatory dose of ibuprofen and acetaminophen in the treatment of patients with osteoarthritis of the knee. *N Engl J Med* 325:87–91, 1991
- Brena SF, Crue BL, Stieg RL: Comments on the classification of chronic pain: its clinical significance. *Bull Clin Neurosciences* 49:67–81, 1984
- British Medical Association: Report: medical use of hypnotism. *BMJ* 1(suppl):190–193, 1955
- Brooks PM, Day RO: Nonsteroidal antiinflammatory drugs—differences and similarities. *N Engl J Med* 324:1716–1725, 1991
- Brown GK: A causal analysis of chronic pain and depression. *J Abnorm Psychol* 99:127–137, 1990
- Browne B, Linter S: Monoamine oxidase inhibitors and narcotic analgesics: a critical review of the implications for treatment. *Br J Psychiatry* 151:210–212, 1987
- Chapman CR, Turner JA: Psychological control of acute pain in medical settings. *Journal of Pain and Symptom Management* 1:9–20, 1986
- Chapman CR, Casey KL, Dubner R, et al: Pain measurement: an overview. *Pain* 22:1–31, 1985
- Chaturvedi SK: A comparison of depressed and anxious chronic pain patients. *Gen Hosp Psychiatry* 9:383–386, 1987a
- Chaturvedi SK: Prevalence of chronic pain in psychiatric patients. *Pain* 19:231–237, 1987b
- Choiniere M, Melzack R, Giarard N, et al: Comparisons between patients' and nurses' assessment of pain and medication efficacy in severe burn injuries. *Pain* 40:143–152, 1990
- Delaplaine R, Ifabumuyi OI, Merskey H, et al: Significance of pain in psychiatric hospital patients. *Pain* 4:361–366, 1978
- Dworkin RH, Handlin DS, Richlin DM, et al: Unraveling the effects of compensation, litigation, and employment on treatment response in chronic pain. *Pain* 23:49–59, 1985
- Egbert LD, Battit GE, Welch CD, et al: Reduction of post-operative pain by encouragement and instruction of patients. *N Engl J Med* 270:825–827, 1964

- Engel GL: "Psychogenic" pain and the pain-prone patient. *Am J Med* 26:899-918, 1959
- Evans FJ: The placebo response in pain control. *Psychopharmacol Bull* 17(2):72-76, 1981
- Feinmann C: Pain relief by antidepressants: possible modes of action. *Pain* 23:1-8, 1985
- Foley KM: The relationship of pain and symptom management to patient requests for physician-assisted suicide. *Journal of Pain and Symptom Management* 6:289-297, 1991
- Fordyce WE, Roberts AH, Sternbach RA: The behavioral management of chronic pain: a response to critics. *Pain* 22:113-125, 1985
- Gamsa A: Is emotional disturbance a precipitator or a consequence of chronic pain? *Pain* 42:183-195, 1990
- Gore DR, Sepic SB, Gardner GM, et al: Neck pain: a long-term follow-up of 205 patients. *Spine* 12:1-5, 1987
- Gottlieb NL: The art and science of non-steroidal anti-inflammatory drug selection. *Semin Arthritis Rheum* 15(Suppl2):1-3, 1985
- Gunn CC, Sola AE: Chronic intractable benign pain (CIBP) (letter). *Pain* 39:364-365, 1989
- Greenwald HP: Interethnic differences in pain perception. *Pain* 44:157-163, 1991
- Hanvik LJ: MMPI profiles in patients with low-back pain. *J Consult Clin Psychol* 15:350-353, 1951
- Hendler N, Uematesu S, Long D: Thermographic validation of physical complaints in "psychogenic pain" patients. *Psychosomatics* 23:283-287, 1982
- Hilgard ER, Hilgard JR: *Hypnosis in the Relief of Pain*, Revised Edition. Los Altos, CA, William Kaufman, 1983
- Hudson JJ, Hudson MS, Pliner LF, et al: Fibromyalgia and major affective disorder: a controlled phenomenology and family history study. *Am J Psychiatry* 142:441-446, 1985
- Jacobson E: *Modern Treatment of Tense Patients*. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1970
- Jensen MP, Turner JA, Romano JM, et al: Coping with chronic pain: a critical review. *Pain* 47:249-283, 1991
- Katon W, Egan K, Miller D: Chronic pain: lifetime psychiatric diagnoses and family history. *Am J Psychiatry* 142:1156-1160, 1985
- Kerns RD, Turk DC, Rudy TE: The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI). *Pain* 23:345-356, 1985
- King SA, Strain JJ: The problem of psychiatric diagnosis for the pain patient in the general hospital. *Clinical Journal of Pain* 5:329-335, 1989
- King SA, Strain JJ: Benzodiazepine use by chronic pain patients. *Clinical Journal of Pain* 6:143-147, 1990
- King SA, Strain JJ: Somatoform pain disorder, in *The DSM-IV Sourcebook*. Edited by American Psychiatric Association. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994
- Leavitt F, Sweet JJ: Characteristics and frequency of malingering among patients with low back pain. *Pain* 25:357-374, 1986
- Linton SJ: Behavioral remediation of chronic pain: a status report. *Pain* 24:125-141, 1986
- Magni G: On the relationship between chronic pain and depression when there is no organic lesion. *Pain* 31:1-21, 1987
- Magni G: The use of antidepressants in the treatment of chronic pain: a review of the current evidence. *Drugs* 42:730-748, 1991
- Main CJ, Evans PJD, Whitehead RC: An investigation of personality structure and other psychological features in patients presenting with low-back pain: a critique of the MMPI, in *Proceedings of the VIth World Congress on Pain*. Edited by Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ. Amsterdam, Elsevier, 1991, pp 207-218
- Malone MD, Strube MJ: Meta-analysis of non-medical treatments for chronic pain. *Pain* 34:231-244, 1988
- Marks RM, Sachar EJ: Undertreatment of medical inpatients with narcotic analgesics. *Ann Intern Med* 78:173-181, 1973
- Mechanic D: The concept of illness behavior. *Journal of Chronic Diseases* 15:189-194, 1962
- Melzack R: The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1:277-299, 1975
- Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory. *Science* 150:971-979, 1965
- Melzack R, Wall PD: *The Challenge of Pain*. New York, Basic Books, 1983
- Melzack R, Abbott FV, Zackon W, et al: Pain on a surgical ward: a survey of the duration and intensity of pain and the effectiveness of medication. *Pain* 29:67-72, 1987
- Merskey H: Classification of chronic pain. *Pain Suppl* 3:S1-S226, 1986
- Monks R: Psychotropic drugs, in *The Management of Pain*. Edited by Bonica JJ. Philadelphia, PA, Lea & Febiger, 1990, pp 1676-1689
- Moore R: Ethnographic assessment of pain coping perceptions. *Psychosom Med* 52:171-181, 1990
- Moulton RE: Emotional factors in non-organic temporomandibular pain. *Dent Clin North Am* 10:609-620, 1966
- Naliboff, BD, Cohen MJ, Yellen AN: Does the MMPI differentiate chronic illness from chronic pain? *Pain* 13:333-341, 1982
- Osterweis M, Kleinman A, Mechanic D (eds): *Pain and Disability*. Washington, DC, National Academy Press, 1987
- Owen H, McMillan V, Rogowski D: Postoperative pain therapy: a survey of patients' expectations and their experiences. *Pain* 41:303-307, 1990
- Pilowsky I: Abnormal illness behavior. *Br J Med Psychol* 42:347-351, 1969
- Pilowsky I, Spence ND: Ethnicity and illness behavior. *Psychol Med* 7:447-452, 1977
- Portenoy RK, Foley KM: Chronic use of opioid analgesics in non-malignant pain: report of 38 cases. *Pain* 25:171-186, 1986
- Porter J, Jick H: Addiction rare in patients treated with narcotics (letter). *N Engl J Med* 302:123, 1980
- Reading AE, Everitt BS, Sledmere CM: The McGill Pain Questionnaire: a replication of its construction. *Br J Clin Psychol* 21:339-349, 1982
- Romano JM, Turner JA: Chronic pain and depression: does the literature support a relationship? *Psychol Bull* 97:18-37, 1985
- Rosomoff HL, Fishbain DA, Goldberg M, et al: Physical findings in patients with chronic intractable benign pain of the neck and / or back. *Pain* 37:279-287, 1989
- Sapira J: Real pain (letter). *N Engl J Med* 295:116, 1976
- Scott J, Huskisson EC: Graphic representation of pain. *Pain* 2:1175-184, 1976
- Sengstaken EA, King SA: The problems of pain and its detection among geriatric nursing home residents.

- J Am Geriatr Soc 41:541–544, 1993
- Social Security Administration: Report of the Commission on the Evaluation of Pain (DHHS Publ No 64–031). Social Security Administration, Office of Disability, U.S. Department of Health and Human Services, 1987
- Sternbach RA, Tursky B: Ethnic differences among housewives in psychophysical and skin potential response to electric shock. *Psychophysiology* 1:241–246, 1965
- Turk DC: Customizing treatment for chronic pain patients: who, what, and why. *Clinical Journal of Pain* 6:255–270, 1990
- Turner JA, Chapman CR: Psychological interventions for chronic pain: a critical review, I: relaxation training and biofeedback. *Pain* 12:1–21, 1982a
- Turner JA, Chapman CR: Psychological interventions for chronic pain: a critical review, II: operant conditioning, hypnosis, and cognitive-behavioral therapy. *Pain* 12:23–46, 1982b
- Violon A, Giurgea D: Familial models for chronic pain. *Pain* 18:199–203, 1984
- Waddell G, McCulloch JA, Kummel E, et al: Nonorganic physical signs in low back pain. *Spine* 5:117–
- Wall PD, Melzack R: *Textbook of Pain*, 2nd Edition, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1989
- Watson D: Neurotic tendencies among chronic pain patients: an MMPI item analysis. *Pain* 14:365–385, 1982
- Weissman DE, Haddox JD: Opioid pseudoaddiction: an iatrogenic syndrome. *Pain* 36:363–366, 1989
- Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, et al: A study of computer-assisted tomography, I: the incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine* 9:549–551, 1984
- Williams RC: Toward a set of reliable and valid measures for chronic pain assessment and outcome research. *Pain* 35:239–251, 1988
- World Health Organization, Expert Committee on Cancer Pain Relief and Active Supportive Care: Cancer pain relief and palliative care: report of a WHO expert committee (WHO Technical Series 804). Geneva, World Health Organization, 1990
- Zborowski M: *People in Pain*. San Francisco, Jossey-Bass, 1969
- Zenz M, Strumpf M, Tryba M: Long-term oral opioid therapy in patients with chronic nonmalignant pain. *Journal of Pain and Symptom Management* 7:69–77, 1992

Capítulo

27

Psicofarmacología y terapia electroconvulsiva

Jonathan M. Silver, M.D.

Stuart C. Yudofky, M.D.

Gerald I. Hurowitz, M.D.

□ **TRATAMIENTOS SOMÁTICOS: UNA INTRODUCCIÓN**

Los tratamientos somáticos de las enfermedades psiquiátricas comprenden el uso de medicación, la terapia electroconvulsiva (ECTP), la terapia lumínica, las técnicas de modificación del sueño y la psicocirugía. A pesar de que existe una clara evidencia de que el uso apropiado de cualquiera de estos tratamientos somáticos es útil en situaciones clínicas individualizadas, este capítulo se centra predominantemente en la psicofarmacología y en la terapia electroconvulsiva, que agrupan a las técnicas biológicas más comunmente utilizadas. El uso de un tratamiento somático en una enfermedad psiquiátrica es una decisión que debe tomar

se tras la consideración cuidadosa de muchos factores individuales. Una medicación, por sí sola, nunca es el tratamiento de un paciente; sin embargo, la medicación puede ser un componente importante de un plan terapéutico global, que incluya desde la evaluación médica exhaustiva hasta la valoración continuada del plan de tratamiento y evolución. El clínico debe guiarse por sólidos principios terapéuticos que aseguren un diagnóstico adecuado, la elección correcta de un fármaco o de otro tratamiento somático, la comunicación adecuada de los riesgos y beneficios del tratamiento propuesto, tanto al paciente como a la familia, e instrucciones claras sobre la administración, efectos secundarios, evaluación de la respuesta y finalización del tratamiento.

En este capítulo los autores proporcionan una guía para el uso eficaz y seguro de los agentes psicofarmacológicos y de la terapia electroconvulsiva (TEC). Algunas de las recomendaciones han sido corroboradas por un estudio de la *American Psychiatric Association* (APA). Otras han sido elaboradas por los autores, después de una extensa y profunda revisión de la literatura farmacológica y de la consulta a reconocidos expertos en psicofarmacología. Los autores esperan que en futuras investigaciones sea necesaria la revisión de dichas recomendaciones. Además, a pesar de que los autores se han esforzado por proporcionar pautas terapéuticas seguras y racionales, el lector debe considerar los estados clínicos propios de cada paciente y utilizar o modificar a su juicio las recomendaciones incluidas en este capítulo de acuerdo con las necesidades especiales de cada paciente.

Decisión de utilizar un tratamiento somático

Todos los pacientes psiquiátricos requieren una evaluación psiquiátrica, neurológica y física, experta y completa (MacKinnon y Yudofsky, 1991). En todos los pacientes debe considerarse la posibilidad de una etiología orgánica de los síntomas psicológicos. Entre las causas orgánicas más frecuentes que cursan con síntomas psiquiátricos cabe destacar: 1) los efectos de medicaciones concomitantes, 2) el abuso de sustancias, 3) las disfunciones del sistema nervioso central (SNC) y 4) los trastornos endocrinos.

Por ejemplo, si el trastorno afectivo de un paciente está relacionado con el abuso del alcohol, sólo responderá a los antidepresivos si deja el alcohol. Por otra parte, no todos los pacientes con síntomas relacionados con causas orgánicas requieren medicación. Por ejemplo, algunos pacientes esquizofrénicos manifiestan trastornos crónicos del pensamiento que no interfieren significativamente con su funcionamiento social y que pueden precisar tratamiento antipsicótico sólo en las exacerbaciones específicas y bien definidas de su sintomatología. En estos pacientes, el riesgo de diskinesia tardía puede ser de mayor importancia que los modestos beneficios obtenidos con un tratamiento crónico con agentes antipsicóticos.

Síntomas clave

Un componente clave de la decisión correcta de utilizar un tratamiento biológico es la descripción de los síntomas a tratar. El psiquiatra debería determinar y enumerar aquellos síntomas específicos para los que se ha asignado el tratamiento y controlar las respuestas sintomáticas al mismo. Las entrevistas psiquiátricas semiestructuradas estandarizadas como la Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS; Endicott y Spitzer, 1978) o la Structured Clinical Interview for DSM-III (SCID; Spitzer y col., 1990) y las escalas de valoración como la Hamilton Depression Rating Scale (HDRS; Hamilton, 1960) y la Overt Aggression Scale (OAS; Silver y Yudofsky, 1991; Yudofsky y col., 1986) proporcionan métodos específicos y la estructura para la evaluación de síntomas y conductas clave, y también son útiles para controlar los cambios durante el tratamiento. Un error clínico frecuente y peligroso es el tratamiento de síntomas específicos de un trastorno con múltiples fármacos, en lugar de tratar de forma específica el trastorno subyacente. Por ejemplo, no es infrecuente que el psiquiatra se halle con un paciente que está tomando un tipo de benzodiacepina para la ansiedad, un tipo diferente de benzodiacepina para el insomnio, un analgésico por unos síntomas somáticos

inespecíficos y una dosis subclínica de un antidepresivo (p.e., 50 mg/día de imipramina) por sentimientos de tristeza. Frecuentemente, los síntomas somáticos, el insomnio y la ansiedad son componentes de una depresión subyacente, agravada por la múltiple medicación inherente al tratamiento sintomático. En tales circunstancias, debe explicársele al paciente el síndrome depresivo, insistiendo en la necesidad de un tratamiento antidepresivo con dosis y duración adecuadas, precediendo esto a la retirada de los fármacos analgésicos y benzodiacepinas y la administración correcta de un agente antidepresivo. Por otra parte, hay muchos pacientes cuyas condiciones psiquiátricas requieren el uso concomitante de varios agentes psicotrópicos. A esta utilización racional de varias medicaciones psiquiátricas considerada cuidadosamente se le llama «tratamiento combinado», para distinguirla del uso indiscriminado por parte del paciente de muchas sustancias farmacológicas. Como ejemplos del tratamiento combinado cabe destacar la «potenciación» de los agentes antidepresivos con litio en pacientes que han experimentado únicamente una respuesta terapéutica parcial al antidepresivo sólo. Otro ejemplo es el uso de un antidepresivo para tratar la depresión en pacientes con la enfermedad de Alzheimer, así como el uso de un beta-inhibidor para tratar la irritación y la conducta violenta de causa orgánica asociadas a este paciente.

Elección del fármaco

Tras la decisión de iniciar un tratamiento psicofarmacológico, el clínico debe seleccionar el fármaco específico. Generalmente, la elección viene determinada por la historia previa del paciente sobre la respuesta a la medicación (si es posible), el perfil de los efectos secundarios del agente elegido, y el estado físico del paciente y las circunstancias de su vida actuales que probablemente se verán afectadas por los efectos secundarios específicos del agente elegido. Por ejemplo, en un varón anciano con depresión e hipertrofia prostática, debe elegirse un fármaco antidepresivo con mínimos efectos anticolinérgicos, como la sertralina, para evitar una retención urinaria. En un paciente con manía asociada a un trastorno bipolar, hipertensión tratada con diuréticos e historia de poliuria severa, si es tratado con carbonato de litio, debe considerarse el tratamiento con carbamacepina.

La elección de una medicación también incluye el conocimiento de la farmacocinética del agente específico, así como la familiaridad con los beneficios relativos de las vías de administración del fármaco. La mayor parte de antidepresivos y antipsicóticos poseen una vida media lo suficiente-

mente larga para permitir una única dosificación al día, lo que aumenta el cumplimiento. La elección de una medicación específica puede depender de si el fármaco está disponible en forma de administración parenteral y solución oral, además de en cápsulas, grageas o comprimidos. Por ejemplo, en un hospital general, el tratamiento de un paciente psicótico agitado puede requerir primero la administración del fármaco vía intramuscular. Cuando el paciente se muestre más calmado, coherente y colaborador, puede que ya sea capaz de aceptar la misma medicación en forma de cápsula o comprimido. En pacientes psicóticos con problemas crónicos de cumplimiento del tratamiento, un antipsicótico inyectable de larga duración puede ser la mejor elección. Sin embargo, la seguridad y eficacia de esta medicación particular debe determinarse primero con pruebas preliminares con preparaciones de corta duración del mismo fármaco.

Información al paciente y comunicación médico-paciente

Una vez que el médico ha establecido un diagnóstico y ha determinado los síntomas clave que responderán con más probabilidad a la medicación, debe dedicar tiempo y atención a proporcionar información y discutir con el paciente y su familia sobre las indicaciones, los riesgos y beneficios de los fármacos. Un principio general es que cuanto más comprendan el paciente y su familia acerca de su enfermedad y sobre la razón por la cual se ha escogido esa medicación para tratarlo, más colaborador será el sujeto y de más apoyo será la familia. El hecho de no utilizar suficiente tiempo para informar e instruir al paciente previamente a la receta de la medicación, puede dar lugar a una respuesta terapéutica pobre, a un sujeto poco colaborador, desconfiado y poco comunicativo y, en último extremo, puede requerir un mayor tiempo y esfuerzo profesional. Una comunicación excelente entre el clínico, el paciente y la familia, previa a la selección de un fármaco, incrementará la probabilidad de elegir el agente terapéutico más efectivo y con menos efectos secundarios. El riesgo de diskinesia tardía durante el tratamiento con fármacos antipsicóticos es lo suficientemente importante como para informar y educar al paciente y a la familia sobre este efecto secundario antes de iniciar el tratamiento. Debe incluirse el seguimiento regular del paciente para controlar las primeras señales o síntomas de los efectos secundarios. En algunos estados (p.e., California y New Jersey) está regulada por la Ley la necesidad de obtener un consentimiento informando previamente al inicio del tratamiento antipsicótico. Como siempre, en la relación médico-paciente se requiere un juicio clínico para valo-

rar el grado de las explicaciones y la forma en que la información es presentada. Resulta claro que un paciente con depresión y trastorno compulsivo de la personalidad, en vías de ponerse en tratamiento con un antidepresivo tricíclico, debe ser informado de los síntomas que puede experimentar, como la boca seca, hipotensión ortostática, sedación moderada y visión borrosa. Sin embargo, si el psiquiatra da al paciente explicación detallada de efectos secundarios infrecuentes o improbables (p.e., tumefacción parotídea o alopecia por imipramina), puede alarmar innecesariamente al enfermo y reducir su colaboración en un tratamiento que es necesario.

El clínico también debe considerar las capacidades físicas, intelectuales y psicológicas del paciente y de sus cuidadores, cuando selecciona una nueva medicación. Por ejemplo, los pacientes impulsivos con historia de intentos de suicidio y abuso de alcohol pueden no ser tratados con seguridad o fiabilidad con inhibidores de la monoamino-oxidasa puesto que con estos fármacos debe seguirse un estricto régimen dietético. A un paciente anciano con un trastorno moderado de la memoria, puede serle difícil seguir las instrucciones de incrementar las dosis de un tratamiento antidepresivo. A este paciente le será necesaria una enfermera a domicilio hasta que esté estabilizado en un régimen de una sola dosis del antidepresivo específico. En general, cuanto más complicadas sean las instrucciones o mayor número de medicaciones sean prescritas, más difícil será que el paciente cumpla con ellas.

Por parte del terapeuta son imprescindibles la habilidad terapéutica y creatividad en conseguir un tratamiento efectivo con estas medicaciones. Por ejemplo, un clínico debe esperar que un paciente con un cuadro depresivo mayor asociado a ansiedad importante y quejas somáticas, esté preocupado y asustado ante los efectos secundarios de la medicación. El modo en que se le expliquen estos efectos afectará y modificará la confianza y cumplimiento del paciente del plan terapéutico. Al paciente ansioso y suspicaz con depresión mayor al que se le ha perscrito imipramina, el clínico puede decirle:

Es de esperar que en las primeras etapas del tratamiento usted experimente sequedad de boca y lengua. En general, no es un efecto secundario peligroso y suele mejorar al paso del tiempo. La molestia puede reducirse si se humedece la boca con pequeños tragos de agua o chupa caramelos dietéticos. Por otra parte, tenga en cuenta que la aparición de sequedad de boca es una indicación de que la medicación actúa y que se acerca el momento de notar los efectos beneficiosos. Si no experimenta sequedad en la boca después de una semana, por favor notifíqueme, porque he de considerar si estamos o no administrándole las dosis de medicación adecuadas.

De esta manera, el médico ha alertado al paciente de los efectos secundarios, dando importancia a su implicación positiva, más que contribuyendo a la perspectiva ansiosa y pesimista del paciente.

Evaluación de la respuesta

Como ya ha sido comentado, previamente a la selección e iniciación del tratamiento farmacológico deben determinarse y medirse los síntomas clave. Con estos síntomas clasificados y documentados, se establece un plan terapéutico sujeto a revisión y revalorización continua. Uno de los componentes del plan terapéutico debe ser la evaluación de la respuesta y los criterios para el abandono de la medicación. Entre estos criterios caben destacar la dosis y duración que han sido predeterminados para un ensayo adecuado de la medicación. De forma bastante frecuente, se suspende la medicación bajo el concepto de «falta de respuesta» sin un ensayo terapéutico apropiado (p.e., dosis o duración del tratamiento inadecuadas). El plan terapéutico debe revisarse si el paciente presenta una sensibilidad no habitual a la medicación, si aparecen efectos secundarios peligrosos o incapacitantes, o si el paciente no responde a una prueba adecuada del medicamento. En estos casos, está indicada una reevaluación diagnóstica, con exploraciones complementarias para detectar una enfermedad física subyacente que no hubiera aparecido en la evaluación inicial, pero que pueda estar relacionada con la persistencia de los síntomas. Los diferentes abordajes terapéuticos pueden ir desde un segundo ensayo con un fármaco relacionado, hasta la utilización de modalidades terapéuticas complementarias o diferentes. Por ejemplo, un paciente con un cuadro depresivo delirante que no responde a un tratamiento combinado con agentes antipsicóticos y antidepresivos y cuya evaluación no revela una etiología física subyacente, puede ser un candidato para la TEC.

Finalmente, ante aquellos pacientes cuyos síntomas clave responden a una intervención somática, debe plantearse la finalización del tratamiento. Demasiado frecuentemente, los pacientes siguen con una medicación más allá del punto en que puedan esperarse beneficios terapéuticos. Un ejemplo común es el uso de benzodiacepinas para el tratamiento de la ansiedad en el cual los pacientes se mantienen años sin la valoración de los beneficios terapéuticos del fármaco mediante la retirada gradual. Nosotros abogamos por establecer un punto de finalización del tratamiento previamente al inicio del mismo. Es evidente que, al igual que en cualquier plan terapéutico, este punto final puede estar sometido a revisión en base a múltiples hechos clínicos. Por ejemplo, a un paciente con una depresión

unipolar puede decirse que se le mantendrá con antidepresivos tricíclicos a dosis terapéuticas durante 6 meses, tras haber conseguido una mejoría de los síntomas. Después, se advertirá al paciente de que la medicación se disminuirá progresivamente hasta la retirada. Pero si durante el curso del tratamiento el paciente sufre una inversión de la sintomatología depresiva y aparece un cuadro maníaco, el plan terapéutico debe revisarse. En este caso, lo indicado sería la retirada inmediata de los antidepresivos y el inicio del tratamiento de los síntomas maníacos con antipsicóticos y litio. Una vez que la sintomatología maníaca esté estabilizada, debe trazarse un nuevo plan terapéutico para controlar de forma efectiva esta primera aparición de un episodio maníaco. Han de ser consideradas estas decisiones así como la conveniencia o no de la aplicación al paciente de una profilaxis con litio.

□ FÁRMACOS ANTIPSICÓTICOS

Desde la introducción de la clorpromacina en los años cincuenta, la eficacia de los fármacos antipsicóticos ha sido clara y espectacular (*National Institute of Mental Health Psychopharmacology Service Center Collaborative Study Group*, 1964). La rápida disminución del número de pacientes en los hospitales psiquiátricos ha sido uno de los ejemplos más persuasivos de cómo las terapias farmacológicas en psiquiatría tienen un impacto beneficioso no sólo en el paciente como individuo sino en toda la sociedad. En la etapa anterior a la introducción de la clorpromacina en la terapia psiquiátrica, había aproximadamente 550.000 pacientes en los hospitales mentales estatales (Katz, 1985). Hacia 1975, a pesar del aumento de población, había menos de 150.000 pacientes en estos hospitales (Katz, 1985). Aunque los antipsicóticos han sido denominados «tranquilizantes mayores», su principal efecto terapéutico es la organización del pensamiento psicótico. Estos fármacos son útiles en el tratamiento de delirios, alucinaciones y otros trastornos del pensamiento resultantes de un amplio abanico de etiologías orgánicas y funcionales. Es importante destacar que la sedación frecuente en el uso de estos fármacos es un efecto secundario que puede tener ventajas o desventajas terapéuticas específicas, aparte de la acción antipsicótica.

Los fármacos antipsicóticos disponibles pueden clasificarse en varias categorías: las fenotiacinas (incluyendo sus derivados), las tioxantinas, las butirofenonas y los derivados dibenzodiacepínicos y otros derivados. Las estructuras químicas de estos compuestos se muestran en la Tabla 27-1. A pesar de que existen múltiples agentes terapéuticos dis-

TABLA 27-1. SELECCIÓN DE FÁRMACOS ANTIPSICÓTICOS: DOSIS Y ESTRUCTURAS

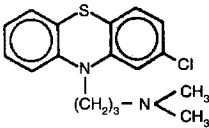
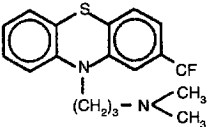
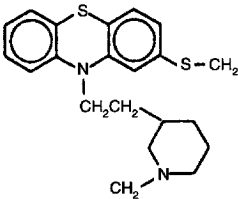
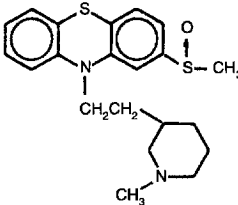
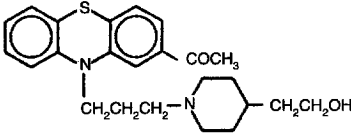
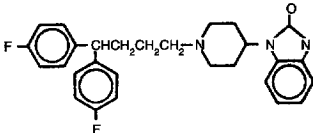
<i>Clase/ Nombre genérico</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Compañía</i>	<i>Dosis equivalente (mg)</i>	<i>Dosis oral diaria habitual (mg)</i>	<i>Dosis parenteral única (mg)</i>	<i>Estructura</i>
Fenotiazianas						
Clorhidrato de Clorpromazina	Thorazine	SKF	100	200-600	25-100	 Clorpromazina
Clorhidrato de Triflupromazina	Vesprin	Squibb	26-30	50-150	60-150	 Triflupromazina
Piperidinas						
Clorhidrato de Tioridazina	Mellaril	Sandoz, Generic	90-104	200-600	NA	 Tioridazina
Besilato de Mesoridazina	Serentil Ingelheim	Boehringer,	50-62	150	25-1785	 Mesoridazina
Piperacetazina	Quide	Merrell-Dow	11	20-40	NA	 Piperacetazina
Pimozida	Orap	McNeil	NA	2-10	NA	 Pimozida

TABLA 27-1. SELECCIÓN DE FÁRMACOS ANTIPSICÓTICOS: DOSIS Y ESTRUCTURAS (continuación)

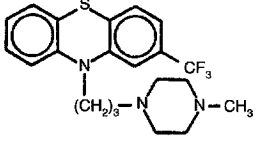
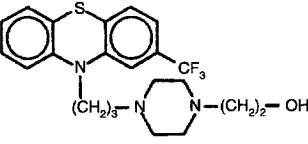
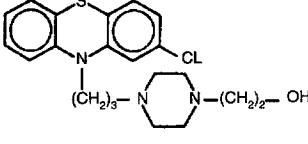
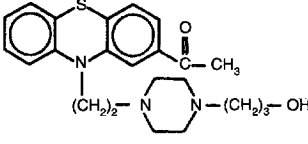
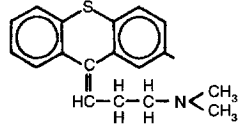
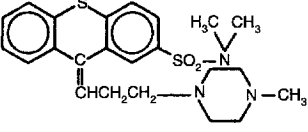
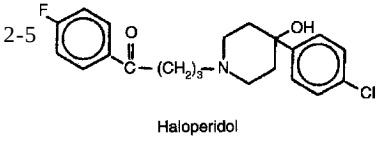
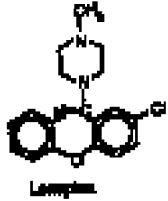
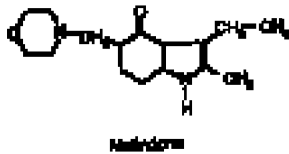
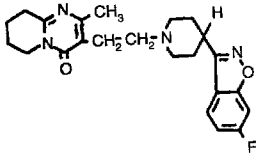
<i>Clase/ Nombre genérico</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Compañía</i>	<i>Dosis equivalente (mg)</i>	<i>Dosis oral diaria habitual (mg)</i>	<i>Dosis parental única (mg)</i>	<i>Estructura</i>
Piperazinas						
Trifluoperazina	Stelazine	SKF	2.4-3.2	2-4	1-2	 Trifluoperazina
Hidroclorhidrato de Flufenazina	Prolisin Permitil	Squibb Schering	1.1-1.3	2.5-10	2-5	
Decanoato enantato	Prolixin	Squibb	0.61	10 mg/día de flufenazina oral = 12.5-25 mg cada 2 semanas de decanoato de flufenazina		 Flufenazina
Perfenazina	Trilafon	Shcering	8.4-9.6	16-64	5-10	
Maleato de acetofenazina	Tindal	Shering	22-24	60	NA	 Perfenazina
						 Acetofenazina
Tioxantenas						
Clorprotixeno 200	Taractan	Roche	36-52	75-200	75-	 Clorprotixeno
Tiotixeno	Navane	Roering	3.4-5.4	6-30	4	 Tiotixeno
Butirofenomas						
Decnoato de haloperidol	Haldol	McNeil	1.1-2.1	2-12 10 mg/día de haloperidol oral = 100- 200 mg cada 4 semanas de decanoato	2-5	 Haloperidol

TABLA 27-1. SELECCIÓN DE FÁRMACOS ANTIPSICÓTICOS: DOSIS Y ESTRUCTURAS (continuación)

Clase/ Nombre genérico	Nombre comercial	Compañía	Dosis equivalente (mg)	Dosis oral diaria habitual (mg)	Dosis parenteal única (mg)	Estructura
Dibenzoxazepina Loxapina	Loxitane	Lederle	10	20	12.5-50	 Loxapine
Dibenzodiazepina Clozapina	Clozaril	Sandoz	NA	200-900	NA	 Clozapine
Devitados indólicos Clorhidrato de Molindona	Moban, Lidone	Endo, Abbott	5.1-6.9	15-60	NA	 Molindone
Benzisoxasola Risperidona	Risperidal	Janssen	2-6			 Risperidona

Nota: NA = no aplicable
Fuente: Dosis equivalentes de Davis, 1976.

ponibles en formas parenterales, orales y de larga duración, la elección de un fármaco para el tratamiento de la psicosis suele determinarse en función del perfil de efectos secundarios que posea y capacidad del paciente para tolerarlos o beneficiarse de ellos.

Mecanismos de acción

Durante muchos años, la teoría más aceptada sobre el mecanismo de acción de los fármacos antipsicóticos se basaba en la observación de que todos los neurolépticos en uso poseían acciones similares sobre el sistema dopaminérgico: el bloqueo del acoplamiento de la dopamina al receptor dopaminérgico postsináptico cerebral (Carlsson, 1978). Más específicamente, el receptor dopaminérgico-2 (D₂) (que no está acoplado a la adenilciclase) pare-

cía ser el responsable de la acción de esta clase de fármacos (Snyder, 1981). Además, se ha observado repetidas veces que hay acciones retardadas de estos fármacos sobre la actividad dopaminérgica presináptica que corren parejas en el transcurso de su acción terapéutica (Pickar y col., 1984).

Hasta ahora, la teoría de que la psicosis es el resultado de un exceso de dopamina ha sido creíble debido a que en el cerebro existen varios circuitos dopaminérgicos. El mejor estudiado de éstos, el sistema negroestriado, está involucrado en la actividad motora. Cuando los antipsicóticos reducen la actividad dopaminérgica en el negroestriado (debida al bloqueo de los receptores de dopamina) se dan señales y síntomas extrapiramidales, como los observados en la enfermedad de Parkinson. Debido a estos efectos, los fármacos antipsicóticos también han sido denominados «neurolépticos» puesto que

sus acciones reproducen enfermedades neurológicas. La segunda localización de los receptores dopamínicos se sitúa en la pituitaria e hipotálamo (sistema tuberoinfundibular) afectando a la liberación de prolactina, al apetito y a la regulación de la temperatura. Como la dopamina inhibe la secreción de prolactina, los antipsicóticos desinhiben y así producen un incremento de sus niveles.

Los circuitos dopaminérgicos también conectan el sistema límbico, el tegmento mesencefálico, el núcleo septal y la corteza frontal. Estas áreas parecen involucradas en los pensamientos y emociones. La «hipótesis dopaminérgica» revisada se ha centrado en estos circuitos y ha corregido la teoría predominante para asentar nuevos descubrimientos. Se han descubierto otros receptores dopaminérgicos —D₃, D₄ y D₅— que se encuentran en la corteza frontal y límbica, pero no en la zona estriada (Civelli y col., 1991). Además, los antipsicóticos «atípicos» más recientes (p.e., clozapina) se unen con mayor eficacia a estos receptores que a sus anteriores derivados (Sokoloff y col., 1990; Van Tol y col., 1991), tienen una menor probabilidad de causar efectos extrapiramidales, no aumentan los niveles de prolactina y no producen diskinesia tardía (DT) (Meltzer, 1990). La especificidad de los antipsicóticos atípicos con los receptores dopaminérgicos frontales y límbicos puede explicar sus característicos efectos secundarios y su eficacia.

A pesar de que la investigación se haya centrado durante algún tiempo en los circuitos mesolímbicos, las vías dopaminérgicas mesocorticales también están implicadas en la esquizofrenia. Una hipótesis dopaminérgica revisada sugiere la existencia de una hipoactividad de la dopamina en las vías mesocorticales, específicamente las que proyectan a los lóbulos frontales, lo cual explica los síntomas negativos de la esquizofrenia (p.e., falta de energía, apatía, impulsividad, etc.). Al mismo tiempo, esta hipoactividad en el lóbulo frontal permite desinhibir la actividad de la dopamina mesolímbica a través de un bucle de realimentación de la corteza límbica. Se produce una hiperactividad de la dopamina mesolímbica, manifestada por los síntomas positivos de la esquizofrenia (p.e., alucinaciones, ilusiones, etc.). (Davis y col., 1991.)

El mecanismo de acción de los antipsicóticos es mucho más complicado de lo que sugiere la hipótesis dopaminérgica revisada. Los investigadores han implicado otros neurotransmisores y neurohormonas. Meltzer y col. (1989) han sugerido que, además de la inhibición del receptor D₂, el antagonismo del receptor serotoninérgico₂ (5-HT₂) juega un papel crucial en la acción de los neurolepticos atípicos. Este antagonismo doble 5-HT₂/D₂ puede explicar el efecto superior de los neurolepticos atípicos en el tratamiento de la sintomatología

negativa de la esquizofrenia. El receptor opiáceo sigma se ha estudiado en detalle porque varios agonistas del receptor sigma pueden reproducir la psicosis esquizofreniforme. El haloperidol se une fuertemente al receptor sigma, y una clase de drogas potentes del receptor sigma (remoxiprida, rimcazola, etc.). Tienen alguna eficacia clínica en el tratamiento de la psicosis (Snyder, 1989). Otros investigadores se han interesado por un grupo de neuropéptidos localizados en las neuronas dopaminérgicas y puede haber un déficit de éstas en algunos pacientes psicóticos. La colecistokinina (Garver y col., 1990), la neurotensina (Bisette y Nemeroff, 1988; Garver y col., 1991), y la vasopresina (Beckman y col., 1985; Sorensen y col., 1985) están implicadas en el funcionamiento aberrante de estas células. Por último, los efectos antagonistas de los antipsicóticos sobre la calmodulina y en la conductancia calcio-potasio en muchas neuronas no dopaminérgicas, se han estudiado como un posible mecanismo de acción de esta clase de fármacos (Dinan, 1987; Weiss y Greenberg, 1980).

Indicaciones y eficacia

La indicación más común de los antipsicóticos es el tratamiento de las exacerbaciones de una psicosis aguda y el mantenimiento de la remisión de los síntomas psicóticos en pacientes con esquizofrenia. Los síntomas psicóticos incluyen los trastornos del contenido del pensamiento como el delirio, anomalías perceptivas como alucinaciones, y pensamientos anormales como los reflejados en la expresión desorganizada. Los primeros estudios controlados demostraron que la clorpromazina era claramente superior al placebo (75% ante 23% de mejoría, respectivamente) en el tratamiento de la psicosis (*National Institute of Mental Health*, 1964). Este resultado ha sido replicado con la mayoría de fármacos antipsicóticos con diferencias significativas ante el placebo y eficacia similar ante la clorpromazina (Baldessarini, 1985).

Más recientemente, se han estudiado los diferentes efectos de los antipsicóticos sobre los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia. Se han investigado varios agentes por su capacidad para mejorar los síntomas negativos, incluyendo la anfetamina (Angrist y col., 1982), amantadina (Correa y col., 1988), L-dopa (Gerlach y Luhdorf, 1975; Kay y Opler, 1985), bromocriptina (Levi-Minzi y col., 1991), alprazolam (Csernansky y col., 1984), y ciertos inhibidores de la monoamino-oxidasa (Bucci, 1987). Entre el resto de antipsicóticos clásicos, la pimozida es prometedora para el tratamiento de los síntomas positivos y negativos (Feinberg y col., 1988). Y por último, la clozapina, además de su efi-

cacia en el tratamiento de la esquizofrenia refractaria (Kane y col., 1988; Marder y Van Putten, 1988), también mejora los síntomas negativos (Meltzer 1990).

Valiosos datos sobre la eficacia de estos fármacos como tratamiento de mantenimiento en la esquizofrenia han sido revisados ampliamente por Davis y Andriukaitis (1986). Si no se continúa el tratamiento con medicación antipsicótica tras la remisión de los síntomas psicóticos agudos, aparece una tasa de recaídas aproximadamente de un 8 a un 15% por mes para pacientes con esquizofrenia (Davis y Andriukaitis, 1986). Los pacientes mantenidos farmacológicamente presentan una tasa de recaídas de un 1,5 a un 3 % al mes (Davis, 1985). Una revisión de 35 estudios controlados con placebo, sobre el pronóstico a largo plazo de la esquizofrenia revela que hay una tasa de recaídas de un 57,6% en los pacientes tratados con placebo, comparada con una tasa del 16,2% en pacientes tratados con antipsicóticos (Davis y Andriukaitis, 1986).

Los fármacos antipsicóticos son eficaces en la mejoría de los síntomas psicóticos provocados por diferentes etiologías: los trastornos afectivos con sintomatología psicótica, la toxicidad farmacológica como en las psicosis esteroideas y los trastornos cerebrales como la enfermedad de Huntington o el traumatismo craneal. Las alucinaciones, incluyendo la paranoia, el delirio celotípico, la erotomanía y la psicosis hipocondríaca monosintomática, responden mejor a la pimozida (Munro, 1988; Opler y Feinberg, 1991). Los síntomas maníacos agudos también responden al tratamiento con fármacos antipsicóticos, consiguiendo una mejoría más rápida que la conseguida con el carbonato de litio (Prien y col., 1972). También han sido tratados con antipsicóticos los pacientes con trastornos límites o esquizotípicos de la personalidad. El tratamiento breve puede ser eficaz, aliviando los síntomas de somatización, ansiedad e ideación psicótica de estos pacientes (Gunderson, 1986). En el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo grave (TOC), los neurolepticos son eficaces para aumentar los agentes antiobsesivos (McDougale y col., 1990). Los pacientes con depresiones delirantes o psicóticas también pueden beneficiarse de la combinación de fármacos antipsicóticos y antidepresivos, pero no sólo con antipsicóticos (Spiker y col., 1985). Una posible excepción es el antipsicótico atípico sulpirida, el cual a dosis reducidas es efectivo administrado sólo (Kaiyu y Takeda, 1990).

Las fenotiacinas (p.e., proclorperacina) y otros fármacos con acción de bloqueo del receptor dopaminérgico (p.e., metoclopramida) también se utilizan por sus efectos antimiméticos. El síndrome neurológico denominado Gilles de la Tourette también puede ser controlado con antipsicóticos, sien-

do el haloperidol el fármaco más utilizado. Sin embargo, la pimozida puede ser más efectiva que el haloperidol en el tratamiento del síndrome de la Tourette y producir menos efectos secundarios (Shapiro y col., 1983).

El efecto colateral sedativo de los antipsicóticos puede dar lugar a una mala utilización en algunas situaciones clínicas. Estos fármacos frecuentemente son prescritos de forma incorrecta como hipnóticos o ansiolíticos. Además, son administrados a pacientes crónicamente agitados o violentos. A causa de los riesgos potenciales a largo plazo de estos fármacos (ver sección de diskinesia tardía), los antipsicóticos no se recomiendan para el tratamiento del insomnio o de la ansiedad. Debe insistirse en que, a pesar de que estos fármacos son útiles en el control de episodios agudos de agitación y agresión, no deben utilizarse en el tratamiento de la agresión y agitación crónicas.

Utilización de los fármacos antipsicóticos

Principios generales

La elección de la medicación en el tratamiento de una psicosis viene determinada, en gran parte, por los efectos secundarios que puedan ser deseables o que deban evitarse en el tratamiento del paciente. Los fármacos más potentes (como el haloperidol y la flufenazina) se asocian a reacciones extrapiramidales, pero provocan menos efectos autonómicos y menos sedación que los agentes menos potentes (como la clorpromazina y la tioridazina).

La *potencia farmacológica* se refiere a la equivalencia en miligramos de los fármacos, no a la eficacia relativa. Por ejemplo, aunque el haloperidol es más potente que la clorpromazina (2 mg de haloperidol = 100 mg de clorpromazina), a dosis equivalentes terapéuticas son igualmente efectivos (12 mg de haloperidol = 600 mg de clorpromazina). La potencia de los neurolepticos se ha determinado de dos formas: 1) la dosis que se muestra eficaz en ensayos clínicos y en la práctica clínica y 2) la afinidad del fármaco por los receptores D_2 . (Las pruebas de las afinidades de los receptores D_3 , D_4 y D_5 no se han llevado a cabo tan extensamente). Davis (1976) revisó los estudios controlados a doble ciego con antipsicóticos para determinar las dosis comparables efectivas (Tabla 27-1). Por convención, la potencia farmacológica se compara con una dosis patrón de 100 mg de clorpromazina. Como norma, los antipsicóticos de alta potencia, con una dosis equivalente de menos de 5 mg provocan un alto grado de síntomas extrapiramidales (SEP) y un bajo nivel de sedación y efectos autonómicos. Los antipsicóticos de baja potencia actúan a una dosis

equivalente de más de 40 mg. Estos últimos provocan un alto nivel de sedación y efectos autonómicos y un bajo grado de SEP. Los antipsicóticos de potencia intermedia (con dosis equivalentes entre 5 y 40 mg) poseen un perfil de efectos secundarios entre los otros dos grupos. La afinidad de estos fármacos por los receptores D_2 en el cerebro humano ha sido estudiada mediante técnicas de radioligandos (Richelson, 1984). Las afinidades relativas de los antipsicóticos típicos para los receptores D_2 correlacionan con la dosis requerida para el tratamiento de la sintomatología psicótica. La eficacia de los neurolépticos atípicos puede estar correlacionada con la afinidad de receptores D_3 , D_4 y/o D_5 (Sokoloff y col., 1990; Van Tol y col., 1991), así como inhibidores de receptores serotoninicos (específicamente, 5-HT₂), en combinación con la inhibición de la dopamina, también han sido implicadas (Meltzer y col., 1989).

A pesar de que la correlación entre la afinidad del neuroléptico para el receptor D_2 y la dosis media clínicamente recomendable para tratar la esquizofrenia es altamente significativa, Baldessarini y col. (1984) informaron de que los neurolépticos de alta potencia eran utilizados a dosis que podrían ser unas 3,54 veces mayores que las de un neuroléptico de baja potencia, como la clorpromazina. Esto conduciría a pensar que muchos pacientes están expuestos a dosis innecesariamente altas de antipsicóticos de alta potencia, lo cual incrementa el riesgo de efectos secundarios, tanto reversibles como irreversibles.

Cuando las pautas de dosis habitualmente recomendables se revisan de forma crítica, algunos factores apuntan a situaciones clínicas específicas en las cuales se utilizan dosis mayores de neurolépticos. Por ejemplo, se han recomendado dosis mayores para pacientes hospitalizados, en comparación con pacientes ambulatorios. Además pacientes con psicosis graves son usualmente tratados con dosis mayores que aquellos con grados psicóticos medios. Sin embargo, en la mayoría de los casos, parece que la diferenciación entre estos grupos se hace en función del grado de agitación, no tanto en función del grado de gravedad de la psicosis. También se han utilizado dosis altas para conseguir la sedación. Además, se ha observado que la eficacia a corto plazo en las psicosis agudas es la misma cuando se han comparado los agentes no neurolépticos (p.e., las benzodiacepinas) con el tratamiento neuroléptico (Keck y col., 1989a), lo cual sugiere la existencia de alternativas útiles a la terapia con dosis altas de neurolépticos. Los estudios controlados confirman que dosis menores tienen la misma eficacia clínica en el tratamiento de la psicosis en comparación con tratamientos con dosis altas. Por ejemplo, el tratamiento de un paciente psicótico agudo

con haloperidol parenteral es tan efectivo a dosis de 2 mg/hora como a dosis de 10 mg/hora (Neborsky y col., 1981). El decanoato de flufenazina es efectivo a dosis de 5 mg cada 2 semanas (Kane y col., 1983; Marder y col., 1984). McEvoy y col. (1986) informaron que el haloperidol en «dosis umbral» (esto es, el punto en el que aparece por primera vez de forma ligera hipocinesia-rigidez) puede ocasionar una mejoría significativa en las dos terceras partes de pacientes del estudio. La dosis media administrada en este estudio fue de $4,2 \pm 2,4$ mg/día. Esta dosis podría ser equivalente a 210-420 mg/día de clorpromazina.

Cada psiquiatra clínico debería familiarizarse con el uso de al menos 3 antipsicóticos orales, 2 preparados parenterales y una preparación de larga duración. Por ejemplo, el médico debería sentirse cómodo y ganar experiencia con la administración de: 1) un antipsicótico sedativo con bajo riesgo de efectos extrapiramidales agudos, 2) un neuroléptico de alta potencia con baja actividad anticolinérgica, cardiovascular y sedante y 3) un fármaco de perfil intermedio. Algunas circunstancias especiales pueden requerir un fármaco con baja incidencia de un efecto secundario concreto, como el aumento de peso (p.e., la molindona), o con poco efecto sobre el umbral convulsivante (molindona, flufenazina). Si un paciente requiere una medicación intramuscular en las exacerbaciones agudas de la psicosis, pero en general puede tratarse eficazmente con medicación oral, sería correcto escoger un fármaco que poseyera ambas formas de presentación (clorpromazina, haloperidol). Para el paciente psicótico crónico que no cumple con un régimen de administración diario, deben considerarse los neurolépticos de larga duración (decanoato de flufenazina o decanoato de haloperidol).

En ensayos clínicos controlados con grupos numerosos de pacientes, todos los fármacos antipsicóticos típicos parecen tener una eficacia equivalente. Sin embargo, los pacientes individualmente pueden diferir en la respuesta a un fármaco particular. Por ejemplo, un paciente puede no tolerar o no responder al haloperidol, pero ser tratado eficazmente con perfenazina. El argumento más sólido para prescribir un fármaco determinado es la historia de la respuesta del paciente al fármaco en alguna ocasión anterior. Por tanto, un paciente que se ha beneficiado claramente del tratamiento previo con mesoridazina hace años, debería ser tratado con ese fármaco en una exacerbación aguda de los síntomas psicóticos. Esta norma general también se aplica a otros fármacos, como los ansiolíticos o los antidepresivos.

En los estadios iniciales del tratamiento con antipsicóticos, la sedación que causa el fármaco puede predominar sobre los efectos antipsicóticos

específicos. Aunque es de sobras sabido que los antidepresivos precisan de 2 a 3 semanas para que se inicie la mejoría clínica, muchos psiquiatras creen incorrectamente que si la psicosis no responde rápidamente, son necesarias dosis mayores de antipsicóticos. De hecho, la mejoría suele ser gradual y ocurre en varias semanas o meses. Si este factor se desconoce, un paciente puede ser expuesto a dosis mayores de las requeridas.

El tratamiento con fármacos antipsicóticos debe adaptarse a cada paciente individual. Deben seguirse líneas generales flexibles, que se apoyen en principios científicos y de investigación. Estas normas generales, reseñadas en la Tabla 27-2, son las siguientes:

1. Antes de iniciar el tratamiento, debe realizarse una historia clínica médica y un completo examen físico y neurológico. La historia y el examen médico no sólo son útiles para asegurar un diagnóstico correcto de la etiología de la psicosis, sino también para garantizar la administración segura de la medicación antipsicótica. Entre los elementos de mayor importancia destacan la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, el examen oftalmológico y el examen neurológico insistiendo en trastornos extrapiramidales y en la diskinesia tardía. Las pruebas de laboratorio incluyen un estudio hematológico completo, función renal y hepática, y en pacientes de 40 años o más, un electrocardiograma (ECG). Como cada fármaco tiene un perfil de efectos secundarios ligeramente diferente, la exploración debe estar encaminada de forma individual.
2. Seleccionar el agente antipsicótico apropiado tras comentar con el paciente y/o familia los riesgos y beneficios, basados en el estado físico del paciente, en el perfil de efectos secundarios y en la historia de la respuesta a la medicación previa, si está disponible.
3. Informar y educar al paciente y a su familia sobre los riesgos de desarrollar una diskinesia tardía. Hacerlos constar en el historial del paciente.
4. Iniciar la medicación antipsicótica a dosis bajas (p.e., 50 mg de clorpromazina [o equivalente] o 1 mg de haloperidol [o equivalente], 3 o 4 veces al día en un adulto sano).
5. Iniciar la medicación anticolinérgica para la profilaxis de síntomas extrapiramidales, especialmente al prescribir neurolepticos de alta potencia, o si el paciente es menor de 40 años.
6. Aumentar la dosis hasta que los síntomas mejoren o hasta un máximo diario equivalente a 600 mg de clorpromazina (12 mg de haloperidol). Una revisión de Davis (1985) revela que la superioridad de los antipsicóticos ante el placebo

TABLA 27-2. DIRECTRICES PARA LA TERAPIA CON FÁRMACOS ANTIPSICÓTICOS

1. Evaluación médica completa, incluyendo valoración de diskinesia tardía.
2. Selección del fármaco en función del perfil de efectos secundarios, cociente riesgo/beneficio, e historia de uso previo y respuesta del paciente.
3. Información al paciente y a la familia del riesgo de diskinesia tardía.
4. Inicio del tratamiento a dosis bajas (equivalentes a 50 mg de clorpromazina oral tres veces al día).
5. Uso profiláctico de medicación anticolinérgica con los neurolepticos de alta potencia o en pacientes de menos de 40 años.
6. Incremento gradual de la dosis (equivalente a 50-100 mg de clorpromazina cada dos días) hasta la mejoría o hasta alcanzar la dosis máxima, equivalente a 600 mg de clorpromazina.
7. Mantenimiento de la dosis máxima de 2 a 4 semanas.
8. Para la agitación, utilizar fármacos sedantes o beta-bloqueantes.
9. Si la respuesta no es adecuada, deben obtenerse los niveles plasmáticos del fármaco.
10. Si los niveles son bajos, incrementar la dosis hasta el equivalente a 1.000 mg de clorpromazina.
11. Mantener la dosis de 2 a 4 semanas. Si la mejoría no es adecuada, disminuir gradualmente la dosis y sustituir por otro fármaco antipsicótico de diferente clase.
12. Controlar atentamente al paciente, tanto los efectos terapéuticos como los efectos secundarios.
13. Disminuir la dosis lo antes posible tras el control inicial de los síntomas psicóticos.

bo es significativa a dosis equivalentes a 300 mg de clorpromazina, pero que no hay incrementos más allá de los 600 mg.

7. Mantener la dosis terapéutica de dos a cuatro semanas, ya que la respuesta a los neurolepticos es progresiva.
8. La práctica común de añadir «PRN» (según las necesidades) a la dosis diaria, suele dar lugar a incrementos de dosis más allá del nivel beneficioso para el paciente. Cuando se requiera medicación para controlar la agitación aguda, puede ser efectivo el empleo de fármacos sedantes, como 250 mg intramusculares de amobarbital sódico o 2-4 mg intramusculares de loracepam (Bick y Hannah, 1986).
9. Ante una respuesta terapéutica inadecuada, deben obtenerse los niveles sanguíneos del fármaco. Con ello conseguiremos confirmar el cumplimiento y/o una alteración en el metabolismo del producto. Más adelante se discutirá el uso de los niveles plasmáticos y los niveles equivalentes de neuroleptico.
10. Si el nivel de neuroleptico es bajo y no es debido al incumplimiento, la dosis debe incrementarse gradualmente hasta que se observen-

efectos secundarios moderados (como sedación, hipotensión, efectos extrapiramidales). Se aconseja una dosis máxima de 1 g de clorpromazina o 20 mg de haloperidol.

11. Si no se observa mejoría tras 2-4 semanas adicionales a esta dosis, disminuir gradualmente y sustituir por otro fármaco antipsicótico perteneciente a otra familia.
12. Reevaluar semanalmente la dosis administrada.
13. La dosis requerida para el control de una crisis aguda es, en general, superior a la dosis necesaria para el tratamiento de mantenimiento. La eficacia de estos fármacos en la prevención de recaídas en la esquizofrenia se ha confirmado en múltiples estudios (Davis y Andriukaitis, 1986; Schooler, 1986). Sin embargo, los fármacos antipsicóticos suelen administrarse a dosis mucho menores, con incrementos ligeros cuando existe riesgo de recaída y una disminución cuando existe riesgo de desarrollar una diskinesia tardía (Kane y col., 1983). Por lo tanto, tan pronto como sea clínicamente posible, tras la resolución del episodio agudo, la dosis del fármaco debe reducirse gradualmente hasta el nivel mínimo necesario para mantener un estado clínico estable.

Algunos puntos requieren un énfasis especial. Existe la evidencia de que la evolución a largo plazo de un paciente con esquizofrenia es mejor cuanto más rápidamente se inicie el tratamiento de los episodios agudos. Davis y Andriukaitis (1986) revisaron el trabajo de May y col. (1976a, 1976b) y observaron que los pacientes dados de alta y tratados posteriormente con placebo y psicoterapia permanecieron hospitalizados durante períodos más largos que los pacientes que fueron tratados sólo con farmacoterapia a partir del alta hospitalaria. Sin embargo, también se ha demostrado eficaz el abordaje psicosocial en el tratamiento de mantenimiento de estos pacientes (Schooler, 1986). Este abordaje consiste en la educación del paciente acerca de su enfermedad, los tratamientos familiares y el aprendizaje de habilidades sociales por parte del enfermo (Hogarty y col., 1986). En un paciente esquizofrénico, después de un primer episodio psicótico, la medicación antipsicótica debería mantenerse aproximadamente durante un año tras la remisión completa de la sintomatología (Johnson, 1985). En ese momento, la medicación puede disminuirse gradualmente hasta ser retirada. Tanto el paciente como la familia deberían conocer los signos y síntomas precoces de la recaída, como la suspicacia, trastornos del sueño y aumento de la agresividad verbal.

Un paciente con una esquizofrenia crónica y con recaídas, debería mantenerse en tratamiento antipsicótico durante más de 5 años antes de su retirada (Johnson, 1985). Kane y col. (1983) han llevado a cabo cuidadosos estudios sobre pacientes mantenidos a dosis altas (de 12,5 a 50,0 mg cada 2 semanas) y a dosis bajas (1,25 a 5,0 mg cada 2 semanas) con decanoato de flufenazina. A pesar de que las dosis altas previnieron de forma más efectiva las recaídas que las dosis bajas, los pacientes con dosis bajas presentaron menos efectos extrapiramidales. Además, las exacerbaciones moderadas de la sintomatología se trataron con éxito mediante incrementos periódicos de la medicación sin tener que ser hospitalizados. Marder y col. (1984) compararon el curso clínico de pacientes esquizofrénicos tratados con 5 o 25 mg de decanoato de flufenazina administrado cada dos semanas. No se observaron diferencias en el número de recaídas entre ambos grupos, aunque en el grupo de dosis más altas aparecieron más efectos secundarios. A la luz de estos importantes estudios, se puede recomendar que el paciente sea mantenido en la dosis menor posible de antipsicóticos. Además, los pacientes deberían controlarse cuidadosamente para observar los síntomas de recaída. Si el paciente cumple con el tratamiento, la medicación oral suele ser suficiente. Sin embargo, si se plantean dudas sobre la capacidad del paciente para cumplir el tratamiento diario oral (lo cual puede observarse por la historia previa), pueden estar indicadas las preparaciones de larga duración.

El cambio a una preparación de decanoato es complicada por la alta variabilidad farmacocinética individual de los agentes de larga duración orales y de largo plazo. Nosotros recomendamos que inicialmente se administre una dosis baja de prueba (0,25 cc de flufenacina o haloperidol) para excluir las reacciones idiosincráticas o alérgicas a los ingredientes farmacológicamente inactivos de la preparación de larga duración. A partir de ese momento la medicación oral debe ajustarse lentamente y la dosis inyectada de decanoato aumentada moderadamente cada 2 semanas. A un paciente que esté tomando 10 mg/día de flufenacina, una vez que se le haya retirado completamente la preparación oral, puede, por ejemplo, dársele 0,5 cc (12,5 mg) cada 2 semanas. Para el paciente que manifiesta una recaída parcial de los síntomas agudos, debe añadirse temporalmente la preparación oral y la próxima dosis prevista incrementada de acuerdo con esto (Yadalam y Simpson, 1988). La mayoría de los pacientes responderán mejor a una dosis de decanoato de flufenacina de 10 a 30 mg cada 2 semanas (Baldessarini y col. 1988). Estas directrices están resumidas en la Tabla 27-3. Cabe destacar que los fármacos de larga duración siguen siendo activos durante semanas o meses después de su admi-

TABLA 27-3. UTILIZACIÓN DE LOS NEUROLÉPTICOS DE LARGA DURACIÓN**Dosificación**

1. Estabilización del paciente con la menor dosis efectiva de la preparación oral.
2. Administración de una dosis de prueba de 0,25 cc para comprobar la hipersensibilidad.
3. Disminución gradual de la medicación oral.
4. Cada 2 semanas aumentar lentamente la dosis de larga duración con el objetivo de una dosis final basada en la siguiente conversión:

10 mg/día flufenazina oral = 12,5 mg de flufenazina decanoato cada 2 semanas.

10 mg/día haloperidol oral = 100 mg de decanoato de haloperidol cada 4 semanas.
5. Suplementos de medicación oral en cualquier recaída de los síntomas y, de acuerdo con esto, aumento de la próxima dosis de larga duración prevista.

Técnicas de inyección^a

1. Utilizar una aguja de 1,5 a 2 pulgadas calibre 20 o 21, inyectar como máximo 2 cc de medicación en el cuadrante superior de la nalga. (Para administrar más de 2 cc, utilizar ambas nalgas y variar los lugares de inyección.
2. Tras la aspiración de la medicación, aspirar una pequeña burbuja de aire de 0,1 cc en la jeringa y cambiar la aguja para inyectar.
3. Humedecer el punto de inyección con alcohol y dejar secar antes de inyectar, así el alcohol no podrá infiltrar el tejido subcutáneo y producir irritación local.
4. Estirar la piel del punto de inyección hacia un lado y mantener firmemente.
5. Inyectar lentamente la medicación, incluyendo la burbuja de aire, que obliga a la última gota de la aguja a llegar al músculo y previene que la medicación se deposite en el tejido subcutáneo al retirar la aguja.
6. Esperar unos 10 segundos antes de retirar la aguja, después hacerlo rápidamente y soltar la piel.
7. No hacer masaje en el punto de administración porque puede forzar al fármaco a salir del músculo e infiltrar el tejido subcutáneo.
8. Debe tenerse precaución con las ampollas de vidrio para evitar la inyección de partículas de cristal.

^a Adaptado de Belanger y Chouinard, 1982; Glazer y col., 1987.

nistración, y los efectos secundarios que aparecen pueden tardar meses en disminuir. Además, los síntomas de la discinesia pueden no aparecer durante meses después de la retirada del compuesto de decanoato.

Control de los niveles plasmáticos

Cuando un paciente no responde a un régimen terapéutico como se había previsto, son posibles varias explicaciones. La cantidad de fármaco presente en el paciente puede estar por debajo o por

encima del nivel terapéutico. Los niveles bajos pueden sugerir que, o bien el paciente no cumple adecuadamente con el régimen terapéutico, o bien posee una farmacocinética individual inusual, debido a un aumento del metabolismo, a interacciones farmacológicas o a otras causas. Los niveles altos pueden significar que el paciente ha excedido el margen terapéutico y puede estar expuesto innecesariamente a efectos tóxicos. Otra función de la medida de niveles plasmáticos es el control de una potencial toxicidad. Mientras que algunos fármacos tienen índices terapéuticos amplios con respecto a la relación niveles terapéuticos *versus* niveles tóxicos, este índice es pequeño en algunos fármacos con efectos potencialmente graves. Por ejemplo, la tioridazina se asocia a retinopatía pigmentaria que es potencialmente irreversible a dosis superiores a la dosis máxima recomendada (esto es, 800 mg/día). En caso de interacciones farmacológicas, niveles extraordinariamente elevados de tioridazina pueden alcanzarse a dosis dentro de los márgenes recomendados (p.e., en tratamientos con propranolol) (Silver y col., 1986).

Los niveles plasmáticos de neurolépticos no han sido, en general, valiosos como guía clínica práctica (Simpson y Yadalam, 1985). La guía más útil para dosificar estos fármacos sigue siendo la observación clínica cuidadosa del paciente. Los pacientes deberían ser tratados con la dosis mínima eficaz. En los pacientes tratados con altas dosis de neurolépticos (esto es, superiores al equivalente a 1.000 mg de clorpromazina), debería considerarse la reducción de la dosis.

Riesgos, efectos secundarios y su tratamiento clínico

Reacciones extrapiramidales. Muchos de los efectos secundarios de los antipsicóticos proceden del bloqueo postsináptico de los receptores dopaminérgicos. Puede surgir una gran variedad de síntomas extrapiramidales, incluyendo reacciones distónicas agudas, síndrome parkinsoniano, acatisia, acinesia, síndrome de rabbit, discinesia tardía y el síndrome neuroléptico maligno.

Reacciones distónicas agudas. Entre los efectos secundarios más molestos producidos por los antipsicóticos están las reacciones distónicas agudas. Suele aparecer con mayor frecuencia horas o días después del inicio del tratamiento. Se ha observado un incremento de la susceptibilidad a éste y otros efectos extrapiramidales cuando el litio se administra junto con neurolépticos (Addonizio y col., 1988). El patrón más común de este síndrome incluye la contracción incontrolable de la cara y

cuello, y los espasmos y distorsiones de la cabeza y/o del torso (o sea, opistótonos). Si están involucrados los músculos extraoculares, puede aparecer una crisis oculógira en la cual los ojos se elevan y permanecen «fijos» en esa posición. Si hay afectación laríngea pueden aparecer dificultades respiratorias y ventilatorias. A menudo estas reacciones son terroríficas para el enfermo que no ha tenido una experiencia previa con estos problemas ni conocimiento de la existencia de este efecto secundario. Cuando esto ocurre, la frágil confianza desarrollada entre el paciente y el psiquiatra puede dañarse irreversiblemente. Esto suele conducir al deterioro del cumplimiento de este tipo de medicación (Van Putten y col., 1974), así como de otros agentes.

La administración endovenosa o intramuscular de fármacos anticolinérgicos es el tratamiento de elección de la distonía aguda, siendo su efecto muy rápido. Tan rápido y efectivo que incluso puede desaparecer la distonía antes de acabar la inyección. En la Tabla 27-4 aparecen los fármacos y dosis que se deben usar en el tratamiento de las reacciones distónicas. Se destaca que los fármacos anticolinérgicos usados para disminuir la distonía se metabolizan en varias horas. Como muchos antipsicóticos suelen tener una vida media larga y acción prolongada, deben prescribirse anticolinérgicos orales adicionales durante algunos días posteriores a la reacción distónica.

Síndrome parkinsoniano (o pseudoparkinsonismo).

El síndrome parkinsoniano presenta una gran similitud con los síntomas de la enfermedad de Parkinson idiopática clásica: disminución de la expresión facial (cara de máscara), rigidez articular, enlentecimiento de los movimientos (bradicinesia), salivación, escritura pequeña (micrografía) y temblor de «contar monedas». El inicio es gradual y no suele aparecer hasta que los neurolepticos llevan semanas instaurados. Los síntomas son tratados con anticolinérgicos, que incluyen el trihexifenidilo, el mesilato de benzotropina y la difenhidramina. También es efectiva la amantadina, que es un agonista dopaminérgico. Los fármacos utilizados para el tratamiento de los efectos secundarios de agentes antipsicóticos parkinsonianos están incluidos en la Tabla 27-4.

Acatisia. Es un trastorno extrapiramidal consistente en la sensación desagradable de inquietud y la incapacidad de permanecer quieto. Stahl (1985) sugiere que la acatisia es tanto un trastorno del movimiento como un trastorno mental. Es una reacción común y generalmente aparece en un corto espacio de tiempo tras iniciar el tratamiento con fármacos antipsicóticos. Tras una dosis oral única de 5 mg de haloperidol, el 40% de pacientes de una

investigación experimentan acatisia; tras una semana de recibir 10 mg en dosis nocturna, se incrementó al 75% (Van Putten y col., 1984). Desgraciadamente, la acatisia es frecuentemente confundida con una exacerbación de los síntomas psicóticos, con ansiedad y/o depresión. El paciente puede deambular o puede agitarse o enojarse por la incapacidad de controlar su sentimiento de intranquilidad. Por lo tanto, la acatisia es una causa importante del incumplimiento de los neurolepticos. Si la dosis de antipsicóticos se incrementa, la inquietud permanece o se agudiza. La disminución de las dosis puede mejorar los síntomas.

Desgraciadamente, la acatisia es uno de los síntomas extrapiramidales más refractarios al tratamiento. Antes, los fármacos anticolinérgicos eran los de elección terapéutica, pero muchas veces son ineficaces, excepto cuando la acatisia aparece combinada con otros síntomas extrapiramidales, como la rigidez. En algunos casos pueden ser efectivas las benzodiacepinas, como el diacepam o el loracepam. El tratamiento de elección para la acatisia es el uso de fármacos bloqueantes beta-adrenérgicos, particularmente el propranolol. Varios estudios controlados han documentado la capacidad del propranolol a dosis de hasta 120 mg/día para tratar la acatisia de forma eficaz (Adler y col., 1985, 1989; Lipinski y col., 1984). En general, los beta-bloqueantes lipofílicos son más eficaces para tratar la acatisia que los hidrofílicos (Dupuis y col., 1987; Reiter y col., 1987; Zubenko y col., 1984). Los beta-bloqueantes inespecíficos, como el propranolol, y los agentes selectivos de beta₂ son igual de eficaces (Adler y col., 1989). Actualmente, existe la controversia acerca de si los fármacos selectivos de beta₁ son eficaces para tratar la acatisia, con algunos resultados negativos (Zubenko y col., 1984) y otros positivos (Dumon y col., 1992; Dupuis y col., 1987). Los fármacos específicos de beta₁ evitan el riesgo de espasmos bronquiales en pacientes susceptibles y, por lo tanto, podría ser un tratamiento alternativo.

Acinesia. La acinesia se define como un «estado conductual de disminución de la espontaneidad, caracterizado por gesticulación escasa, discurso no espontáneo y, particularmente, apatía y dificultad para iniciar las actividades habituales» (Rifkin y col., 1975, p. 672). Al igual que el síndrome parkinsoniano, sólo puede aparecer tras varias semanas de tratamiento. Este síndrome puede confundirse con una depresión en pacientes tratados con antipsicóticos. Los fármacos anticolinérgicos son efectivos en el rango de dosis sugerido en la Tabla 27-4. Sin embargo, la acinesia también puede ser una manifestación de la sintomatología negativa en un paciente esquizofrénico. En este caso, será necesario

TABLA 27-4. FÁRMACOS UTILIZADOS EN LOS TRATAMIENTOS DE LOS TRASTORNOS EXTRAPIRAMIDALES

<i>Nombre genérico (nombre comercial)</i>	<i>Dosis de inicio</i>	<i>Uso terapéutico</i>
Fármacos anticolinérgicos		
Benzotropina (Cogentin)	vo 0,5 mg TVD im/ev 1 mg	Dist, Acin, Park, Rabb, Prof. Dist.
Biperideno (Akineton)	vo 2 mg TVD im/ev 2 mg	Dist, Acin, Park, Rabb, Prof. Dist.
Difenhidramina (Benedryl)	vo 25 mg CVD im/ev 25 mg	Dist, Acin, Park, Rabb, Prof. Dist.
Etopropazida (Parsidol)	vo 50 mg DVD	Dist, Acin, Park, Rabb, Prof.
Orfenadrina (Norflex, Disipal)	vo 100 mg DVD ev 60 mg	Dist, Acin, Park, Rabb, Prof. Dist.
Prociclidina (Kemadrin)	vo 2,5 mg TVD	Dist, Acin, Park, Rabb, Prof.
Trihexifenidilo (Artane)	vo 1 mg TVD	Dist, Acin, Park, Rabb, Prof.
Agonistas dopaminérgicos		
Amantadina (Symmetrel)	vo 100 mg DVD	Acin, Park, Rabb, Prof.
Bromocriptina (Parlodel)	vo 1,25 mg DVD	SNM.
Beta-bloqueantes		
Propanolol (Inderal)	vo 20 mg TVD	Acat.
Relajantes musculares		
Dantrolene (Dantrium)	vo 4 mg/kg/día en 4 dosis divididas ev 1 mg/kg	SNM; no debe utilizarse en pacientes con alteración hepática. máximo 10mg/kg.
Fármacos antidopaminérgicos		
Reserpina (Serpasil)	vo 1 mg	DT.

Nota: Todas las dosis son dosis iniciales. Deben ser modificadas según la respuesta o los efectos secundarios, a no ser que se indique lo contrario. Dist = reacción distónica; Acin = Acinesia; Park = Síndrome parkinsoniano; Acat = Acatisia; Rabb = Síndrome de Rabbit; Prof = Tratamiento profiláctico; SNM = Síndrome neuroléptico maligno; DT = Discinesia tardía; vo = vía oral; im = intramuscular; ev = endovenosa; TVD = tres veces al día; CVD = cuatro veces al día; DVC = dos veces al día.

un tratamiento dirigido a mejorar los síntomas negativos.

Síndrome de rabbit. Consiste en movimientos ágiles y rápidos de los labios que imitan los movimientos de masticación de un conejo. Este efecto secundario ocurre tardíamente en el curso del tratamiento con neurolépticos y puede confundirse con la diskinesia tardía de la boca y lengua, con la que puede coexistir (Baldessarini, 1988; Deshmukh y col., 1990). Se ha hallado en un 4% de los pacientes tratados con neurolépticos (sin anticolinérgicos concomitantes) (Yassa y Lal, 1986). Afortunadamente, el síndrome de rabbit se trata eficazmente con fármacos anticolinérgicos.

Tratamiento profiláctico de las reacciones distónicas agudas, síndrome parkinsoniano, acatisia, acinesia y síndrome de rabbit. Estos síntomas extrapiramidales pueden tratarse profilácticamente con medi-

cación anticolinérgica. El trihexifenidilo, en dosis de 2 mg DVD, puede iniciarse al mismo tiempo que el antipsicótico haloperidol en el tratamiento de un paciente con esquizofrenia. A pesar de que el tratamiento profiláctico expone a algunos pacientes a efectos secundarios (descritos con detalle posteriormente), el desarrollo de reacciones extrapiramidales puede reducir el cumplimiento del tratamiento. Algunos pacientes, como por ejemplo los varones jóvenes tratados con antipsicóticos de alta potencia, son sujetos de alto riesgo para la aparición de efectos secundarios extrapiramidales. Los estudios han mostrado que el tratamiento profiláctico es efectivo en la prevención de parkinsonismo, distonía o acatisia (Keepers y col., 1983; Winslow y col., 1986). El tratamiento profiláctico es indicado para pacientes con alto riesgo de desarrollar reacciones extrapiramidales (p.e., en el uso prolongado de neurolépticos de alta potencia en pacientes menores de 40 años), o en pacientes en los

cuales la aparición de estos efectos probablemente disminuya el cumplimiento (p.e., el paciente paranoide). En pacientes con contraindicaciones para los anticolinérgicos, el tratamiento con fármacos antipsicóticos requerirá un análisis exhaustivo de riesgo-beneficio antes de iniciar la medicación. Para dichos pacientes, la amantadina podría considerarse si apareciesen efectos extrapiramidales secundarios.

Diskinesia tardía. *Características diagnósticas.* La diskinesia tardía (DT) es un trastorno caracterizado por movimientos involuntarios de la cara, tronco o extremidades. Normalmente el síndrome está asociado a la prolongada exposición a agentes bloqueantes de receptores dopaminérgicos, con mayor frecuencia fármacos antipsicóticos. En todo caso, el uso de fármacos como el antidepresivo amoxapina, los agentes antieméticos metoclopramida y proclorperazina, y otros fármacos con propiedades bloqueadoras de receptores dopaminérgicos darán como resultado una diskinesia tardía. A pesar de que ciertos agentes antipsicóticos como la tioridazina y la molindona tendrían que poseer, teóricamente, menos capacidad de producir DT, la experiencia clínica no mantiene estas diferencias. Sin embargo, las nuevas drogas antipsicóticas atípicas, como la sulpirida y especialmente la clozapina (que ha sido controlada con mayor rigurosidad en este sentido) parecen tener un riesgo prácticamente nulo de inducir DT.

Los informes referentes a la prevalencia e incidencia de la DT han variado ampliamente dependiendo de la población estudiada. Sin embargo, los trabajos de la APA en cuanto a la DT (*American Psychiatric Association*, 1992) estiman que entre los pacientes que reciben un tratamiento crónico neuroléptico, del 15 al 20% evidenciarán esta condición. El grado de incidencia parece correlacionarse con el tiempo de exposición al agente causante. Kane y Smith (1982) hallaron un 12% de incidencia después de 4 años de tratamiento, y las investigaciones de la APA estiman una incidencia del 5% por año de exposición para adultos jóvenes, y un 30% después de un año de tratamiento para pacientes mayores.

Las características diagnósticas de la DT están enumeradas en la Tabla 27-5. Han sido adaptadas a partir de las escalas específicas desarrolladas para la documentación de la DT: *Abnormal Involuntary Movement Scale* (AIMS). Aunque es una escala principalmente para uso en investigación, el psiquiatra debe estar familiarizado con su contenido para ser capaz de realizar un examen exhaustivo en presencia del trastorno. En la Tabla 27-6 se describe un procedimiento para examinar al paciente con DT.

TABLA 27-5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DISKINESIA TARDÍA

En la diskinesia tardía pueden observarse los siguientes movimientos anormales:

Movimientos faciales y orales

- Músculos de la expresión facial:* movimientos involuntarios de la frente, cejas, área periorbital, mejillas; sonrisas, náuseas, parpadeo y fruncimiento del ceño involuntarios.
- Labios y área peribucal:* buches, pucheros, chasquidos involuntarios.
- Mandíbula:* movimientos involuntarios de mordedura, masticación y cierre de la boca, abertura bucal, movimientos laterales.
- Lengua:* protusión involuntaria, temblor, movimientos coreatéticos (enrollamiento, movimientos serpeantes sin desplazamiento de la boca).

Movimientos de las extremidades

- Movimientos involuntarios de los antebrazos, muñecas, manos y dedos:* movimientos coreicos (p.e., rápidos, sin objeto, irregulares, espontáneos), atetósicos (p.e., lentos, irregulares, complejos y serpenteantes). Temblor (p.e., repetitivo, regular y rítmico).
- Movimientos involuntarios de la parte inferior de las piernas, rodillas, tobillos y dedos del pie:* movimientos laterales de la rodilla, golpes con los pies, retorcerlos, invertirlos y evertirlos.

Movimientos del tronco

Movimientos involuntarios del cuello, hombros y caderas: balanceo, torsión, contorsión, giros pélvicos.

Fuente: Adaptado de *Abnormal Involuntary Movement Scales* (AIMS) del *National Institute of Mental Health*.

El tratamiento de un paciente con medicación antipsicótica requiere una valoración de los movimientos anormales antes de empezar el tratamiento, y posteriormente debe reevaluarse cada 6 meses. En la mayor parte de estadios benignos o leves, el paciente no observa el trastorno. A medida que los movimientos son más graves, el paciente puede llegar a estar muy incapacitado, con dificultades para comer y estar en calma. A pesar de que la forma más común de trastorno tardío es la diskinesia, también se han observados otros tipos. Entre ellos se incluyen la acatisia tardía, la distonía tardía y los tics tardíos (Fahn, 1985). La distonía tardía se caracteriza por contracciones musculares frecuentes de los músculos del cuello y de los hombros, como se ve en la tortícolis, que aparecen tras el tratamiento con agentes antipsicóticos. El paciente con acatisia tardía puede experimentar una sensación continua de inquietud.

Mecanismo de desarrollo. La hipótesis más común para explicar el mecanismo de producción de

TABLA 27-6. PROCEDIMIENTO DE EXAMEN PARA LA DISKINESIA TARDÍA

Antes o después de completar el examen, el paciente debe ser observado en reposo (p.e., en la sala de espera). La silla utilizada para dicho examen debe ser firme, pesada y sin apoyabrazos.

Procedimiento de examen

1. Preguntar al paciente si tiene algo en la boca (chicle, caramelo, etc.); si lo hay, pedirle que lo retire.
2. Preguntar al paciente sobre las condiciones habituales de su dentadura. Preguntar si la lleva postiza. La dentadura natural o postiza le molesta actualmente?
3. Preguntarle si nota algún movimiento en la boca, cara, manos o pies. Si los nota, pedir la descripción y valorar en qué medida le molestan habitualmente o interfieren con sus actividades.
4. Sentar al paciente con las manos en las rodillas, las piernas levemente separadas y los pies planos en el suelo. (Observar todo el cuerpo para ver los movimientos en esta posición).
5. Pedir al paciente que se siente con las manos colgando. Si es varón, entre las piernas; si es mujer y lleva vestido, colgando sobre las rodillas. (Observar las manos y otras áreas corporales).
6. Pedir al paciente que abra la boca. (Observar la lengua en reposo dentro de la boca). Hacerlo 2 veces.
7. Pedir al paciente que saque la lengua. (Observar anomalías en sus movimientos). Realizarlo 2 veces.
8. Pedir al paciente que golpee su pulgar, con cada dedo, lo más rápidamente posible durante 10 o 15 segundos; primero con la mano derecha, después con la izquierda. (Observar los movimientos faciales y de las piernas).
9. Flexionar y estirar los dos brazos del paciente. (Separadamente cada uno). (Atención a cualquier rigidez).
10. Poner al paciente de pie. (Observar de perfil. Observar todo el cuerpo otra vez, incluidas las caderas).
11. Pedir al paciente que extienda los brazos rectos hacia delante con las palmas hacia el suelo. (Observar el tronco, piernas y boca).
12. Hacer andar al paciente unos pocos pasos, volverse y caminar de vuelta a la silla. (Observar las manos y la postura). Realizarlo 2 veces.

Fuente: Adaptado del *Abnormal Involuntary Movement Scales (AIMS)* del *National Institute of Mental Health*.

la DT es la del desarrollo de una hipersensibilidad del receptor dopaminérgico postsináptico tras el uso de fármacos bloqueadores de dicho receptor. Han sido propuestas otras hipótesis. La hiperactividad noradrenérgica podría ser un factor necesario para el desarrollo de la DT (Jeste y col., 1982) y el tratamiento neuroléptico puede producir radicales libres que dañarían las terminales de los sistemas catecolaminérgicos (Cadet y col., 1986) o del sistema implicado con el ácido gamma-aminobutírico (GABA) (Fibinger y Lloyd, 1986) o que puede

promover deterioro cerebral global (Waddington, 1986).

Factores de riesgo. El factor de riesgo más significativo y documentado para que parezca una DT es el incremento de la edad del sujeto (Branchey y Branchey, 1984; Jeste y Wyatt, 1985; Kane y Smith, 1982). Se ha detectado que en mujeres hay un mayor riesgo de DT grave, aunque la evidencia sugiere que esto se restringe a la población geriátrica (Kennedy y col., 1971; Seide y Muller, 1967). Otros factores de riesgo incluirían la dosis de medicación, el tiempo total en tratamiento, tempranas manifestaciones de SEP en el curso del tratamiento, los antecedentes de «vacaciones terapéuticas» (un gran número de periodos sin fármaco se asocia con un aumento del riesgo), el tiempo total desde la primera exposición al fármaco (incluyendo los periodos libres), la presencia de lesión cerebral y el diagnóstico (especialmente la presencia de un trastorno afectivo).

Consentimiento informado. El tema del consentimiento formal con respecto a la medicación antipsicótica y del riesgo de DT ha sido ampliamente revisado (Munetz y Roth, 1985; Roth, 1983). Generalmente es difícil, si no imposible, obtenerlo de un paciente psicótico agudo. Un consejo general sería el informar e instruir a la familia sobre los riesgos de DT antes de iniciar el tratamiento y educar al paciente gradualmente lo antes posible cuando remita la agitación y la psicosis. En muchas circunstancias, puede ser imposible obtener el consentimiento real de un paciente agudo hasta pasadas algunas semanas. El psiquiatra debe conocer que en algunos estados de los EUA las leyes obligan a obtener el «consentimiento formal» del paciente antes del inicio del tratamiento (p.e., California, New Jersey). Todas las discusiones con el paciente y la familia deben aparecer recogidas en la historia clínica del enfermo. Se ha demostrado que el consentimiento formal obtenido exclusivamente en forma escrita es menos efectivo en la comunicación de la información al paciente que la comunicación verbal combinada con la información escrita (Munetz y Roth, 1985). El psiquiatra decidirá el momento y el tiempo adecuado para obtener el consentimiento formal, en función del estado confusional y capacidad cognitiva del paciente. En el capítulo 38 se comentará esta área con mayor profundidad.

Manejo y tratamiento. La prevención es el aspecto más importante del manejo de la DT. Han de realizarse evaluaciones periódicas para determinar si el paciente debe o no seguir en tratamiento antipsicótico. Además, cada varios meses debe probarse la disminución de la dosis de neuroléptico. Incluso si el paciente aún está sintomático, se requerirá una reevaluación para conseguir mantener

la dosis mínima posible de fármaco que sea efectiva en el tratamiento de su sintomatología psicótica.

Debido a que los neurolépticos siguen siendo el mejor tratamiento para muchos pacientes con esquizofrenia, el problema surge normalmente cuando el paciente desarrolla la DT requiriendo aún el tratamiento neuroléptico. Si la retirada del tratamiento antipsicótico es clínicamente posible, la mejora de la DT puede ser gradual. Al principio de la retirada de los neurolépticos aparece un empeoramiento de los movimientos involuntarios. Estos movimientos también pueden enmascararse temporalmente con el incremento de la dosis de neurolépticos, pero a la larga suelen volver a aparecer y en general en una forma más grave. En otras situaciones clínicas la DT puede no observarse hasta transcurridos meses tras la retirada de los neurolépticos de larga duración. Sin embargo, se ha informado de una reducción del 50% de los movimientos diskíneticos en la mayoría de los pacientes a los 18 meses de la retirada de los agentes antipsicóticos (Glazer y col., 1984).

Cuando los fármacos neurolépticos son retirados (especialmente si es de forma brusca) en pacientes tratados durante un año o más, puede aparecer una psicosis por hipersensibilidad ante la abstinencia (Chouinard y col., 1978). Esto puede ser debido a la acción anticolinérgica de los antipsicóticos, más que a la actividad bloqueadora dopaminérgica (Luchins y col., 1980). Si no es tratada, la sintomatología suele desaparecer en unas semanas. Sin embargo, frecuentemente, el clínico ve esta condición como la reaparición de la psicosis subyacente y la trata con medicación antipsicótica adicional. A diferencia de una recaída psicótica que ocurre semanas o meses después de la retirada farmacológica, la psicosis de abstinencia aparece y se resuelve en unos días. La restauración de la medicación a los pacientes con psicosis de hipersensibilidad representa la prolongación innecesaria del uso de agentes antipsicóticos y un incremento del riesgo de DT.

Para los pacientes que desarrollan la DT a los que aún no se les pueden retirar los neurolépticos, el tratamiento más prometedor es la clozapina. En una amplia prueba, Lieberman y col. (1991) hallaron al menos un 50% de mejoría en la DT aproximadamente en el 43% de los pacientes cambiados de algún otro neuroléptico a la clozapina. La DT aguda, y especialmente la diskinesia tardía, parece responder mejor. En cuanto al riesgo de agranulocitosis con el tratamiento de clozapina (ver a continuación), la estrategia tiene que ser investigada más profundamente.

Se ha demostrado que los fármacos anticolinérgicos, normalmente utilizados para el control de los efectos secundarios extrapiramidales en pa-

cientes con neurolépticos, han empeorado algunas formas de DT. Reunanen y col. (1982) y Yassa (1985) informaron que la diskinesia tardía mejoró en 9 de 15 pacientes cuyas medicaciones anticolinérgicas habían sido interrumpidas. Paradójicamente, se ha demostrado que altas dosis de anticolinérgicos tienen un efecto importante en el tratamiento de la distonía tardía (Burke y col., 1982; Fahn, 1985).

Se han propuesto varios tratamientos farmacológicos para la DT. Una aproximación prometedora utiliza los agentes depletores de catecolaminas como la reserpina (Duvoisin, 1972; Fahn, 1985; Sato y col., 1971), tetrabenzina y oxipertina (Kazamatsuri, 1980; Soni y col., 1984). La oxipertina es predominantemente un deplector de noradrenalina, mientras que la reserpina y la tetrabenzina también potencian la eliminación de los depósitos de dopamina. (Los efectos de la reserpina como deplector de la dopamina fueron descubiertos en los años 50 cuando se investigaba en la era preneuroléptica como un fármaco potencialmente antipsicótico). Entre estos tres, la tetrabenzina ha sido la más probada y ha demostrado ser una gran promesa (Fahn, 1985; Lang y Marsden, 1982). Debido a que la tetrabenzina tiene una actividad agonista dopaminérgica suave, habitualmente no produce los efectos secundarios extrapiramidales que están asociados con la reserpina. Además, en comparación con la reserpina, la tetrabenzina tiene menos efectos secundarios periféricos, como la hipotensión postural. La capacidad para reducir la transmisión dopaminérgica hace que la reserpina (en dosis de 1 a 6 mg/día) y la tetrabenzina (de 50 a 200 mg/día) sean alternativas potencialmente útiles a los neurolépticos para el tratamiento de pacientes con psicosis crónicas y DT graves. De cualquier modo, todas las drogas depresoras de catecolaminas tienen la posibilidad de causar o empeorar la depresión, por lo cual no serán indicadas en pacientes con depresión o con síntomas negativos graves.

Otros agentes farmacológicos que pueden ser utilizados para el tratamiento de la DT incluyen los antagonistas noradrenérgicos como el propranolol y la clonidina; drogas GABAérgicas como las benzodiacepinas, baclofén, valproato de sodio y gamma-vinilo GABA; bajas dosis de agonistas dopaminérgicos como la bromocriptina, levodopa y amantadina; y los bloqueadores de canales de calcio como el verapamil y diltiazem. El alfatocoférol (vitamina E) también ha demostrado ser útil (Elkashef y col., 1990; Lohr y col., 1987) en el tratamiento de la DT, especialmente en los casos de diskinesia bucolingual. La vitamina E es un antioxidante relativamente no tóxico, que puede proteger a las neuronas de los efectos de los radicales libres que han sido implicados en la etiología de la DT. Las dosis típicas de vitamina E son de 400 mg

tres veces al día. Además del tratamiento de la DT, ha sido recomendada la profilaxis con vitamina E para pacientes que toman neurolépticos por primera vez.

Síndrome neuroléptico maligno. En casos muy esporádicos, un paciente en tratamiento antipsicótico puede desarrollar un trastorno potencialmente fatal conocido como *síndrome neuroléptico maligno* (SNM). Aunque es más frecuente su aparición por el uso de neurolépticos de alta potencia, puede aparecer tras la administración de cualquier antipsicótico. El paciente con SNM desarrolla una rigidez grave y frecuentemente manifiesta cambios de estado mental, incluyendo delirios, fuerte ansiedad, hipofonía o mutismo, y ocasionalmente catatonía. El paciente con SNM presenta fiebre, leucocitosis, taquicardia, fluctuaciones anómalas de presión arterial, taquipnea y diaforesis (Levenson, 1985). Los niveles de creatinfosfoquinasa (CPK) se elevan debido a la rotura muscular (se ha evaluado un paciente con valores de CPK de 75.000) y ello puede derivarse en una mioglobulinuria (se detecta en urinálisis como positivo para sangre, pero no se observan hematíes) y en fallo renal agudo. Pope y col. (1986) han propuesto unos criterios operacionales específicos para el síndrome neuroléptico maligno, las características principales de los cuales están descritas en la Tabla 27-7.

En un amplio estudio prospectivo, Rosebush y Stewart (1989) descubrieron que el SNM estaba asociado con el inicio o incremento de medicación antipsicótica y, en cada caso, ocurrió al mes del internamiento en una unidad psiquiátrica. Los episodios ocurridos en pacientes con dosis estables de neurolépticos estaban siempre asociados a una deshidratación previa. El uso de litio aumenta el riesgo apreciablemente, así como la presencia de alteraciones del estado de ánimo. Altas dosis, un incremento rápido de las dosis e inyecciones intramusculares de neurolépticos están todos asociados con el desarrollo del SNM (Keck y col., 1989b). Levinson y Simpson (1986) han sugerido el término de «síntomas extrapiramidales (SEP) con fiebre» para el SNM y que el énfasis sea puesto en los SEP y en las causas tratables de la fiebre. Los pasos principales en el tratamiento tras el diagnóstico del síndrome consisten en la discontinuación de toda la medicación, evaluación médica exhaustiva, fluidos intravenosos, agentes antipiréticos y sábanas frías. Se han sugerido diversos tratamientos para controlar el SNM. Entre ellos se incluyen la amantadina, la terapia electroconvulsiva, las benzodiacepinas y los fármacos anticolinérgicos (Levenson, 1985). Los agentes de mayor eficacia parecen ser el dantrolene sódico y la bromocriptina, pero su eficacia en el tratamiento paliativo no ha sido probada (Guze

TABLA 27-7. CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME EUROLÉPTICO MALIGNO

1. *Hipertermia*: temperatura oral superior a 37,5 °C en ausencia de otra etiología conocida.
2. *Efectos extrapiramidales severos, caracterizados por lo siguiente*: rigidez muscular «en tubo de plomo», signo de la rueda dentada intenso, sialorrea, crisis oculógiras, retrocolis, opistótonos, trismus, disfagia, movimientos coreiformes, movimientos diskínéticos, marcha festinante y postura en flexo-extensión.
3. *Disfunción autonómica caracterizada por lo siguiente*: hipertensión (aumento de la presión diastólica como mínimo 20 mm por encima de la línea basal), taquicardia (como mínimo 30 latidos/minuto por encima de la línea basal), taquipnea (como mínimo 25 respiraciones/minuto), diaforesis severa e incontinencia.
4. *Signos característicos*: disminución del nivel de conciencia evidenciado por delirio, mutismo, estupor o coma; leucocitosis (más de 15.000 leuco./mm³); y nivel de creatinina kinasa sérica mayor de 300 U/ml.

Fuente: Adaptado de Pope y col. 1986.

y Baxter, 1985; Levenson, 1985). Como estos dos agentes pueden tratar síntomas diferentes del SNM y actuar mediante mecanismos separados, también pueden ser útiles en combinación.

Desafortunadamente, aún no se han llevado a cabo estudios clínicos prospectivos controlados sobre los tratamientos somáticos del SNM. Recientemente, Rosebush y col. (1991) hallaron, en un estudio retrospectivo controlado, en el que se comparaba un tratamiento de apoyo sólo con un tratamiento de apoyo más dantrolene y/o bromocriptina, que los dos agentes pueden prolongar la recuperación. Actualmente, la aproximación más racional es comenzar con un tratamiento de soporte e iniciar los ensayos con dantrolene o bromocriptina solamente si el tratamiento de soporte resulta inadecuado.

La bromocriptina es un agonista dopaminérgico central que ha demostrado ser útil en algunos casos de SNM (Guze y Baxter, 1985). La rigidez puede responder rápidamente, aunque la temperatura, la inestabilidad de la presión arterial y el nivel de CPK sólo se normalizan con el paso de unos días. La administración debe iniciarse a dosis de 1,25-2,5 mg/dos veces al día y puede incrementarse hasta alcanzar 10 mg/tres veces al día (Guze y Baxter, 1985).

El dantrolene sódico también es utilizado en el tratamiento de la hipertermia maligna, una reacción rara a los fármacos anestésicos. El dantrolene, un relajante muscular de acción directa, puede reducir la termogénesis del SNM debida a la contracción tónica de la musculatura esquelética (Guze y Baxter 1985). La administración recomendada por el fabricante de dantrolene en la hiper-

termia maligna aguda es de 1 mg/kg en rápida embolada endovenosa. El fármaco debe mantenerse hasta que reviertan los síntomas o hasta una dosis máxima de 10 mg/kg. La dosis oral tras la crisis de hipertermia es de 4 a 8 mg/kg/día dividida en cuatro tomas. Esta pauta se mantendrá hasta que la sintomatología desaparezca. El clínico debe tener en cuenta la potencial toxicidad hepática del dantrolene, por lo que no debe administrarse a pacientes con patología hepática previa. Para los pacientes que se han recuperado de un SNM pero aún requieren tratamiento con medicación antipsicótica, la continuación de la medicación con neurolepticos generalmente da buenos resultados, aunque deberán usarse neurolepticos de baja potencia a bajas dosis.

Efectos secundarios anticolinérgicos. En un paciente en tratamiento con fármacos antipsicóticos, los efectos secundarios anticolinérgicos pueden ser debidos tanto al agente neuroleptico como a los anticolinérgicos administrados para mejorar los efectos secundarios extrapiramidales, o al efecto aditivo de los dos. En líneas generales, la potencia anticolinérgica de los antipsicóticos es menor que la de los fármacos anticolinérgicos. Sin embargo, algunos antipsicóticos (especialmente la clorpromazina y la tioridazina) a dosis altas, pueden ocasionar marcados efectos secundarios anticolinérgicos.

Estos efectos anticolinérgicos se clasifican en periféricos y centrales. Entre los periféricos, los más comunes son la sequedad de boca, la disminución de la sudoración y de las secreciones bronquiales, la visión borrosa (por inhibición de la acomodación), las dificultades miccionales y la constipación. Estos efectos secundarios, junto con las contraindicaciones médicas importantes, están resumidos en la Tabla 27-8.

Antes de iniciar un tratamiento con fármacos de propiedades anticolinérgicas, deben ser considerados varios aspectos de la historia y examen físico del paciente. La presencia de un glaucoma de ángulo cerrado es una contraindicación absoluta para el tratamiento hasta que el glaucoma sea tratado correctamente. Una historia clínica de crisis de visión borrosa, dolor ocular o facial, o de halos alrededor de puntos luminosos puede sugerir la presencia de glaucoma (Hoffman y Bresler 1982). El clínico puede evaluar esta situación iluminando con una linterna la cámara anterior del ojo. Si el iris no se ilumina completamente, debe sospecharse un glaucoma de ángulo cerrado. Los antecedentes o la presencia de hipertrofia prostática son una contraindicación relativa para el uso de agentes anticolinérgicos. Esta causa incrementa la posibilidad de retención urinaria. El betanecol, un fármaco colinérgico que no atraviesa la barrera hematoence-

TABLA 27-8. EFECTOS SECUNDARIOS ANTICOLINÉRGICOS PERIFÉRICOS DE LOS AGENTES ANTIPSICÓTICOS

<i>Efectos periféricos</i>	<i>Complicaciones médicas potenciales</i>
Disminución de la salivación	Caries dentales; ulceraciones en las encías y mucosa bucal.
Disminución de las secreciones bronquiales	Tapones de moco en las vías aéreas menores en pacientes con asma o bronquitis.
Disminución del sudor	Hipertermia.
Incremento del tamaño de la pupila	Fotofobia; precipitación de un glaucoma agudo de ángulo cerrado.
Inhibición de la acomodación	Visión borrosa, especialmente en la lectura de caracteres de pequeño tamaño.
Aumento de la frecuencia cardíaca	Angina de pecho; infarto de miocardio.
Dificultad miccional	Distensión vesical; retención urinaria.
Disminución de la motilidad gastrointestinal	Constipación.

Fuente: Adaptado de McEvoy, 1983.

fálica, es el fármaco de elección para tratar esta reacción a dosis entre 25 y 50 mg tres veces al día. Este tratamiento puede ser necesario durante todo el tiempo que se prolongue la terapia antipsicótica.

Los efectos secundarios centrales de los fármacos anticolinérgicos incluyen trastornos de la concentración, atención y memoria. Algunos pacientes notan estos problemas a dosis relativamente bajas. El psiquiatra debe intentar diferenciar estos síntomas de los causados por la psicosis del paciente. En casos de toxicidad, puede aparecer un delirium por anticolinérgicos, que presente piel caliente y seca, membranas mucosas secas, pupilas dilatadas, ausencia de ruidos abdominales y taquicardia. El delirium anticolinérgico constituye una urgencia médica y requiere terapia de apoyo completa. Puede utilizarse la fisostigmina, un anticolinesterásico reversible central y periférico, como agente diagnóstico ante la sospecha de toxicidad anticolinérgica. Este agente se administra a dosis entre 1,0 y 2,0 mg intramuscular, o intravenoso de forma lenta, a no más de 1 mg por minuto. Sin embargo, la fisostigmina no puede usarse para mantener la remisión de la toxicidad, ya que puede desencadenar una crisis colinérgica. Las crisis colinérgicas se caracterizan por náuseas, vómitos, bradicardia y convulsiones. Pueden tratarse con la administración de fármacos anticolinérgicos potentes como la atropina.

Efectos secundarios adrenérgicos. Los neurolépticos también pueden bloquear los receptores alfa-adrenérgicos dando lugar a la aparición de hipotensión ortostática y mareos. La mesoridazina, la clorpromazina y la tioridazina son los bloqueadores alfa-1 más potentes entre los agentes antipsicóticos (Richelson, 1984). La administración de adrenalina, que estimula tanto a los receptores alfa como beta-adrenérgicos, conducirá a la caída paradójica de la tensión arterial. Esta caída de la tensión se explica por la estimulación de los beta-receptores en presencia de un bloqueo alfa-adrenérgico. En el paciente asmático que requiera tratamiento con antipsicóticos, así como tratamientos esporádicos con drogas alfa-adrenérgicas, es necesario prestar atención especial al peligro inherente al uso de adrenalina en ataques agudos de asma. En estos casos es esencial tener canales de comunicación con el paciente, familia, internista y médico.

Efectos secundarios endocrinos y sexuales. En tratamientos con neurolépticos se dan cambios en la función hormonal. Algunos de estos efectos secundarios están relacionados con el efecto de bloqueo dopaminérgico de los antipsicóticos, que aumentan los niveles de prolactina, y que a su vez pueden dar lugar a ginecomastia, tanto en varones como en mujeres. También puede aparecer galactorrea, aunque es raro. Las gonadotropinas pituitarias (la hormona folículo estimulante y la luteinizante) y la testosterona disminuyen por la administración de neurolépticos (Siris y col., 1980). Correa y col. (1987) han propuesto que aparte de la ginecomastia y de la galactorrea, los neurolépticos provocan otros efectos neuroendocrinos mediados por la hiperprolactinemia, tales como amenorrea, aumento de peso, flaccidez de mamas y descenso de la libido. La amantadina puede ser un tratamiento efectivo en estos casos.

Muchos pacientes aumentan de peso durante el tratamiento neuroléptico. Según se ha constatado, es raro el aumento de peso con la molindona, por lo cual este fármaco diferiría de otros fármacos antipsicóticos (Gardos y Cole, 1977). La molindona debe considerarse en pacientes que no pueden tolerar un aumento de peso y en aquellos en que el aumento de peso comprometa el cumplimiento.

La terapia neuroléptica puede causar también trastornos sexuales. La combinación de los efectos anticolinérgicos, el bloqueo alfa-adrenérgico y los efectos hormonales pueden dar lugar a diferentes tipos de trastornos sexuales. En varones, se han detectado incapacidad en lograr o mantener la erección, disminución de la capacidad de alcanzar el orgasmo y cambios en la calidad de la satisfacción de éste (Ghadirian y col., 1982). La tioridazina

puede causar eyaculación retrógrada dolorosa en la que el semen se expulsa dentro de la vejiga (Shader, 1964). En una revisión retrospectiva de 87 varones que recibían distintas medicaciones antipsicóticas, los tratados con tioridazina tenían el doble de posibilidades de experimentar una disfunción sexual (Kotin y col., 1986). También se han notificado casos de priapismo, que requiere consulta urológica inmediata, sobre todo con tioridazina y clorpromazina (Mitchell y Popkin, 1982). Con el uso de antipsicóticos las mujeres pueden experimentar cambios en la calidad del orgasmo y descenso de la capacidad de alcanzarlo. También pueden darse irregularidades en la menstruación.

Muchos pacientes, e incluso algunos psiquiatras, se muestran reacios a hablar de los efectos secundarios sexuales. En el contexto de una sintomatología psicótica grave, algunos psiquiatras pueden llegar a trivializar los efectos secundarios sexuales. Sin embargo, estos efectos secundarios sexuales son normalmente muy problemáticos para el paciente y a menudo interfieren en el cumplimiento del tratamiento. Por ello es obligado que el clínico evalúe regularmente los efectos secundarios sexuales. La reducción de la dosis, o el cambio a otro tipo de agente antipsicótico, suele disminuir los síntomas. (Para otras estrategias de tratamiento, consultar la subsección de efectos secundarios sexuales con fármacos antidepresivos, más adelante en este capítulo).

Efectos oculares y cutáneos. Pueden aparecer cambios pigmentarios en la piel y ojos, especialmente en tratamiento a largo plazo. Los depósitos pigmentarios en las lentes oculares no afectan a la visión. La retinopatía pigmentaria, que puede conducir a una ceguera irreversible, ha sido asociada específicamente al uso de tioridazina. A causa de estos efectos es aconsejable el examen oftalmológico regular de los pacientes tratados con neurolépticos. A pesar de que la mayor parte de casos de retinopatía pigmentaria se han dado con dosis superiores a las máximas recomendables e tridazina (o sea, 800 mg/día), hay casos en que ha aparecido con dosis clínicas usuales (Ball y Caroff, 1986; Hamilton, 1985). El médico debe saber que algunas interacciones farmacológicas aumentan los niveles plasmáticos de tioridazina y esto a su vez aumenta el riesgo de desarrollar este peligroso efecto secundario (Silver y col., 1986). Casi todos los pacientes en tratamiento con neurolépticos, especialmente con fenotiazinas alifáticas (p.e., clorpromazina), desarrollan una mayor sensibilidad a la luz solar, que puede conducir a quemaduras solares graves. Especialmente en los meses de verano, los pacientes deben evitar un exceso de exposición solar y utilizar agentes bloqueadores de los rayos ultravioletas,

como las cremas solares que contienen ácido paraaminobenzoico (PABA). Por nuestra experiencia, los clínicos normalmente se olvidan de advertir a los pacientes de este doloroso y potencialmente peligroso efecto secundario.

Igual que con otras muchas medicaciones, pueden aparecer erupciones cutáneas alérgicas maculopapulosas. El mejor tratamiento es la interrupción del fármaco y terapia sintomática con antihistamínicos, como la difenhidramina. Para la continuación del tratamiento de la psicosis, debe administrarse un fármaco procedente de otra familia de antipsicóticos.

Efectos en el electrocardiograma. Varios fármacos antipsicóticos poseen efectos cardíacos que pueden ser detectados tanto clínicamente como en el ECG. Por ejemplo, la tioridazina se asocia con intervalos QT prolongados y estos cambios se relacionan con las concentraciones plasmáticas (Axelsson y Aspenstrom, 1982). El significado fisiopatológico de este cambio no está claro (Alvarez-Mena y Frank, 1973). No obstante, existen informes de aparición de arritmias y de muerte súbita en pacientes en tratamiento con antipsicóticos. La experiencia clínica de los autores indica que los riesgos cardiovasculares más significativos están asociados al uso de estos fármacos a dosis altas o tóxicas. Por ejemplo, el uso de 50 mg de clorpromazina intramuscular para el tratamiento de un cuadro psicótico agudo en un paciente sin historia de tratamiento previo, puede causar una depresión central del sistema respiratorio que conduzca a la parada cardíaca. Por eso recomendamos iniciar el tratamiento con dosis bajas y frecuentes de fármacos antipsicóticos (p.e., 10 mg intramusculares cada hora) en pacientes de los que no se posean antecedentes de tolerancia a dosis altas, con evaluación cuidadosa de la presión arterial y de otros signos vitales. La dosis puede incrementarse gradualmente según la tolerancia hasta que los síntomas psicóticos agudos estén controlados.

Efectos sobre la función hepática. A los tratamientos antipsicóticos se les han asociado incrementos del funcionalismo hepático. Muchos de estos casos están relacionados con impurezas en la formulación original de la clorpromazina y la incidencia ha disminuido con los años. Cuando aparecen estas alteraciones, generalmente es indicativo de un trastorno obstructivo hepático, con aumento de la bilirrubina y de las fosfatasa alcalinas. En estas circunstancias el fármaco debe retirarse inmediatamente y utilizarse otro agente antipsicótico.

Efectos hematológicos. A los tratamientos neurolépticos se les han asociado leucopenias transi-

torias y en raros casos, agranulocitosis (Balon y Berchou, 1986). Aunque la agranulocitosis se define de forma estricta como una ausencia completa de todos los granulocitos en sangre, también puede referirse a la neutropenia grave, con un recuento de neutrófilos inferior a 500/ml. Esta reacción idiosincrática suele aparecer en las 3 o 4 primeras semanas de tratamiento antipsicótico. Sin embargo, el período de riesgo para la agranulocitosis y la neutropenia continua durante los 2 o 3 meses de tratamiento. El mayor riesgo de agranulocitosis está asociado a los siguientes supuestos: edad media, raza caucásica, mujer, y tratamiento con fármacos antipsicóticos de baja potencia, incluyendo la clorpromazina y clozapina (Balon y Berchou, 1986). El riesgo de agranulocitosis es particularmente alto en el tratamiento con clozapina. (Para comentarios sobre este aspecto, ver la subsección de los efectos secundarios de la clozapina). Los signos y síntomas de esta reacción incluyen: fiebre alta, estomatitis, faringitis grave, linfadenopatías y malestar. Esta reacción requiere el cese inmediato de toda medicación y atención y tratamiento médico urgente. Generalmente, la agranulocitosis desaparece tras la retirada del agente causal. Se ha de tratar con vigor cualquier infección que se desarrolle. El tratamiento posterior de la psicosis debe hacerse con un agente de clase química diferente dentro de los fármacos antipsicóticos (p.e., haloperidol en vez de clorpromazina).

Efectos sobre el umbral convulsivante. Los fármacos antipsicóticos disminuyen el umbral convulsivante, un fenómeno confirmado en modelos animales. De todos los agentes antipsicóticos, la molindona y la flufenazina son los que han mostrado con mayor consistencia poseer el menor potencial para este efecto (Itil y Soldatos, 1980; Oliver y col., 1982). Deben tomarse especiales precauciones con el uso de agentes neurolépticos en los pacientes con antecedentes de convulsiones que no estén en tratamiento anticonvulsivante y en los pacientes con lesiones cerebrales asociadas a hallazgos anormales en el EEG.

Efectos sobre la regulación térmica. Los fármacos antipsicóticos afectan directamente al hipotálamo y suprimen la regulación de la temperatura. En combinación con los efectos bloqueadores de los receptores alfa-adrenérgicos y los receptores colinérgicos de los antipsicóticos, este efecto se convierte en particularmente serio en los climas cálidos y húmedos. Pueden aparecer hipertermia grave, rhabdomiólisis e insuficiencia renal aguda, circunstancias potencialmente amenazadoras que requerirán una intervención médica urgente y la instauración de terapia de apoyo (Mann y Roger, 1978).

Por tanto, es obligado procurar a los pacientes en tratamiento neuroléptico un entorno fresco y un aporte adecuado de líquidos. También debe procurarse que los pacientes no se esfuercen de forma excesiva en entornos fríos o en ambientes cálidos. Se requiere un especial seguimiento en pacientes agitados o maníacos agudos y pacientes moderados, ya que tienen tendencia a esta peligrosa condición.

Uso en el embarazo

Como la mayoría de los fármacos, los agentes antipsicóticos deben evitarse, en lo posible, durante el embarazo y la lactancia materna. Parece que podría existir un aumento de defectos congénitos en niños nacidos de madres expuestas a neurolépticos desde la 6ª a la 10ª semana de gestación (Edlund y Craig, 1984). Edlund y Craig (1984) señalan que, al existir un aumento del riesgo de muerte fetal en madres psicóticas, el pequeño riesgo de teratogénesis inducida por los neurolépticos debe ser considerado cuidadosamente sopesándolo con el riesgo de suspender el tratamiento. Estos casos han sido revisados en detalle (Cohen y col., 1989; Nurnberg y Prudic 1984; Robinson y col. 1986). Además de los riesgos del uso en el primer trimestre, los agentes antipsicóticos han de ser prescritos con gran precaución en el período del puerperio. Se han detectado síntomas extrapiramidales (Hill y col., 1966; Levy y Wisniewski, 1974; Tamer y col., 1969) e ictericia neonatal (Scokel y Jones, 1962) en niños después de una exposición **in utero** a estos fármacos. También los recién nacidos pueden estar expuestos a pequeñas dosis de neurolépticos por la leche materna (Stewart y col., 1980). Por esta razón es necesario reevaluar los riesgos potenciales y beneficios de un tratamiento antipsicótico cuando el embarazo finaliza. En líneas generales, los neurolépticos sólo deberían utilizarse en embarazadas en caso de absoluta necesidad, a la dosis mínima requerida y durante el menor tiempo posible. Es necesario documentar el consentimiento formal de la madre y del padre. También debe considerarse el uso de la TEC en mujeres embarazadas con una crisis psicótica.

Interacciones farmacológicas

Cuando junto a los agentes antipsicóticos se utilizan otros fármacos, el médico debe considerar la posibilidad de aparición de interacciones entre ellos. Cuando un antipsicótico se usa con un antidepressivo o un anticonvulsivante, los niveles plasmáticos de estos fármacos pueden cambiar al añadirse, aumentar o disminuir la dosis del agente antipsicótico. Como se mencionó previamente, los fármacos con efectos adversos potencialmente

graves (como la retinopatía por tioridazina) deben evaluarse mediante determinación de los niveles plasmáticos, al añadirse otras medicaciones.

Los efectos de los fármacos antipsicóticos sobre múltiples receptores del SNC deben detectarse y observarse cuando se añaden otros fármacos. Por ejemplo, el efecto de bloqueo alfa-adrenérgico de los antipsicóticos puede interferir con la eficacia de un fármaco antihipertensivo como es la guanetidina. Los efectos sedantes y anticolinérgicos de los antipsicóticos pueden incrementarse con la adición de otros agentes sedantes y anticolinérgicos.

Clozapina y el tratamiento de la psicosis refractaria

El tratamiento de la psicosis refractaria ha estado influido durante muchos años por el hecho de que todas las medicaciones antipsicóticas disponibles, si se administraban adecuadamente, eran igualmente efectivas. Un paciente que no respondía a una medicación antipsicótica, tampoco iba a responder a otra. La introducción del neuroléptico atípico clozapina para el uso en la esquizofrenia resistente al tratamiento ha cambiado esta situación. La clozapina es atípica porque produce significativamente menos efectos secundarios extrapiramidales, no eleva la prolactina en suero, y hasta ahora no induce diskinesia tardía. Desafortunadamente, la clozapina tiene entre un 1% y un 2% de riesgo de producir una agranulocitosis potencialmente fatal (aparentemente, el riesgo es mayor entre los judíos asquenazis), lo cual retrasó su uso en los Estados Unidos durante muchos años (Lieberman y col., 1988).

Un estudio amplio, multicéntrico, a doble ciego de pacientes con esquizofrenia refractarios a los neurolépticos, confirmó que la clozapina es superior a la clorpromacina en este grupo: se demostró una mejoría significativa en un 30% de los pacientes involucrados (Kane y col., 1988). Las mejorías fueron significativas tanto para los síntomas positivos como negativos. Además, la instauración de un control semanal de glóbulos blancos dio tiempo suficiente para retirar todo el fármaco antes de desarrollar el riesgo de por vida de una neutropenia.

La clozapina ahora está disponible para su uso en los EUA, y su fabricante, Sandoz, requiere semanalmente un recuento sanguíneo total (CBC) a todo paciente con prescripción de clozapina. Basado en el recuento total neutrófilos del paciente, se han establecido medidas estrictas para interrumpir la administración de clozapina si la cantidad queda por debajo de ciertos niveles (Tabla 27-9). A pesar de estas precauciones, se han registrado siete muertes con clozapina en los Estados Unidos, ocurriendo cada una entre las 5 y 10 semanas des-

TABLA 27-9. PAUTAS PARA EL CONTROL DE PACIENTES TRATADOS CON CLOZAPINA

1. Los pacientes han de someterse a un completo historial médico y un examen físico antes del comienzo del tratamiento
2. Se han de realizar las pruebas de la tuberculosis y las pruebas del VIH ofrecidas a cualquier paciente con riesgo de esta enfermedad. Entre los factores de riesgo cabe destacar la residencia prolongada en albergues municipales, hogares comunes, casas de recogida, etc. El tratamiento con clozapina puede comenzar antes de los resultados de las analíticas si el paciente padece signos físicos o síntomas de enfermedad. Si cualquier enfermedad fuera diagnosticada, se tendría que hacer una consulta apropiada considerando los riesgos y beneficios de continuar con la clozapina.
3. Es aconsejable comenzar la terapia de clozapina con pequeñas dosis (p.e., 25 mg) y aumentarla gradualmente en un período de 30 días hasta un nivel terapéutico de 500 mg o más al día.
4. El médico ha de cumplimentar por triplicado el Formulario del Registro Nacional de recuentos leucocitarios (RL) (suministrado por Sandoz). El médico guarda una copia y envía las restantes a la farmacia del paciente.
5. La farmacia puede suministrar medicación para un máximo de 7 días. El suministro ha de seguir 3 criterios:
 - a. Se analiza el recuento leucocitario actual del paciente.
 - b. El RL inicial es al menos de 3.500 por mm^3 .
 - c. Los siguientes RL, **obtenidos semanalmente**, son como mínimo de 3.000 por mm^3 .
6. La neutropenia benigna no es típica de la clozapina. Se han de contemplar los siguientes umbrales en el examen de los niveles de RL:
 - a. El tratamiento no puede comenzar si el RL es menor de 3.500 por mm^3 .
 - b. Si los siguientes RL están entre 3.000 y 3.500, se efectuarán dos RL por semana.
 - c. Si el RL total cae por debajo de 3.000 por mm^3 , **la terapia ha de ser interrumpida y el paciente vigilado cuidadosamente**.
 - d. Si el RL total cae por debajo de 2.000 por mm^3 , **la terapia ha de interrumpirse** y el paciente no ha de volver a tratarse con clozapina.
 - e. Si semanalmente el RL cae un 30% con respecto al anterior nivel, el RL ha de ser repetido. Si el RL repetido continúa siendo significativamente inferior, será necesaria una consulta apropiada con Sandoz y/u otro experto (p.e., psiquiatra, hematólogo o especialista en enfermedades infecciosas).
 - f. Un descenso gradual y progresivo en el RL desde el comienzo de la terapia con clozapina ha de ser vigilado cuidadosamente y considerar la posibilidad de consultar a un experto, como en el punto anterior.

Nota: Estas pautas están basadas en los requerimientos del grupo Sandoz (ítems 6a, b y c) y los procedimientos del Departamento de Psiquiatría del Centro Médico Presbiteriano de Columbia (ítems 6d y e).

pués de haber comenzado el tratamiento con clozapina. El primer caso registrado fue inusual, ya que el paciente desarrolló una pancitopenia, mientras que previamente no se habían registrado anormalidades de los glóbulos rojos o plaquetas en pacientes tratados con clozapina. A este paciente se le había prescrito carbamacepina (que conlleva su propio riesgo de agranulocitosis) concomitantemente, y se le retiró el litio (que incrementa la cantidad de glóbulos blancos) precisamente antes de que sus índices de sangre disminuyesen. Estas dos confusiones fueron las causantes del desarrollo de la sepsia fatal (Gerson y col., 1991). Sin embargo, las seis muertes siguientes ocurrieron en pacientes a los que no se les había prescrito ningún medicamento asociado con anomalías de la sangre (Alvir y col., 1993). Cada uno sucumbió a la sepsia, a pesar de haber interrumpido la clozapina según las indicaciones de Sandoz. Estos informes indican claramente que todavía existe un índice de mortalidad muy bajo en pacientes tratados con clozapina, a pesar del control semanal de niveles de sangre. Sin embargo, el riesgo de agranulocitosis disminuye significativamente después de 6 meses de tratamiento continuo (Alvir y col., 1993), y por tanto el requerimiento semanal de un control san-

guíneo total más allá de los 6 meses puede ser eventualmente revisado. Los pacientes considerados para ser tratados con clozapina han de ser reconocidos en busca de enfermedades asociadas con el sistema inmunitario, entre ellos la tuberculosis y la infección por VIH. Actualmente, a pesar de los riesgos, la eficacia probada de la clozapina en la esquizofrenia refractaria hace de este fármaco el tratamiento alternativo en caso de enfermedad con severas incapacidades psicóticas que no han respondido a los medicamentos antipsicóticos «estándar».

Además de su valor para el paciente con esquizofrenia refractaria crónica, la clozapina ha demostrado ser de utilidad en casos refractarios de trastornos esquizoafectivos y trastornos psicóticos del estado de ánimo (McElroy y col., 1991). Además, debido a que la clozapina parece carente de efectos secundarios parkinsonianos, su utilidad en bajas dosis para pacientes parkinsonianos con psicosis drogoinducidas (p.e., agonista dopaminérgico) está siendo reconocida (Ostergaard y Dupont, 1988).

A pesar de la ausencia de síntomas extrapiramidales en pacientes tratados con clozapina, se ha detectado el síndrome neuroléptico maligno en pacientes medicados solamente con clozapina (An-

derson y Powers, 1991; Das Gupta y Young, 1991; Miller y col., 1991).

El tratamiento con clozapina también está asociado con riesgos significativos de convulsiones. El riesgo acumulado global se ha estimado en el 10% después de 3,8 años de tratamiento. Sin embargo, el riesgo parece estar relacionado con la dosis: la terapia con altas dosis (> 600 mg/día) está asociada con un riesgo del 4,4%; las dosis medias (de 300 a 600 mg/día) conllevan un riesgo del 2,7%; y las dosis bajas (< 300 mg/día) tienen un 1% de riesgo. Las crisis también pueden estar relacionadas con la rapidez con que se incrementa la dosificación (Devinsky y col., 1991). En base a cuatro casos, Haller y Binder (1990) recomendaron evitar dosis superiores a 600 mg/día a menos que el paciente no haya respondido en dosis más pequeñas. Muchos clínicos evitan utilizar clozapina en pacientes con EEG anormal. Nuestra impresión clínica (no publicada) es que las anormalidades del EEG asociadas con el uso de la clozapina son mucho más comunes que los ataques inducidos por la clozapina. Una vez el ataque ha ocurrido, la decisión de continuar o no el tratamiento requiere un juicio clínico, incluyendo la valoración del análisis de riesgo-beneficio. Si se decide continuar con la clozapina, se tendrá que comenzar sólo después de asegurar el consentimiento del paciente y la familia. El cotratamiento con anticonvulsivantes puede estar garantizado, **pero la carbamacepina debe ser evitada debido al riesgo de pérdida de médula ósea**. Existen informes sobre tratamientos con éxito de la combinación de clozapina y fenitoina, pero Miller (1991) advirtió que estos anticonvulsivantes pueden bajar los niveles de clozapina en suero. Aún peor, la fenitoina conlleva su propio riesgo de pérdida de médula ósea. Por esta razón, actualmente el fenobarbital y el valproato aparecen como los anticonvulsivos más seguros para pacientes que están tomando clozapina.

Otros fármacos antipsicóticos

El risperidone, un nuevo derivado del benzisoxazole, es otro neuroléptico atípico aprobado recientemente para su uso en los Estados Unidos. Además de su antagonismo al receptor D_2 , el risperidone es un potente antagonista del receptor serotoninérgico $5-HT_2$, un efecto que para algunos investigadores responde a la acción terapéutica superior de la clozapina, en especial tratando la sintomatología negativa de la esquizofrenia (Chouinard y col., 1993; Meltzer, 1991). En un estudio, a doble ciego, placebo versus control con 135 pacientes con esquizofrenia crónica, se halló que el risperidone, 6 mg/día, era globalmente superior a 20 mg/día de haloperidol (Chouinard y col., 1993). Los síntomas ne-

gativos de la esquizofrenia también respondían al risperidone, mientras que el haloperidol era inefectivo para el tratamiento de esos síntomas.

La reserpina, que actúa eliminando las concentraciones de dopamina en el cerebro (y otras catecolaminas), fue probada en 1950 como agente antipsicótico. Eventualmente, la eficacia de la clorpromacina demostró ser superior y sus efectos secundarios más benignos. Sin embargo, ha habido múltiples informes sugiriendo que la reserpina tiene propiedades antipsicóticas verdaderamente modestas (Elkes, 1960; Pearl y col., 1956). Bacher y Lewis (1978) informaron de resultados positivos con dosis de reserpina de entre 0,75 y 5 mg/día, cuando fue utilizada como un auxiliar al tratamiento neuroléptico en pacientes con esquizofrenia psicótica crónica. La reserpina está asociada a síntomas extrapiramidales y puede causar más salivación y congestión nasal que los neurolépticos.

La depresión es un efecto secundario crítico de la reserpina. Ocurre más frecuentemente en pacientes con historia familiar de depresión, pero también puede afectar a pacientes sin esta historia. En el lado positivo, la reserpina ha demostrado ser algo prometedora en el tratamiento de la diskinesia tardía y puede usarse en pacientes psicóticos crónicos con este efecto secundario inducido por neurolépticos.

Numerosos estudios y revisiones extensas (Cole y col., 1984; Delva y Letemednia, 1982) evaluaron el uso del litio en el tratamiento de pacientes con esquizofrenia. La evidencia sugiere que el litio no es efectivo utilizado solo en la farmacoterapia de este trastorno. Sin embargo, como auxiliar puede ser utilizado en algunos pacientes con esquizofrenia para controlar los trastornos afectivos cíclicos, pequeños ataques de excitación y agresiones impulsivas. Los médicos generalmente esperan mejores respuestas en pacientes con trastornos esquizoafectivos, aunque esta impresión no ha sido confirmada por investigaciones válidas hasta la fecha. En casos de psicosis maníaca el valor del litio está bastante bien establecido (ver comentarios a la manía más adelante en este capítulo).

La carbamacepina y el valproato de sodio pueden tener un cierto valor como auxiliares en el tratamiento con neurolépticos, aunque ninguno es efectivo por sí solo para la esquizofrenia. En un grupo mixto de pacientes con esquizofrenia y manía, e historia de respuesta inadecuada a los neurolépticos, Klein y col. (1984) hallaron que la carbamacepina era superior al placebo cuando era añadida al tratamiento neuroléptico. En otros estudios, en los que se incluyeron pacientes con esquizofrenia y sin EEG anormales, los pacientes agresivos, en particular, respondieron bien a la inclusión de

carbameceptina en su tratamiento neuroléptico (Hakola y Loulumaa, 1984; Luchins, 1984; Neppe, 1982). La evidencia de la eficacia del valproato de sodio en el tratamiento de pacientes con esquizofrenia es más bien escasa, pero el estudio de Linnola y col. (1976) sugiere un posible efecto de este fármaco como auxiliar. La carbameceptina y el valproato de sodio han tenido más apoyo en el tratamiento de la psicosis maníaca, por sí solos y en combinación con litio (ver comentarios a la manía más adelante en este capítulo).

Unos cuantos estudios han sugerido que la benzodiacepina, especialmente en altas dosis, puede ser de utilidad en el tratamiento de pacientes con esquizofrenia. En un estudio de pacientes con esquizofrenia paranoide aguda, Nestoros (1982) descubrió un fuerte efecto, superior al placebo, cuando el diacepam, en dosis de entre 70 y 400 mg/día, era añadido 30 mg/día de haloperidol. Investigaciones más recientes se han centrado en las dos benzodiacepinas de alta potencia, alprazolam y clonacepam, las cuales se han mostrado efectivas como auxiliares para algunos pacientes en la terapia neuroléptica (ver revisión de Bodkin, 1990). El alprazolam puede tener una función especial en el tratamiento de los síntomas negativos en pacientes con esquizofrenia crónica (Csernansky y col., 1988; Douyon y col., 1989).

El loracepam puede ser de utilidad en el tratamiento de la catatonía. Casey (1987) administró 2mg de loracepam intravenoso a una paciente que no había respondido al tratamiento neuroléptico, y halló que había mejorado «sorprendentemente». Ripley y Millson (1988) informaron de una experiencia similar cuando administraron 2 mg de loracepam intramuscular a un paciente con esquizofrenia cuya catatonía no había respondido a los neurolépticos, antidepresivos, litio y TEC. Una sedación excesiva puede ser un efecto secundario problemático en el tratamiento con dosis altas de benzodiacepina, y también se ha de considerar el riesgo de dependencia al fármaco.

□ FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS

Revisión histórica

La era moderna en el tratamiento farmacológico de la depresión se inició en los años cincuenta cuando se utilizó la iproniazida, un inhibidor de la monoamino-oxidasa (IMAO) en el tratamiento de la tuberculosis y se observó la mejoría del estado de ánimo que aparecía en estos pacientes (Selikoff y col., 1952). Su eficacia en el tratamiento de pacientes deprimidos fue demostrada posteriormente por los estudios de Crane (1957) y Kline (1958).

Desafortunadamente, fueron descritos episodios de necrosis hepática grave con la iproniazida y esto condujo a su desaparición total en su uso clínico. Además, las graves reacciones hipertensivas asociadas con los IMAO inicialmente fueron mal comprendidas y muchos psiquiatras eran reacios a su utilización. La imipramina, el primero de los antidepresivos tricíclicos (ADT), fue desarrollada a partir de la clorpromazina bajo la idea de que el fármaco pudiera ser más efectivo como agente antipsicótico. Aunque la imipramina no mostró ninguna eficacia como antipsicótico, resultó eficaz en el tratamiento de la depresión (Kuhn, 1958).

Desde entonces han sido aprobados en los Estados Unidos muchos otros fármacos antidepresivos para su uso clínico. En este grupo existen las aminas secundarias de los ADT, fármacos de la familia de IMAO, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los llamados antidepresivos atípicos, tales como la trazodona (una triazolopiridina) y el bupropión (una aminoketona). Los antidepresivos actualmente disponibles y aquellos que pueden ser aprobados pronto para su uso en Estados Unidos están descritos en la Tabla 27-10.

Mecanismos de acción

Los fármacos antidepresivos afectan los sistemas serotoninérgico y catecolaminérgico del SNC (Goodman y Charney, 1985). Los ADT y los ISRS bloquean la recaptación presináptica de serotonina (5-HT) y/o noradrenalina (NA) y, por tanto, aumentan la cantidad de estos neurotransmisores a nivel sináptico. El modo de acción principal del bupropión también puede incluir una inhibición de la recaptación, pero, en este caso, afecta a la recaptación de la dopamina. Los IMAO intensifican la transmisión monoaminérgica mediante el bloqueo del catabolismo de algunas aminas biógenas, entre ellas la noradrenalina, serotonina, tiramina, fenilefrina y dopamina. La trazodona tiene efectos combinados en el sistema serotoninérgico, pero aparentemente consigue un efecto antidepresivo a través de su antagonismo del receptor 5-HT₂. Finalmente, además de la inhibición de la recaptación, los psicoestimulantes pueden mejorar la transmisión monoaminérgica estimulando directamente la liberación de neurotransmisores de vesículas neuronales presinápticas en el SNC.

Las observaciones iniciales de los efectos agudos de los antidepresivos condujeron a la hipótesis catecolaminérgica de la depresión (Schildkraut, 1965), que postuló que la depresión era causada por un déficit relativo de neurotransmisores catecolaminérgicos que se «corregiría» por los fármacos antidepresivos. Debido a que, en ese momento, los

TABLA 27-10. FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS SELECCIONADOS: DOSIS Y ESTRUCTURAS

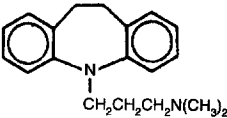
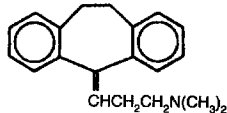
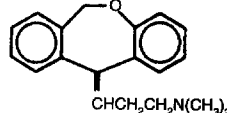
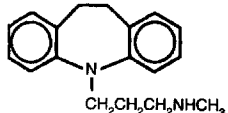
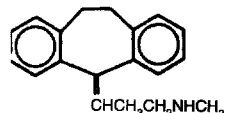
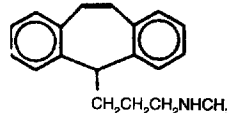
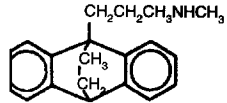
<i>Clase/Nombre genérico</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Compañía</i>	<i>Dosis oral diaria habitual máxima (mg)</i>	<i>Estructura</i>
Tricíclicos				
<i>Aminas terciarias tricíclicas</i>				
Imipramina	Tofranil Tofranil PM, SK-Pramine, Janimine	Geigy, SKF, Abbott	300	 Imipramina
Amitriptilina	Elavil, Endep	MSD, Roche	300	 Amitriptilina
Doxepina	Adapin, Sinequan	Pennwalt, Roerig	300	 Doxepina
Trimipramina	Surmontil	Wyeth	300	 Trimipramina
Clomipramina	Anafranil	Geigy	250	 Trimipramina
<i>Aminas secundarias tricíclicas</i>				
Desipramina	Norpramin, Pertofrane	Merrell Dow, USV	300	Estructura no mostrada  Desipramina
Nortriptilina	Aventyl, Pamelor	Lilly, Sandoz	150	 Nortriptilina
Protriptilina	Vivactil	MSD	60	 Protriptilina
<i>Tetracíclicos</i>				
Maprotilina	Ludiomil	CIBA	225	 Maprotilina

TABLA 27-10. FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS SELECCIONADOS: DOSIS Y ESTRUCTURAS (continuación)

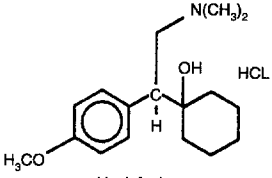
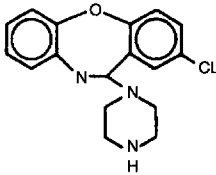
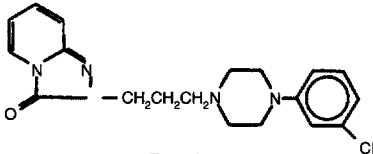
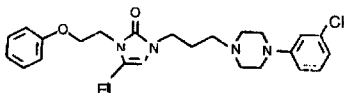
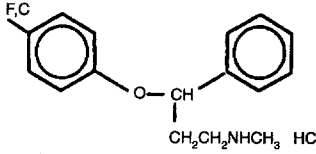
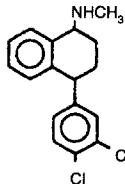
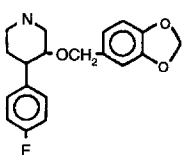
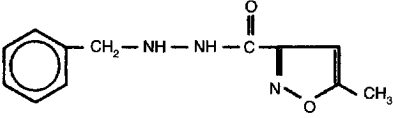
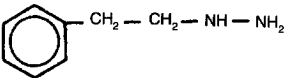
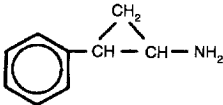
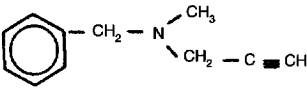
<i>Clase/Nombre genérico</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Compañía</i>	<i>Dosis oral diaria habitual máxima (mg)</i>	<i>Estructura</i>
<i>Bicíclicos</i> Venlafaxina	Effexor	Wyeth	375	 Venlafaxina
Dibenzoxacepinas Amoxapina	Asendin	Lederle	600	 Amoxapina
Aminoketona Bupropión	Wellbutrin	Glaxo	450	Estructura no mostrada
Triazolopiridina Trazodona	Desyrel	Mead Johnson	400	 Trazodona
Fenilpiperazina Nefazodona	Serzone	Bristol Myers-Squibb	500	 Nefazodona
Inhibidores de la recaptación de serotonina Fluoxetina	Prozac	Lilly	80	 Fluoxetina
Sertralina	Zoloft	Roering	150	 Sertralina
Paroxetina	Paxil	Smith Kline Beecham	60	 Paroxetina

TABLA 27-10. FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS SELECCIONADOS: DOSIS Y ESTRUCTURAS (continuación)

<i>Clase/Nombre genérico</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Compañía</i>	<i>Dosis oral diaria habitual máxima (mg)</i>	<i>Estructura</i>
Inhibidores de la Monoamino-Oxidasa				
<i>Hidrazinas</i>				
Isocarboxacida	Marplan	Roche	50	 Isocarboxacida
Fenelzina	Nardil	Parke-Davis	90	 Fenelzina
<i>No hidrazinas</i>				
Tranilcipromina	Parnate	SKF	50	 Tranilcipromina
Pargilina	Eutonyl	Abbot	150	 Pargilina

antidepresivos existentes afectaban la función de la serotonina y/o la noradrenalina en diferentes grados (ver Tabla 27-11), se anticipó que se hallarían distintos subtipos de depresiones, dependiendo de si el paciente era principalmente deficitario de serotonina o de noradrenalina. Pero hasta la fecha no se ha descubierto tal diagnóstico diferencial de la depresión. Más recientemente se ha hipotetizado que estos dos sistemas neurotransmisores, la serotonina ascendiendo del núcleo del rafe y la noradrenalina del locus coeruleus interconectan en un sistema de realimentación, de manera que la inducción de uno sirve para inducir al otro (Meltzer y Lowy, 1987). A través de nuevas investigaciones, se ha descubierto que mientras que los efectos sobre la inhibición de la recaptación son inmediatos, es el efecto de los antidepresivos sobre la sensibilidad del receptor después de una administración crónica, lo que mejor describe la bien conocida respuesta clínica retardada de dichos agentes (Goodman y Charney, 1985). Los autoreceptores presinápticos, el α_2 (noradrenérgico) y los receptores 5-HT₁ (serotoninérgico), poco a poco desarrollan una regulación funcional a la baja que mejora la liberación neuronal. Por ejemplo, con

imipramina la reducción de la sensibilidad del receptor beta-adrenérgico ocurre secundariamente a medida que estos receptores son expuestos a niveles sinápticos más altos de NA. Otros antidepresivos pueden mejorar la transmisión de serotonina sensibilizando directamente los receptores serotoninérgicos postsinápticos (Heninger y Charney, 1987).

La enzima monoamino-oxidasa (MAO), inactiva las aminas biógenas como la noradrenalina, serotonina, dopamina y tiramina a través de su desaminación oxidativa. Los IMAO bloquean esta inactivación y, por tanto, incrementan la cantidad de transmisor disponible para la liberación sináptica (ver Tollefson, 1983, para una revisión). Hay 2 tipos de MAO: el tipo A y el B. El tipo A (MAO-A) actúa selectivamente sobre los substratos de noradrenalina y serotonina, mientras que el tipo B (MAO-B) tiene efectos preferenciales sobre la feniletilamina. Ambos tipos oxidan la dopamina y la tiramina. Como la noradrenalina y la serotonina parecen estar altamente involucradas en la fisiopatología de la depresión, la inhibición de la MAO-A es, al menos en teoría, la fuente del efecto terapéutico encontrado con los IMAO.

TABLA 27-11. POTENCIAS RELATIVAS EN LOS RECEPTORES DE UNA SELECCIÓN DE FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS

<i>Fármaco</i>	<i>Inhibición de la recaptación</i>		<i>Colinérgico</i>	<i>Afinidad de fijación al receptor</i>	
	<i>NA</i>	<i>5-HT</i>		<i>Histamínico (H₁)</i>	<i>Adrenérgico (α₂)</i>
Imipramina	55	7	5	3	7
Amitriptilina	7	6	1	2	2
Doxepina	8	12	4	1	1
Trimipramina	10	13	3	2	3
Desipramina	1	11	10	7	11
Nortriptilina	4	10	7	5	4
Protriptilina	2	10	2	6	9
Maprotilina	3	14	8	—	10
Amoxapina	3	8	9	—	6
Clomipramina	6	5	6	4	8
Fluoxetina	9	3	13	8	10
Sertralina	8	2	12	—	—
Paroxetina	8	1	11	8	10
Fluvoxamina	8	4	14	8	10
Trazodona	11	9	14	8	5

Nota: Los números representan una clasificación relativa desde el de más potencia hasta el de menos (1 indica la mayor potencia). NA = noradrenalina; 5-HT = serotonina (5-hidroxitriptamina).

Fuente: Adaptado de Baldessarini, 1985; Johnson, 1991.

Los IMAO disponibles normalmente pertenecen a derivados hidrazínicos y no-hidrazínicos. Los derivados hidrazínicos, como la isocarboxazida y la fenelzina, están relacionados químicamente con la iproniazida. Los derivados de la nonhidrazina incluyen la tranilcipromina, el antiparkinsoniano deprenilo, y el antihipertensivo pargilina. La tranilcipromina fue elaborada para tener propiedades similares a las de la amfetamina y más tarde se descubrió que era un IMAO (Quitkin y col., 1979). Por lo tanto, no es sorprendente que posea efectos más estimulantes que los otros IMAO. Todos los IMAO del mercado, a excepción de la pargilina y el deprenilo, son no selectivos, puesto que inhiben ambas formas (MAO-A y MAO-B). La pargilina es relativamente selectiva para la MAO-B y el deprenilo es selectivo para MAO-B en dosis de hasta 20mg/día. Ambos fármacos no son selectivos a dosis altas.

Una característica adicional de los IMAO actuales es que la inhibición que causan sobre la MAO es irreversible. Por lo tanto, la MAO debe resintetizarse para que su actividad se vuelva a establecer. En términos prácticos, esto significa que los efectos de los IMAO (incluyendo los riesgos de interacciones adversas con fármacos y con alimentos) durarán hasta que se haya regenerado suficiente MAO nueva. Por esta razón, el clínico debe esperar entre 10 y 14 días tras la retirada de estos fármacos antes de instaurar una pauta con otros antidepresivos, incluyendo otros IMAO, o antes de permitir el uso de ciertos fármacos o alimentos de los que se sabe que son contraindicados. (Ver subsección del uso clínico de los IMAO más adelante en este capítulo). Actualmente está siendo proba-

da una clase de IMAO reversibles, tales como la moclobemida y la brofaramina. La moclobemida, un inhibidor de la MAO-A, está siendo utilizado actualmente en Europa. Debido a que su inhibición de la MAO puede ser inmediatamente revertida, estos nuevos IMAO no necesitan de las restricciones de dieta necesarias para los IMAO actuales, y por esta razón simplificarán mucho la utilización de esta clase de antidepresivos.

Indicaciones y eficacia

A pesar de que los fármacos antidepresivos poseen multitud de usos terapéuticos potenciales, la indicación de primera elección aprobada para estos fármacos es la del tratamiento de la depresión que correspondería al diagnóstico de trastorno depresivo mayor (DSM-III-R; [American Psychiatric Association, 1987]). Además, los antidepresivos están indicados para pacientes con distimia y pacientes con trastorno bipolar que sufren episodios de depresión mayor. Aproximadamente, un 70% de pacientes depresivos responde a un tratamiento adecuado con un antidepresivo. Se ha demostrado que los pacientes con una depresión delirante responden mal al tratamiento únicamente con antidepresivos (Glassman y Roose, 1981; Spiker y col., 1985). Entre los trastornos que pueden responder a los antidepresivos pero cuyo tratamiento no ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) hallamos el trastorno por angustia, la fobia social (IMAO y ISRS), el trastorno por estrés post-traumático, el trastorno obsesivo-compulsivo (ISRS), la úlcera péptica (ADT), el síndrome del colon irrita-

ble, la enuresis (ADT), el dolor crónico (ADT), las cefaleas migrañasas (ADT y IMAO), la bulimia (ISRS) y el trastorno por déficit de atención/hiperactividad (Goodman y Charney, 1985).

Los pacientes que presentan un síndrome depresivo caracterizado por un humor reactivo (esto es, estado de ánimo que responde críticamente a las experiencias favorables y desfavorables), somnolencia, aumento del apetito, letargo extremo, y sensibilidad extrema al rechazo, así como las nombradas depresiones atípicas, pueden mostrar una respuesta preferente ante los IMAO (Liebowitz y col., 1984; Quitkin y col., 1979; Ravaris y col., 1980; Zisook, 1985). Estos síntomas atípicos, en realidad, pueden proporcionar un marcador para los pacientes que es probable que respondan a los IMAO. McGrath y col. (1992) informaron que los pacientes con humor reactivo y sólo uno de los otros cuatro síntomas atípicos era menos probable que respondieran a los ADT que a los IMAO. Thase y col. (1991) discutieron la importancia del humor reactivo y de la sensibilidad al rechazo para identificar al paciente que responde al IMAO, pero entendieron que el grupo de síntomas neurovegetativos «contrarios» (esto es hiperfagia, hypersomnia, anergia, y retraso psicomotor) son un marcador para la respuesta selectiva a los IMAO. Como resultado, se han propuesto los IMAO como el tratamiento de elección para la depresión atípica, pero esta recomendación debe ser considerada en relación al incremento de los riesgos inherentes a la terapia con IMAO (Liebowitz y col., 1988; Pare, 1985).

El papel del carbonato de litio en la prevención y tratamiento de los episodios del trastorno bipolar se comentará ampliamente en la sección correspondiente al litio. En los pacientes con depresiones unipolares recurrentes, los ADT son efectivos en la prevención de futuros episodios (Prien y col., 1984; *Consensus Development*, 1985). Kupfer y Frank (1987) sugirieron que la combinación del tratamiento farmacológico con el psicoterapéutico podría dar lugar a una menor tasa de recaídas. Debe resaltarse que los antidepresivos pueden incrementar la ciclicidad de los trastornos afectivos recurrentes (especialmente en el trastorno bipolar) y dar como resultado episodios más frecuentes (Wehr y Goodwin, 1979).

Utilización clínica de los antidepresivos

Elección de los pacientes

Los factores de mayor importancia para la elección de la modalidad terapéutica más apropiada incluyen la historia psiquiátrica, los síntomas actuales, el examen físico y el estado mental de los pacientes con estado de ánimo depresivo. El clínico debe

valorar al paciente en el contexto de su estado social, psicológico y biológico, para elegir el tratamiento óptimo (véase MacKinnon y Yudofsky, 1991). En algunos pacientes, el tratamiento puede consistir únicamente en una psicoterapia, mientras que en otros será preciso recurrir a terapia individual y familiar, asesoramiento ocupacional y tratamiento con más de un fármaco o terapia electroconvulsiva. Entre los factores diagnósticos que pueden influir en la elección de un fármaco anti-depresivo hallamos los antecedentes de episodios maníacos o hipomaníacos, la presencia de síntomas psicóticos, el curso previo de otros episodios depresivos y la presencia de síntomas «atípicos». Los antecedentes de episodios previos maníacos o hipomaníacos deben alertar al clínico sobre la posibilidad de desencadenar estos episodios con los antidepresivos. A pesar de que hay informes de que tanto los ADT como los IMAO pueden desencadenar episodios hipomaníacos, parece más probable que ocurra en el curso de un tratamiento con IMAO (Rabkin y col., 1985). Un 35% de pacientes bipolares desarrolla cuadros maníacos o hipomaníacos al serles administrado un agente IMAO (Pikar y col., 1982) y por tanto, los IMAO no deberían utilizarse como tratamiento inicial en pacientes depresivos con episodios maníacos previos. Entre los antidepresivos, el bupropión puede ser el que induzca con menor probabilidad hipomanía o manía, en pacientes susceptibles al trastorno bipolar (Prien y Gelenberg, 1989; Haykol y Akiskal, 1991). Si aparece un cuadro hipomaníaco durante el tratamiento antidepresivo, debe intentarse la reducción de la dosis como primer paso para controlar los síntomas.

Debe considerarse la posibilidad de un pretratamiento con estabilizadores del humor (p.e., litio, carbamacepina, valproato) antes del inicio de los antidepresivos, en pacientes depresivos con antecedentes de episodios maníacos. Se ha demostrado que los antidepresivos disminuyen el intervalo entre episodios afectivos e incrementan la «ciclicidad» en pacientes bipolares (Wehr y Goodwin, 1979). Además, algunos pacientes sin historia previa de ciclos del estado de ánimo, después de recibir antidepresivos, pueden empezar a manifestar un curso de ciclos rápidos. Una subclase de pacientes con ciclos rápidos inducidos por antidepresivos no responde bien a la adición de un estabilizador del humor, y necesita que el antidepresivo sea retirado (Hurowitz y Liebowitz, 1992; Wehr y col., 1988). Si, desde entonces, y a pesar de un adecuado régimen estabilizante del humor la depresión se repite, las aproximaciones que con menor probabilidad inducirán ciclos rápidos pueden ser: la administración cuidadosa de bupropión (Haykol y Akiskal, 1991) o la terapia de dosis bajas de IMAO (Wehr y

col., 1988). En la sección acerca de la manía se describen con mayor detalle otras estrategias para la estabilización del estado de ánimo en pacientes con ciclos rápidos.

Los pacientes con una depresión delirante responden mal al tratamiento cuando únicamente se utiliza un fármaco antidepresivo (Glassman y Roose, 1981). Los antidepresivos pueden exacerbar la psicosis en dichos pacientes (Nelson y col., 1979). Spiker y col. (1985) han hallado que menos de un tercio de pacientes depresivos delirantes responden al tratamiento con amitriptilina. Estos pacientes presentan, además, un alto riesgo de suicidio (Roose y col., 1983) y, por tanto, necesitan hospitalización a menudo. Los pacientes con este tipo de depresión parece que responden bien al tratamiento combinado con antidepresivos y antipsicóticos (Nelson y Bowers, 1978) y también responden de manera espectacular a la terapia electroconvulsiva, que en muchos casos es el tratamiento de elección (Yudofsky, 1981). La adición de carbonato de litio a la terapia farmacológica de la depresión psicótica refractaria al tratamiento combinado de un antipsicótico y un antidepresivo puede ser efectiva en los pacientes bipolares, pero no en los unipolares (Nelson y Mazure, 1986).

La psicoterapia es de vital importancia en el tratamiento de los pacientes deprimidos. Los estudios han demostrado que la respuesta a la combinación de psicoterapia y medicación es superior a la respuesta a uno solo de los tratamientos (Conte y col., 1986; Weissman, 1979). La psicoterapia y la medicación pueden afectar a diferentes síntomas de la depresión. DiMascio y col. (1979) demostraron que el tratamiento farmacológico ejerce su mayor efecto sobre síntomas somáticos como el sueño y el apetito, y que la psicoterapia (interpersonal a corto plazo) demostró su efecto sobre el estado de ánimo, la ideación suicida y el funcionamiento social, generalmente tras uno o dos meses de tratamiento.

Niveles plasmáticos y monitorización terapéutica

Existen tres indicaciones principales para la obtención de los niveles plasmáticos de un fármaco: 1) confirmar los niveles terapéuticos adecuados o 2) excluir la toxicidad debida a niveles excesivos del fármaco, y 3) verificar el cumplimiento del paciente. Muchos estudios han llevado a cabo investigaciones para evaluar la utilidad de la monitorización de niveles plasmáticos para el uso terapéutico de estos fármacos (Kelly y col., 1989; MacKinnon y Yudofsky, 1991; Preskorn y Fast, 1991; Preskorn y col., 1991). Los hallazgos más útiles hasta la fecha se derivan de los estudios sobre tres ADT: la imipramina, la nortriptilina y la desipramina. La *Task Force on the Use of Laboratory*

Tests in Psychiatry (1985) de la APA, ha desarrollado una guía para el uso de la monitorización de niveles plasmáticos. Para un ensayo terapéutico adecuado, los niveles plasmáticos de imipramina y su metabolito desmetilado (desipramina) deben ser superiores a 200-250 ng/ml, y los niveles de desipramina deben ser superiores a 125 ng/ml. Se ha observado una «ventana» terapéutica para la nortriptilina, con respuestas óptimas entre los 50 y los 150 ng/ml. La *Task Force* subraya algunos aspectos de la monitorización que requieren una atención especial. Los niveles deben evaluarse tras alcanzarse el estado de meseta o equilibrio dinámico del fármaco (de 5 a 7 días para la mayor parte de ADT) y aproximadamente de 10 a 14 horas tras la última administración. Las muestras deben colocarse en un tubo libre del contaminante tris-butoxietil. Deben utilizarse viales para la extracción sanguínea especialmente marcados Becton-Dickinson. El clínico debe utilizar un laboratorio con experiencia en el análisis de estas muestras, puesto que puede haber un coeficiente de variación de hasta un 30% entre laboratorios diferentes.

La mayor parte de pacientes responden a las dosis habituales de antidepresivos y no requieren monitorización de los niveles plasmáticos. Por ejemplo, en dos tercios de pacientes adultos físicamente sanos con depresión, una dosis de 75 mg/día de nortriptilina proporcionará un nivel plasmático terapéutico óptimo de este fármaco (Asberg, 1974). Además, esta dosis se utiliza como una indicación general para el inicio del tratamiento y, en muchos casos, conducirá a una respuesta satisfactoria del tratamiento. Sin embargo, hay veces en que la determinación de un nivel plasmático puede ser útil. Las indicaciones específicas para el uso apropiado de los niveles plasmáticos se presentan en la Tabla 27-12.

Los niveles plasmáticos de IMAO no se monitorizan. En su lugar, se puede evaluar la extensión de la inhibición monoamino-oxidasa durante el tratamiento. Teóricamente es la inhibición de la MAO-A la que juega un mayor papel en la eficacia terapéutica de los IMAO, ya que esta forma de la enzima actúa sobre la serotonina y la noradrenalina. De hecho, parece que los IMAO selectivos para la MAO-B no son eficaces cuando se usan a dosis en las que se mantiene la selectividad (Quitkin y col., 1984a). A pesar de que se ha hallado una correlación entre la extensión de MAO inhibida y la eficacia terapéutica, esto ha sido realizado en plaquetas, que sólo contienen MAO-B. Robinson y col. (1978) han hallado que, aproximadamente, es necesaria una inhibición de la MAO plaquetaria del 80% para que se obtenga eficacia terapéutica. Este grado de inhibición se alcanza en general con una dosis equivalente a 60 mg. de fenelcina. Esta pue-

TABLA 27-12. INDICACIONES DEL USO DE NIVELES DE ANTIDEPRESIVOS

1. El paciente no ha mostrado respuesta a un ensayo adecuado con nortriptilina, desipramina o imipramina.
2. El paciente es un sujeto de alto riesgo por la edad o por una enfermedad física concomitante y requiere tratamiento con la menor dosis efectiva posible.
3. El paciente requiere un rápido incremento de dosis a causa de un alto riesgo de suicidio.
4. Preocupación acerca del cumplimiento del régimen terapéutico por parte del paciente.
5. Información del nivel plasmático al que ha respondido el paciente, para uso en futuros tratamientos.
6. Interacciones farmacológicas potenciales que puedan conducir a un aumento o descenso de niveles plasmáticos.

Fuente: Adaptado de la *American Psychiatric Association*, 1985.

ba debe considerarse en pacientes que no responden a dosis óptimas de estos fármacos, dado que hay evidencia de que algunos casos refractarios responden a la terapia de altas dosis de IMAO (Guze y Baxter, 1987; Pearlman, 1987). Desafortunadamente, la actividad de la MAO-B plaquetaria no se correlaciona con la actividad de la MAO-A ni de la MAO-B en el córtex cerebral en pacientes con epilepsia (Young y col., 1986). El significado clínico de este hallazgo con relación al uso de la actividad MAO plaquetaria como monitor de una adecuada terapia IMAO, no queda claro.

Inicio del tratamiento antidepresivo

Los ADT y los ISRS constituyen el tratamiento antidepresivo de «primera línea». Como en el caso de los fármacos antipsicóticos, la elección de un ADT o de un ISRS específico generalmente depende del perfil de efectos secundarios del fármaco. Otros factores implicados en esta decisión son: la historia del paciente en respuesta a tratamientos previos, la anticipación de la necesidad de usar niveles plasmáticos, el estado médico del paciente y el riesgo de suicidio por sobredosis. Finalmente, la consideración de la estrategia global del tratamiento, incluyendo la posibilidad de una futura prueba con un IMAO, y las interacciones con otro fármaco juegan un papel importante en la iniciación del tratamiento.

Los efectos secundarios que influyen en la elección del antidepresivo son los anticolinérgicos, los cardiovasculares, la sedación y la estimulación. (Estos son comentados en detalle en la subsección sobre efectos secundarios). En general, los ADT con efectos más potentes sobre la inhibición de la recaptación de noradrenalina son más estimulantes.

Por lo tanto, la desipramina puede ser mal tolerada en pacientes depresivos agitados o ansiosos. En estos pacientes, si se administra desipramina, las dosis iniciales deberían ser menores y su incremento gradual más lento de lo habitual. Los ADT con efectos antihistamínicos marcados y con efecto predominante serotoninérgico (amitriptilina, doxepina) son sedantes. Este efecto puede ser ventajoso en pacientes con insomnio inicial marcado, pero indeseable en aquellos con inhibición o retardo psicomotor. (Las indicaciones generales para el uso de ADT figuran en la Tabla 27-13). Los ISRS son más estimuladores que los ADT, pero están desprovistos de efectos antihistamínicos y anticolinérgicos. Por eso, al igual que con los ADT más estimulantes, el uso de ISRS a menudo debe ser evitado en pacientes con ansiedad marcada o agitación, pero debe ser especialmente utilizado en pacientes anérgicos. En la Figura 27-1 se presenta una estrategia global de tratamiento para pacientes deprimidos.

A pesar de que la obtención de niveles plasmáticos no suele ser necesaria en el tratamiento de la mayor parte de pacientes, el clínico puede preferir el uso de un antidepresivo con niveles terapéuticamente significativos. Esto puede ser de un valor inestimable si el paciente no responde a un ensayo

TABLA 27-13. INDICACIONES PARA EL USO DE FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

1. Evaluación médica completa, especialmente cuidadosa para el estado cardiovascular y tiroideo.
2. Selección del fármaco en base a su perfil de efectos secundarios (efectos desinhibidores, sedantes, anticolinérgicos, y cardiovasculares), disponibilidad de niveles terapéuticos relevantes y antecedentes de respuesta previa.
3. Información al paciente y a la familia de los riesgos y beneficios. Insistir en el esperable «retraso» de la respuesta terapéutica, los efectos secundarios anticipados, etc.
4. Iniciación e incremento de la dosis de ADT lentamente. (Por ejemplo, para la imipramina, iniciar a 25 mg 3 veces al día e incrementar 25 mg cada día).
5. Aumento de la dosis hasta el equivalente a 200 mg de imipramina. Estabilización a esta dosis durante una semana.
6. Si no aparece un efecto terapéutico significativo tras una semana, puede incrementarse la dosis hasta el máximo recomendado (p. ej., 300 mg de imipramina).
7. Si no hay mejoría significativa, tras una semana, obtención de niveles plasmáticos (si es apropiado), realización de un electrocardiograma y ajuste de la dosis (p. ej., aumento de 50 mg cada semana). Obtención de niveles y electrocardiograma previamente a cada aumento de dosis.
8. Recordar que un ensayo terapéutico se define como un tratamiento de 6 semanas con un antidepresivo, de las cuales al menos 4 semanas con la dosis mayor tolerada y segura.

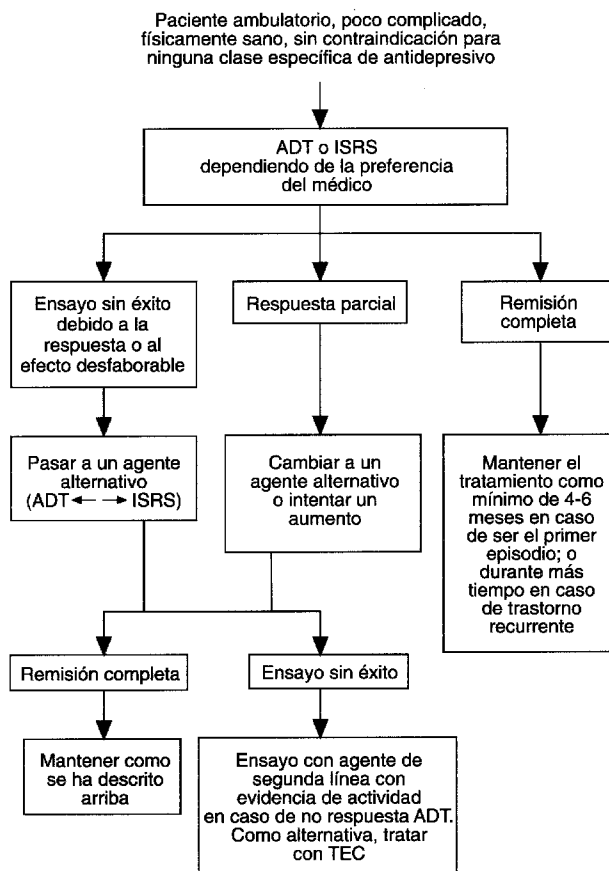


Figura 27-1. Algoritmo para el tratamiento de trastorno de depresión mayor. Fuente: Reproducido de Preskorn SH, Burke M: «Somatic Therapy for Major Depressive Disorder: Selection of an Antidepressant». *Journal of Clinical Psychiatry*, 53 (Suplem. n.º 9): 5-18., 1992. Copyright, 1992, Physicians Postgraduate Press. Usado con permiso.

con dosis estándares de un antidepresivo. Los ADT tienen una ventaja en este caso ya que se ha establecido una relación entre niveles plasmáticos y respuesta terapéutica para varios de estos agentes.

Con respecto a las dosis recomendadas por el fabricante, éstas se dividen en general en dosis necesarias para el tratamiento hospitalario y las recomendadas para pacientes ambulatorios. No existe una base científica para esta distinción. La necesidad de ingreso no siempre viene determinada por la gravedad de los síntomas, sino, a menudo por la presencia de un sistema de apoyo social, la gravedad del trastorno de personalidad y/o el riesgo de suicidio. Hasta la fecha, la eficacia de los ISRS se ha establecido sólo para el tratamiento de pacientes ambulatorios, que ha sido equivalente a la de los ADT. Esto deja abierta la pregunta de si los ISRS son una primera línea de tratamiento apropiada para la depresión severa, los pacientes melancólicos, quienes estadísticamente es probable que respondan bien a los ADT.

Los fármacos antidepresivos se inician a dosis bajas y se incrementan gradualmente hasta la dosis máxima durante un período de 2 a 3 semanas, dependiendo de los efectos secundarios y de la respuesta clínica. El clínico debe contactar con el paciente durante los primeros dos días de inicio del tratamiento para poder observar las reacciones idiosincráticas y los efectos secundarios. Por ejemplo, la imipramina podría iniciarse en un adulto sano a dosis de 25 mg tres veces al día, e incrementarse 25 mg/día hasta alcanzar una dosis total de 200 mg/día, punto en el cual se recomienda una única dosis diaria. El paciente debería permanecer en esta dosis aproximadamente una semana antes de que fuera incrementada más. Si no se ha observado efecto terapéutico, el clínico podría incrementar la dosis hasta 250 o 300 mg/día durante la semana siguiente. Si no aparece mejoría a lo largo de la siguiente semana (cuarta semana de tratamiento), el clínico debe obtener niveles plasmáticos y un electrocardiograma. Si los niveles plasmáticos están por debajo de los eficaces, la dosis podría incrementarse aproximadamente 50 mg cada 1-2 semanas, con controles electrocardiográficos y de niveles plasmáticos entre los aumentos. Podrían aparecer sujetos, que por varias razones, no toleraran estos incrementos a este ritmo propuesto. Para estos pacientes, la dosis inicial puede ser menor e incrementarse a un ritmo menor, por ejemplo, inicio con 25 mg/día de imipramina, e incrementos de 25 mg cada dos o tres días.

El fabricante de la fluoxitina (Dista, una división de Eli and Lilly Company) recomienda que el fármaco se inicie con una dosis de 10-20 mg/día y que esta dosis se mantenga de seis a ocho semanas antes de considerar un aumento de ésta. A causa de sus efectos estimulantes, muchos pacientes no pueden tolerar estos niveles del fármaco al inicio del tratamiento. Por esta razón, a menudo empezamos el tratamiento con dosis tan bajas como 2,5 mg/día y lentamente aumentamos la dosis durante varias semanas. A veces se observa un efecto antidepresivo con dosis de 5-10 mg/día. Por otro lado, puede ser necesario incrementar el fármaco a 40 mg/día y más cuando las dosis más bajas no son efectivas. Hay alguna prueba de que dosis por encima de 40 mg/día raramente son efectivas para el tratamiento de la depresión que ha sido refractaria a dosis más bajas. La sertralina se inicia a 50 mg/día (a pesar de que ocasionalmente se necesitan dosis más bajas, como en el caso de la fluoxetina) y se mantiene durante 4-6 semanas. Se pueden recetar secuencialmente dosis de 100 mg o 150 mg a pacientes que no han respondido a dosis más bajas.

El tratamiento con paroxetina se inicia con una dosis de 10 a 20 mg/día, manteniéndola entre 20 y 30 mg hasta obtener una respuesta o, hasta des-

pués de 4-6 semanas, incrementando secuencialmente a 60 mg/día.

Si se inicia tratamiento con IMAO, puede comenzarse con 15 mg dos veces al día de fenelcina, e incrementarse 15 mg a días alternos hasta que se alcance la dosis total diaria de 60 mg. Si no se observa respuesta a las dos semanas, la dosis puede incrementarse a 75 mg/día, y posteriormente a 90 mg/día. Una vez que el paciente ha alcanzado el estadio de «meseta» del tratamiento antidepresivo (una dosis terapéutica durante una semana aproximadamente), éste puede tomar la medicación en dosis única. De hecho, una sola dosis al día de esta medicación puede ser terapéuticamente superior a un régimen de dosis múltiple (Weise y col., 1980).

La nefazodona se inicia con 100 mg dos veces al día, y después de una semana la dosis se aumenta a 150 mg dos veces al día. La dosis terapéutica usual se halla entre 300 y 500 mg/día. La variación terapéutica para los pacientes de edad avanzada es ligeramente menor (esto es entre 200 y 400 mg/día en dos dosis divididas igualmente).

El bupropión se inicia con una dosis de 75 mg dos veces al día y se aumenta 25 mg a días alternos hasta que se alcance una dosis de 100 mg dos veces al día. Se recomienda una dosis diaria máxima de 450 mg debido a un riesgo aumentado de ataques convulsivos en pacientes que toman cantidades mayores. Este riesgo de ataques también limita la cantidad de fármaco que puede ser administrada por dosis a 150 mg. Por eso, se recomienda un máximo de 150 mg dos veces al día. La estimulación excesiva es el efecto secundario más comúnmente observado con el bupropión. La trazodona se receta en muchos casos de la misma manera que los ADT, a pesar de que hay menos peligro de toxicidad con dosis más altas. La dosis terapéutica recomendada varía de 200 a 400 mg/día. Con la trazodona el efecto secundario que más comúnmente se da es una sedación excesiva.

La respuesta terapéutica inicial del paciente depresivo a la medicación puede observarse ya durante la primera semana, mostrando el sujeto una mejoría en el insomnio y en la energía. En pacientes con ansiedad grave o insomnio, debe considerarse el uso concomitante de una benzodiacepina. Sin embargo, restringimos el uso de esta pauta sólo para el tratamiento de pacientes depresivos con marcada ansiedad y discontinuamos su tratamiento reduciendo la benzodiacepina cuando el antidepresivo empieza a ejercer su efecto terapéutico, normalmente entre la tercera y la quinta semana de tratamiento. El humor del paciente puede no mejorar al mismo tiempo que lo hacen los síntomas neurovegetativos, la mejoría tarda de dos a cuatro semanas en hacerse aparente, una vez que la dosis efectiva se ha alcanzado. El clínico debe informar

al paciente de que puede haber un retraso en la respuesta terapéutica, ya que muchos pacientes esperan que los antidepresivos sean efectivos a la primera dosis. El paciente puede recobrar las energías y la motivación, experimentando aún los síntomas subjetivos de desesperanza y culpabilidad excesiva. Entre los pacientes que se hallan en este momento clave del tratamiento, puede aumentar el riesgo de suicidio, ya que la recuperación de energía en un individuo todavía muy disfórico puede proporcionar el ímpetu y los medios para llevar a cabo un acto de autodestrucción.

Un ensayo completo con fármacos antidepresivos consiste en un tratamiento con dosis terapéuticas de dicho fármaco durante un total de seis a ocho semanas. Al finalizar el ensayo el paciente puede asignarse a uno de estos tres grupos, dependiendo de si ha habido 1) una respuesta completa, 2) una respuesta parcial, o 3) no respondió en absoluto. Por esto los pacientes afortunados que consiguen una remisión completa, deberán continuar el tratamiento durante un mínimo de seis meses, o más si hay una historia de curso recurrente (véase subsección de terapia de mantenimiento). Los que no responden se pueden cambiar a otro fármaco antidepresivo de primera línea —esto es, de un ADT a un ISRS, o viceversa—. Hay una amplia evidencia, derivada de los estudios de doble ciego, de que entre un 60 y un 65% de los pacientes que no han respondido con éxito a un ADT responderán a un ISRS. Se han hallado resultados similares con el cambio de un ISRS a un ADT (Preskorn y Burke, 1992).

Cuando el paciente severamente deprimido ya ha conseguido una respuesta moderada, a menudo la mejor aproximación consiste en ir aumentando la dosis (véase la subsección del tratamiento de depresión refractaria). En otros casos puede ser preferible un cambio a otros antidepresivos de primera línea.

El tratamiento con antidepresivos de segunda línea está garantizado en pacientes que no han respondido con éxito a los ensayos secuenciales con un ADT y un ISRS, y cuando tampoco hayan sido efectivas las estrategias de incremento de dosis. El bupropión se ha recomendado como el antidepresivo de segunda línea que más promete, basándose en el mecanismo de acción único y en la evidencia empírica de que puede ser especialmente efectivo para los que no responden a los ADT (Preskorn y Burke, 1992; Stern y col., 1983). Los IMAO también se han recomendado como una segunda línea de tratamiento. Thase y col. (1992) administraron fenelcina o tranilcipromina a pacientes con depresión mayor resistente a los ADT e informaron acerca de una proporción de respuesta del 58%. Sin embargo, el estado clínico de los pacientes es el mejor pre-

dictor de la respuesta a la terapia con los IMAO. Como se ha dicho antes, las características depresivas atípicas —el humor reactivo, la hipersomnia, la hiperfagia, la anergia severa, y la incrementada sensibilidad al rechazo— son indicativas de una respuesta preferencial a los IMAO (Liebowitz y col., 1988; McGarth y col., 1992). Sin embargo, lo contrario no es cierto: se ha visto que pacientes con melancolía clásica han respondido a los IMAO en una proporción global igual a los ADT (McGrath y col., 1984). En estudios sistemáticos, la trazodona ha demostrado claramente ser superior al placebo y aproximadamente igual a los ADT; sin embargo, algunos clínicos creen que la trazodona tiene efectos antidepresivos menos potentes que los ADT y los ISRS (Preskorn y Burke, 1992).

Terapia de mantenimiento

Una vez que los síntomas depresivos del paciente han desaparecido, debe determinarse la dosis de antidepresivo y la duración apropiada del tratamiento con medicación. Si la dosis necesaria para el tratamiento del episodio agudo inicial se asocia a efectos secundarios, la dosis de mantenimiento puede disminuirse de forma gradual hasta una dosis mejor tolerada, con una monitorización minuciosa de la repetición de síntomas depresivos. Sin embargo, en ausencia de efectos secundarios, la rutina de utilizar dosis bajas de mantenimiento no es justificable, ya que existe evidencia de la probabilidad de recaídas cuando la dosis de antidepresivo se disminuye por debajo de los niveles de tratamiento agudo (Frank y col., 1990).

Los resultados de un estudio del *National Institute of Mental Health* (NIMH) indican que la terapia antidepresiva no debe retirarse antes de que transcurran de cuatro a cinco meses libres de sintomatología (Prién y Kupfer, 1986). La mayor parte de los clínicos tratarán en la fase de mantenimiento episodios únicos de depresión durante un mínimo de seis meses. Sin embargo, muchos pacientes tienen historias de depresión crónica recurrente. Para dichos pacientes, se recomiendan tratamientos más largos con antidepresivos para protegerlos de las recaídas (Frank y col., 1990; Montgomery y col., 1988).

El antidepresivo debe ser gradualmente disminuido cuando se decide que su suspensión es segura. Recomendamos que las dosis de antidepresivos sean disminuidas lentamente (p.e., reducir la imipramina 25 mg/semanales) durante varios meses, con evaluación cuidadosa del sueño, la energía y el estado de ánimo del paciente. Si se detecta un incremento de los síntomas depresivos, la medicación debe aumentarse hasta que se alcance respuesta terapéutica.

Debe evitarse la retirada rápida de la medicación antidepresiva (esto es en varios días) puesto que pueden aparecer síntomas de abstinencia. (Con la fluoxetina este problema es menor debido a que tiene una vida media muy larga, disminuyendo ella misma los síntomas de abstinencia). En el caso de los ADT y de los IMAO estos síntomas son debidos posiblemente al rebote por «sobreactivación colinérgica» (Dilsaver y col., 1983). Los síntomas de abstinencia pueden aparecer hasta en un 50% de los pacientes a los que se esté retirando los antidepresivos, e incluyen una gama de dificultades somáticas, gastrointestinales y conductuales. Los síntomas de abstinencia más comunes son el insomnio, el aumento de la ansiedad, el malestar similar a la gripe, la diarrea y la reaparición del estado de ánimo depresivo. El clínico puede diferenciar la depresión reactiva a la abstinencia, de la recaída del episodio inicial, por la rapidez de aparición de los síntomas tras la retirada de la medicación. El manejo de los síntomas de abstinencia graves consiste en la restitución de la dosis adecuada de antidepresivos y cuando desaparezcan los síntomas, la reducción de las dosis en un régimen más gradual (p.e., 10 mg de imipramina semanalmente).

Depresión refractaria

La revisión cuidadosa de la historia clínica y de la respuesta a un tratamiento previo, muchas veces revela que el paciente deprimido que ha sido refractario a un tratamiento antidepresivo estándar, lo ha sido porque ha recibido un tratamiento inadecuado con el antidepresivo (Lydiard, 1985). El clínico debe obtener detalles en cuanto a la medicación prescrita, a las dosis, a la duración del tratamiento terapéutico y cualquier otro dato obtenido sobre niveles plasmáticos. Las pautas sobre dosis y duración de un ensayo terapéutico con antidepresivos ya han sido comentadas (Tabla 27-12). Otras fuentes habituales de «resistencia» al tratamiento incluyen el cumplimiento del paciente y factores del clínico tales como la no adecuada información al paciente y a la familia sobre dosis y efectos secundarios. El no poder completar un ensayo terapéutico adecuado con un fármaco antidepresivo no convierte a la depresión en resistente a la terapia farmacológica. Muchos pacientes requerirán pruebas de tratamiento con más de un agente antes de que se halle un fármaco bien tolerado y que pueda aumentarse a la dosis terapéutica de forma efectiva, y que sea efectivo para el paciente en particular. Otra presentación «pseudo-refractaria» es aquella en que el paciente informa de una historia de respuestas eficaces pero de corta duración a varios antidepresivos. Estos pacientes pueden estar manifestando un ciclo rápido produci-

do por la medicación. Durante el curso del tratamiento se pueden dar episodios de hipomanía leves, especialmente en el paciente productivo de alto funcionamiento, con una historia premórbida de personalidad hipertímica, definida como un estado crónico de hipomanía leve. Kukopoulos (1983) y Akiskal (1992) han manifestado que la hipertimia y la ciclotimia ligera pueden ser predictores de un curso de ciclo rápido producido por la medicación, y sugieren que estos pacientes están en el extremo más suave de un espectro bipolar. Finalmente se pueden desarrollar estados de ánimo mixtos si el paciente permanece con antidepresivos, y en este caso se puede hacer erróneamente un diagnóstico de depresión refractaria agitada. El tratamiento puede requerir que el antidepresivo sea retirado generalmente después de un ensayo combinado con un estabilizador del humor (Hurowitz y Liebowitz, 1993; Wehr y col., 1988). Para el paciente cuya depresión no responde a esta aproximación puede ser efectivo un ensayo con bupropión o con una terapia de baja dosis de IMAO sin originar un curso de ciclo rápido.

Para los pacientes que no responden a los ensayos apropiados de tratamiento antidepresivo de primera y segunda línea, o quienes consiguen sólo una respuesta parcial, se aconsejan diversas estrategias de incremento de dosis. El aumento requiere el uso concurrente de dos antidepresivos o el uso de un único antidepresivo en combinación con litio, hormona tiroidea o psicoestimulantes. De estas estrategias, la combinación con litio es la que ha recibido más atención. Desde que DeMontigny y sus colaboradores informaron del éxito del tratamiento con antidepresivos junto con el litio en 1981, ha habido muchos informes de pacientes que no respondían con éxito al tratamiento con sólo un ADT o un ISRS, pero cuya depresión mejoraba cuando el antidepresivo se combinaba con litio (Dinan y Barry, 1989; Ontiveros y col., 1991; Thase y col., 1989a). Algunos de estos pacientes manifestaron una respuesta rápida y marcada cuando se añadía litio a su antidepresivo, pero la mejoría puede necesitar seis semanas. Los pacientes a menudo responderán a dosis de litio que serían insuficientes para el tratamiento del trastorno bipolar. La combinación con hormona tiroidea ha recibido un apoyo más variado en la literatura científica. Godwin y col. (1982) realizaron el primer estudio a doble ciego y hallaron que la triiodotironina (T3) era útil en aquellos pacientes que no habían respondido previamente. Sin embargo, Gitlin y col. (1987), en un estudio de seguimiento, no hallaron esta aproximación beneficiosa. Un estudio de Joffe (1988) informó que los pacientes que no respondían a la adición de T3 era menos probable que se beneficiaran de la combinación con litio y viceversa.

Previamente a la prescripción de hormona tiroidea, deben efectuarse pruebas de función tiroidea basal, que incluyan la determinación de hormona estimulante de la tiroides (TSH), para descartar un hipotiroidismo subyacente.

En el tratamiento de la depresión refractaria es potencialmente beneficiosa la utilización de más de un antidepresivo. Se ha informado de que las combinaciones de fluoxetina con un ADT son efectivas para los pacientes que no responden con éxito a la monoterapia, y quizás, consiguen un efecto antidepresivo más rápido (Nelson y col., 1991; Weiburg y col., 1989). La fluoxetina provoca una subida de los niveles tricíclicos plasmáticos (Aranow y col., 1989; Downs y col., 1989), pero estos efectos probablemente no explican el sinergismo entre los dos antidepresivos. Sin embargo, a causa del aumento de los niveles tricíclicos producido por la fluoxetina, el aumento de los ADT con la fluoxetina aumenta el riesgo de toxicidad del ADT. Si esta aproximación es indicada clínicamente, recomendamos empezar con dosis bajas de ADT (p.e., 25mg de imipramina) y continuar el procedimiento sólo después de haber medido los niveles plasmáticos. Hasta la fecha, las pruebas demuestran que la sertralina y la paroxetina no aumentan los niveles del ADT tan drásticamente como lo hace la fluoxetina.

A pesar del conocimiento de que pueden darse reacciones graves con el uso concomitante de ADT e IMAO, esta combinación puede prescribirse si se toman unas precauciones específicas. Se ha establecido con firmeza que **es peligroso añadir un ADT a la terapia con IMAO**. Sin embargo, ahora hay algunos informes de la adición segura de IMAO en el tratamiento continuo con ADT (Kahn y col., 1989) (para una revisión, véase Pande y col., 1991). Hay alguna evidencia de que tal combinación puede ser efectiva en pacientes deprimidos que no han tenido respuesta a la monoterapia con ADT o ISRS (Schmauss y col., 1988; White y Simpson, 1981). Existen dos estrategias generales para combinar la terapia con un IMAO: a) El IMAO se añade al ADT o b) los dos fármacos se inician concurrentemente. Si se añade el IMAO, el ADT debe aumentarse, como de costumbre, hasta el nivel terapéutico. El IMAO debe añadirse en incrementos pequeños, después de prolongados períodos de tiempo, hasta que se dé una respuesta terapéutica o hasta que aparezcan los efectos secundarios. Cuando los IMAO y los ADT se inician concurrentemente, recomendamos también que se hagan ajustes graduales y pequeños incrementos hasta que se obtenga el efecto deseado. Si los pacientes deprimidos responden, el clínico puede querer determinar si es la terapia combinada o el IMAO solo el responsable de la mejora. Esto se puede llevar a

cabo reduciendo gradualmente la dosis del ADT. Si los síntomas depresivos reaparecen, podría indicar que el tratamiento combinado es, verdaderamente, necesario. Feighner y col. (1985) han sugerido que los psicoestimulantes también pueden añadirse a la combinación de un IMAO con un ADT. Sin embargo, dado el riesgo del síndrome de la serotonina (véase más adelante), los ADT con fuerte inhibición de la recaptación de serotonina, especialmente la clomipramina, se deberían evitar en combinación con los IMAO (Marley y Wozniak, 1984). Esto se debe extender a la clase entera de los ISRS, los cuales nunca deben ser administrados con un IMAO (véase más adelante la subsección de interacciones farmacológicas).

Los estimulantes, como la anfetamina y el metilfenidato, han sido utilizados durante muchos años en el tratamiento de la depresión. A pesar de sus propiedades activadoras, su utilización ha caído en desuso entre muchos clínicos que tienen serias dudas sobre el desarrollo de tolerancia a sus efectos antidepresivos, los problemas de dependencia, los efectos secundarios psiquiátricos, incluyendo psicosis, y el alto porcentaje de recaídas tras su retirada. Basándose en su revisión por la literatura, Satel y Nelson (1989) concluyeron que los psicoestimulantes son escasamente útiles en los casos de depresión primaria grave. Se demostró alguna pequeña prueba de efectividad en pacientes con depresión entre ligera y moderada, con fatiga prominente o apatía. Los estimulantes han demostrado ser útiles en el tratamiento de pacientes geriátricos deprimidos con apatía prominente, y para enfermos con depresión. Varios estudios documentan el beneficio de los estimulantes para el tratamiento de la depresión postinfarto (Lingam y col., 1988). En general, los psicoestimulantes son seguros, incluso para la mayoría de los pacientes con trastornos cardíacos. Los psicoestimulantes son útiles para la potenciación de los antidepresivos en el tratamiento de la depresión refractaria. Fawcett y col. (1991) informaron del éxito del uso combinado de estimulante e IMAO entre un grupo de pacientes que no respondía a otros tratamientos, incluyendo la terapia electroconvulsiva. Sólo uno de sus 32 pacientes no pudo tolerar la combinación debido a los efectos secundarios hipertensivos. Otro fármaco «de tipo estimulante» que mostró ser prometedor en el tratamiento de la depresión es la fenfluramina, un inhibidor de la recaptación de serotonina y liberador de la serotonina presináptica. Este último mecanismo es probablemente el responsable de los efectos «de tipo estimulante» de la fenfluramina. O'Rourke y col. (1989) describieron el éxito en el tratamiento de la depresión estacional con fenfluramina sola, pero la fenfluramina puede ser también útil como coadyuvante de los ADT y los ISRS

en el tratamiento de la depresión y el trastorno obsesivo-compulsivo. Price y Grunhaus (1990) añadieron fenfluramina a la desipramina en un grupo de pacientes deprimidos que no respondían a este ADT solo, y no encontraron respuesta terapéutica. Sin embargo, entre un grupo de pacientes obsesivo-compulsivo con respuesta parcial a la terapia con ISRS, Hollander y col. (1990) hallaron que la fenfluramina concomitante, de 20 a 60 mg/día, conseguía efectos antiobsesivos adicionales. Así pues, queda por demostrar si la fenfluramina podría beneficiar a los pacientes como coadyuvante a la terapia de ISRS o ADT para la depresión.

Riesgos, efectos secundarios y su tratamiento

Los efectos secundarios de un antidepresivo son de gran importancia para determinar la selección del fármaco más apropiado para un paciente concreto. Los pacientes reaccionan de maneras muy diversas ante la aparición de efectos secundarios cuando éstos se dan. Por ejemplo, algunos pacientes no toleran los efectos anticolinérgicos inducidos por el ADT (p.e., la boca seca, la visión borrosa, etc.), mientras que otros pacientes los sufren sin quejarse. Muchos ADT producen efectos cardiovasculares como hipotensión ortostática y retrasos en la conducción cardíaca, que pueden ser críticos en pacientes con problemas cardiovasculares previos, pero mucho menos peligrosos en poblaciones más jóvenes y sanas.

De igual modo, los efectos secundarios de sedación y sobreestimulación del antidepresivo pueden ser tolerados, o incluso terapéuticos, en diferente grado en función del individuo y de las manifestaciones particulares del episodio depresivo que se está tratando. Por ejemplo, un paciente con anergia y retraso psicomotor se puede beneficiar de los efectos secundarios estimulantes de un ISRS.

Un desafío clínico que surge en la evaluación de los efectos secundarios de los fármacos antidepresivos es el distinguir los síntomas propios de la enfermedad de las quejas que se producen a causa de los efectos secundarios. Nelson y col. (1984) estudiaron cuidadosamente las quejas de pacientes antes y durante el tratamiento con desipramina. Muchos de los síntomas que los pacientes atribuían a la medicación antidepresiva, mejoraron, (estreñimiento, trastornos de memoria o concentración, náuseas o vómitos, diarrea, inquietud psicomotriz y disminución del apetito) o no cambiaron (somnolencia, dificultad miccional, palpitaciones, polaquiuria, temblor, mareos y trastornos de la coordinación) durante un período de tres semanas en tratamiento. En dicho estudio, sólo los

síntomas de sequedad de boca, visión borrosa y sudoración aumentaron significativamente durante el tratamiento.

Efectos anticolinérgicos. Los fármacos antidepresivos presentan un amplio margen de variación en cuanto a su capacidad de provocar efectos secundarios anticolinérgicos. La potencia relativa con la que se acoplan al receptor colinérgico está especificada en la Tabla 27-10. Los fármacos como la amitriptilina y la protriptilina poseen una gran afinidad por los receptores muscarínicos, mientras que la desipramina posee aproximadamente 1/10 parte de la afinidad de la amitriptilina y la trazodona 1/20.000 (Richelson, 1983). En términos prácticos, la trazodona, la nefazodona, y los ISRS no poseen efectos anticolinérgicos, aunque la aparición de sequedad de boca y visión borrosa es más frecuente en el tratamiento con trazodona que con placebo. El bupropión no posee efectos sobre el sistema colinérgico.

Se ha informado que las medicaciones colinérgicas alivian algunos de los efectos secundarios anticolinérgicos (Everett, 1976; Yager, 1986). El betace-nol es útil para mejorar los síntomas de sequedad de boca, el estreñimiento, la retención y distensión vesical, y disfunciones eréctiles y de eyaculación. La adición de una medicación para el tratamiento de los efectos secundarios debería utilizarse sólo cuando se ha probado disminuir la dosis de antidepresivos y se han elegido ya antidepresivos con menores efectos anticolinérgicos. A causa de los efectos secundarios anticolinérgicos, el uso de antidepresivos debe tratarse con especial precaución en pacientes con hipertrofia prostática y glaucoma de ángulo cerrado. Las precauciones a tener con estas complicaciones ya se han comentado en la sección de fármacos antipsicóticos.

Sedación. Con excepción de la trazodona, las propiedades sedativas de los fármacos antidepresivos parecen correr paralelas a su afinidad por los receptores histamínicos. Los antidepresivos más sedantes son la trazodona, la trimipramina, la amitriptilina y la doxepina. Los menos sedantes son la desipramina, la protriptilina, y el bupropión y los ISRS. Sin embargo, incluso los antidepresivos conocidos por sus propiedades activadoras (como los ISRS) pueden producir en algunos pacientes una sedación extrema. Varios informes indican que la fluoxetina y los IMAO han tenido exactamente este efecto (Joffe, 1990; Teicher y col., 1988), y esto es consistente con la experiencia clínica de los autores de este capítulo.

Estimulación/Insomnio. Los ISRS, el bupropión, los IMAO y ciertos ADT están asociados a efectos

secundarios relacionados con un exceso de estimulación. (La nefazodona no produce una estimulación o un insomnio significativo). Los pacientes se quejan de «nerviosismo», insomnio, sensaciones tensas, y de sueño interrumpido. Estos efectos secundarios pueden aparecer al inicio del tratamiento, antes de que aparezca el efecto antidepresivo. Por eso, se debe informar a todos los pacientes de los síntomas de sobreestimulación antes del inicio del tratamiento. En especial, los ISRS con una vida media larga deben iniciarse con dosis bajas y se deben incrementar lentamente. De esta manera, si se da una hiperestimulación, ésta no será tan grave y persistente como para disuadir al paciente de aceptar un antidepresivo de otra categoría. El uso a corto plazo de una benzodiacepina también puede ayudar al paciente con hiperestimulación en la fase inicial del tratamiento, hasta que se produce tolerancia a este efecto secundario. Sin embargo, para algunos pacientes este efecto secundario es tan severo y persistente que se debe utilizar un antidepresivo de otra categoría. Otra estrategia para abordar el insomnio inducido por los antidepresivos o relacionado con la depresión es recetar dosis bajas de trazodona (p.e., de 50 a 150 mg) a la hora de ir a dormir (Jacobsen, 1990; Nierenberg y Keck, 1989). Sin embargo, se debería ser cauto cuando la trazodona se receta en combinación con los IMAO y con los ISRS. Ha habido varios informes del denominado síndrome de serotonina, que se caracteriza por náuseas, mareos, ataxia, contracciones mioclónicas, y confusión (Metz y Shader, 1990; Nierenberg y Keck, 1989). (Véase la sección sobre el síndrome de serotonina en este capítulo).

Efectos cardiovasculares. En muchos pacientes, especialmente en aquellos con trastorno cardíaco previo, los antidepresivos tricíclicos tienen efectos clínicamente relevantes sobre la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la conducción y el ritmo cardíacos (Glassman, 1984; Goldman y col., 1986; Roose, 1992). Los IMAO, los ISRS, y el bupropión no afectan la conducción cardíaca, aunque pueden afectar la frecuencia cardíaca y la presión arterial (Ellison y col., 1990; Feder, 1991; Keck y col., 1991; Roose y col., 1991; Spivak y col., 1987).

La hipotensión ortostática es el efecto secundario cardiovascular que más comúnmente da lugar a una seria morbilidad, especialmente en los ancianos y en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (Glassman y Bigger, 1982; Glassman y col., 1983). La melancolía, por ella misma, puede ser un factor de riesgo significativo para el desarrollo de la hipotensión ortostática (Giardina y Bigger, 1983; Giardina y col., 1985). Los síntomas más habituales de la hipotensión ortostática son el mareo o sensación vertiginosa cuando el pa-

ciente cambia de posición, de estirado a sentado, o de sentado a ponerse de pie. Glassman y col. (1979) informan de un porcentaje de lesiones físicas del 4% en pacientes de 60 años de edad media tratados con imipramina. Estas lesiones incluyen fracturas y heridas que requieren sutura. Aunque la aparición de hipotensión ortostática es común a todos los antidepresivos tricíclicos, la nortriptilina es el ADT con menos probabilidad de producir su ocurrencia (Roose y col., 1981). La trazodona también puede causar hipotensión ortostática y sensación de vértigo (Glassman, 1984; Spivak y col., 1987), aunque estos efectos secundarios no parecen correlacionarse con la capacidad de estos fármacos de actuar al receptor alfa 2-adrenérgico (Tabla 27-11). Los IMAO también producen hipotensión significativa. Rabkin y col. (1985) hallaron una incidencia de hipotensión ortostática grave superior al 10% en pacientes en tratamiento con IMAO. A pesar de que la incidencia es mucho menor que la asociada con los ADT y los IMAO, se ha informado de que la fluoxetina causa hipotensión postural, bradicardia, y síncope en pacientes sin historia de enfermedad cardiovascular (Ellison y col., 1990; Feder, 1991). De entre los antidepresivos más nuevos, el bupropión no causa hipotensión ortostática (Roose y col., 1991).

El incremento de la frecuencia cardíaca que suele aparecer con el uso de un ADT, raras veces acaba en morbilidad o mortalidad (Glassman y Bigger, 1981); sin embargo, los pacientes a menudo experimentan esta taquicardia como angustiosa o desagradable. En estos casos, el psiquiatra debe tranquilizar al paciente explicándole la seguridad del antidepresivo mientras lo anima a continuar tomando la medicación hasta que se desarrolle tolerancia para la taquicardia. Los antidepresivos con propiedades anticolinérgicas más intensas, como la amitriptilina, pueden asociarse con mayor frecuencia a la taquicardia (Goldman y col., 1986).

Como los ADT a niveles tóxicos (como ocurre en la sobredosis) pueden producir arritmias que ponen en peligro la vida, muchos clínicos creen que los ADT podrían causar arritmias a dosis terapéuticas. En la actualidad, los ADT son potentes agentes antiarrítmicos y poseen propiedades similares a la quinidina (Glassman y Bigger, 1981). Los efectos específicos de los antidepresivos tricíclicos sobre el sistema de conducción cardíaca son de gran importancia clínica. El uso de un ADT puede causar prolongaciones en los intervalos PR y QRS, por lo que estos fármacos no deberían utilizarse en pacientes con bloqueos cardíacos preexistentes (especialmente bloqueos de rama derecha o izquierda). En estos pacientes, el uso de un ADT puede conducir a bloqueos cardíacos de segundo o tercer grado, ambos de riesgo vital (Roose y col., 1987).

Dado que la trazodona no provoca cambios significativos en la conducción cardíaca, durante algún tiempo fue el antidepresivo preferente para los pacientes con defectos en la conducción cardíaca. Sin embargo, ahora hay varios informes de irritabilidad ventricular incrementada entre los pacientes con problemas de conducción y arritmias ventriculares preexistentes (Aronson y Hafez, 1986; Janikowsky y col., 1983; Vitullo y col., 1990). La información disponible hasta la fecha sugiere que el bupropión y los ISRS no presentan riesgo de anormalidades de conducción.

Valoración médica y tratamiento de los efectos secundarios cardiovasculares. Previamente al inicio de un tratamiento con ADT, el clínico requerirá una evaluación completa de los antecedentes y los síntomas cardiovasculares. También comprobará la tensión arterial y del pulso, tanto en bipedestación como posición sedente. El clínico deberá buscar otras fuentes potenciales de hipotensión, incluyendo la dieta, la deshidratación y la medicación concomitante. Debe instruirse a los pacientes para que lleven a cabo los cambios de posición, de sentados o estirados a bipedestación, de manera lenta y continua. Recomendamos a todos los pacientes que tomen ADT que realicen el paso de la posición estirada a de pie en dos fases: la primera lentamente hasta sentarse y esperar unos 60 segundos —o más si se experimenta mareo— y después lentamente de pie con el apoyo de un objeto estable (p.e., una silla o la cabecera de la cama). Se instruye al paciente para que permanezca quieto unos 30 segundos antes de caminar y contra «la vertical súbita» desde posiciones prona o sentadas para contestar al teléfono, al timbre de la puerta o similares. También deben subir y bajar las escaleras lentamente, con ayuda de un pasamanos seguro.

La hipotensión ortostática de los ADT no parece ser dosis-dependiente, por lo cual la disminución de la dosis de antidepresivo puede no disminuir ni la sensación de vértigo, ni los cambios de la tensión arterial. Si la causa de la hipotensión son los IMAO, puede ser útil cambiar el régimen de administración, pasando el fármaco a una o dos dosis diarias. Además, la dosis se puede disminuir y después aumentar gradualmente. También puede ser efectiva la administración de pastillas de sal o de fluocortisona como expansores del volumen intravascular. La adición de una medicación psicoestimulante a dosis bajas también ha demostrado aliviar estos efectos. Estas medidas solamente deben tomarse tras consultar con el médico internista del paciente para asegurar su inocuidad.

En pacientes con trastorno cardíaco previo y en todos los sujetos mayores de 35 años, debe realizarse un electrocardiograma antes del inicio del

tratamiento. Si ese electrocardiograma revela alteraciones clínicamente significativas, debe repetirse cuando la medicación del paciente alcance un nivel estable. Para los pacientes con bloqueo de rama derecha o izquierda, los ADT deberían utilizarse sólo cuando los ISRS, el bupropión, y la terapia electroconvulsiva se muestren ineficaces. En tales casos, el tratamiento con ADT debería empezar sólo con el paciente monitorizado en un hospital con electrocardiogramas frecuentes, incluyendo un estudio ambulatorio prolongado. La monitorización se deberá hacer antes del tratamiento y después de que el fármaco haya alcanzado un nivel estable.

Efectos secundarios sexuales. La terapia con antidepresivos puede presentar efectos secundarios sexuales. El psiquiatra debe elaborar una historia cuidadosa para poder distinguir los problemas sexuales originados por la depresión de aquellos causados por la medicación. Los trastornos sexuales asociados, tales como impotencia, disfunción eyaculatoria, anorgasmia, y reducción de la libido, se han hallado en todas las clases de antidepresivos (Seagraves, 1992). La trazodona (Scher y col., 1983) es el único antidepresivo que se ha asociado a priapismo, que puede ser irreversible y requerir intervención quirúrgica (Mitchell y Popkin, 1983). Este riesgo se debe considerar siempre antes de que se elija la trazodona para el tratamiento de pacientes masculinos con depresión. Por otro lado, no se ha informado que la nefazodona produzca priapismo. Ya que a menudo los pacientes no revelan dificultades sexuales sin que primero se les pregunte, el clínico debe tener presente preguntar específicamente sobre el funcionamiento sexual *antes* de iniciar la terapia antidepresiva, y de nuevo durante el curso del tratamiento.

Siempre que sea posible, el tratamiento de los efectos secundarios sexuales se debe posponer hasta que el paciente haya completado un ensayo adecuado del antidepresivo. Existen varias razones para este retraso. Primero, independientemente de que el antidepresivo sea efectivo o no, el conocimiento de la respuesta del paciente es probable que afecte el curso futuro del tratamiento. Segundo, en algunos casos se desarrollará tolerancia a los efectos secundarios sexuales, a pesar de que puede ser menos probable con los ADT (Seagraves, 1992). Tercero, a menudo la función sexual mejora al igual que la propia depresión (Petrie, 1985). Finalmente, los pacientes tolerarán mejor los efectos secundarios sexuales ligeros una vez que su depresión inicial se haya disipado.

Cuando una disfunción sexual significativa persiste durante más de un mes a pesar de una respuesta positiva al tratamiento, se debería considerar una reducción en la dosis. En muchos casos, se

obtiene una disminución de los síntomas, sin perder el beneficio terapéutico. Desafortunadamente, en otros casos no existe dosis terapéutica que no cause efectos sexuales secundarios. En estos casos, hay dos estrategias disponibles: se puede reemplazar el antidepresivo original por uno alternativo, o se pueden recetar fármacos que puedan contrarrestar los efectos secundarios.

La decisión de probar un antidepresivo diferente es potencialmente problemática. A pesar de que hay informes de éxito después de haber cambiado a los pacientes de un ADT a otro, o de una clase de antidepresivo a otra, todos los antidepresivos se han asociado con efectos sexuales secundarios. Sólo el bupropión, que tiene una forma de acción atípica, parece tener un riesgo menor. Gardner y Johnston (1985) han informado del éxito en el tratamiento de pacientes con bupropión antes de que estos se inquietaran por las disfunciones sexuales producidas por el antidepresivo.

Se han sugerido varios antídotos para los efectos sexuales asociados con los antidepresivos. El betanecol, un fármaco colinérgico, se ha utilizado para la anorgasmia en dosis de 10 mg a 30 mg, tomándolo una o dos horas antes del coito (Seagraves, 1987). De modo parecido, la yohimbina, un inhibidor del autoreceptor de la noradrenalina alfa 2, ha sido útil en el tratamiento de la impotencia, a una dosis de 10 mg una hora antes del coito (Price y Grunhaus, 1990). La ciproheptadina, un antihistamínico con propiedades antiserotoninérgicas, ha sido útil en revertir la anorgasmia, a dosis de entre 4 y 12 mg, tomándolo también una hora o dos antes del coito (Steele y Howell, 1987; Zajecka y col., 1991).

Aumento/Pérdida de peso. Los pacientes tratados con ADT pueden experimentar un aumento de peso indeseado. Este efecto secundario no parece tener relación con la mejoría del estado de ánimo, dado que los cambios en peso y apetito no se correlacionan con la respuesta al tratamiento (Fernstrom y col., 1986; Kupfer y col., 1979). Los IMAO, están asociados a un riesgo de aumento de peso significativo durante el tratamiento, aunque parece que este efecto es menos frecuente durante el uso de tranilcipromina que de fenelcina (Rabkin y col., 1985). Además, algunos pacientes presentan edemas periféricos, que pueden controlarse disminuyendo el consumo de sal. El tratamiento con fluoxetina ha sido asociado con la disminución de peso (Ferguson, 1986), y, como consecuencia, se ha estudiado como un posible tratamiento para la obesidad. Sin embargo, ahora parece que la pérdida de peso asociada a la fluoxetina puede ser pasajera (Marcus y col., 1990). Además, la fluoxetina también tiene el potencial de causar un aumento de

peso en algunos sujetos. Parece que el bupropión y la nefazodona no provocan un aumento de peso.

Reacciones alérgicas. Al igual que la mayor parte de agentes farmacológicos, los antidepresivos pueden dar lugar a reacciones alérgicas y de hipersensibilidad. Si aparece una erupción cutánea leve, el tratamiento puede mantenerse e instituirse tratamiento sintomático. En casos más graves, debe retirarse el fármaco, preferentemente de forma gradual para reducir la posibilidad de aparición de síntomas de abstinencia a antidepresivos. Si es necesario un nuevo tratamiento antidepresivo, será preferible evitar los fármacos metabolitos del agente en cuestión (o sea, no utilizar nortriptilina si la reacción ha sido por amitriptilina, o desipramina si ha sido por imipramina). Si aparece fiebre o signos de infección asociados a la erupción, será necesaria una valoración médica completa que incluya hematología y pruebas de función hepática.

Efectos neurológicos. Uno de los efectos secundarios más comunes de los antidepresivos, que como la imipramina y desipramina, afectan predominantemente al sistema noradrenérgico, es el temblor. En estas circunstancias, en último caso puede ser necesario la reducción de la dosis o el cambio de tipo de antidepresivo. Sin embargo, el tratamiento con un fármaco beta-bloqueante (p.e., propranolol) suele producir una mejoría sintomática (Kronfol y col., 1983). A pesar de que los ISRS están desprovistos de actividad noradrenérgica directa, también pueden producir un temblor que responderá a los beta-bloqueantes. Si se añade propranolol al régimen terapéutico, es aconsejable un control más riguroso de los niveles plasmáticos del antidepresivo, ya que se ha descrito que el propranolol aumenta los niveles de otras medicaciones psicotrópicas (Silver y col., 1986).

El potencial de los antidepresivos para producir convulsiones es difícil de evaluar dado que los datos basados en estudios existentes son todos, hasta cierto punto, poco convincentes. Los estudios han examinado el potencial de los antidepresivos para producir convulsiones en animales, con una sobredosis del fármaco antidepresivo, y a las dosis usuales del antidepresivo. La impresión actual entre los clínicos es que los antidepresivos disminuyen el umbral de convulsión, pero esta opinión está lejos de ser probada científicamente. Además, existen pruebas de que en ciertos niveles plasmáticos algunos de los ADT tienen un efecto anticonvulsivante (Jobe y col., 1984). Existe también un informe acerca de que la fluoxetina mejoró el control de las convulsiones en pacientes epilépticos, cuando se les administró junto con su régimen anticonvulsivante (Leander, 1992).

En los pacientes tratados con bupropión se ha confirmado documentalmente un riesgo incrementado de convulsiones (Sheehan y col., 1986) induciendo inicialmente la retirada del mercado de este fármaco antes de su distribución. Este antidepresivo fue aprobado después por la FDA con la condición de que las dosis individuales no deberían exceder 150 mg y que la dosis total diaria no debería superar los 450 mg. De modo parecido, se ha hallado un riesgo de convulsiones asociado a la dosis de clomipramina, y esto ha llevado a la recomendación de que la dosis diaria no debería exceder 250 mg (*Clomipramine Collaborative Study Group*, 1991; véase también las instrucciones del Anafranil). Entre los restantes ADT, la amoxapina y la desipramina parecen tener un alto riesgo de producir convulsiones tras una sobredosis (Wedin y col., 1986).

Los efectos antidopaminérgicos como distonía, parkinsonismo y acatisia son raros en los antidepresivos, con dos notables excepciones. Se ha hallado que la fluoxetina produce acatisia, y puede exacerbar el parkinsonismo (Lipinski y col., 1989; Tate, 1989). La amoxapina, con un ligero efecto neuroléptico, es responsable de producir efectos secundarios extrapiramidales, acatisia, e incluso dyskinesia tardía (Gammon y Hansen, 1984; Ross y col., 1983; Thornton y Stahl, 1984). Por esta razón, no recomendamos que se prescriba la amoxapina como tratamiento de primera línea en la depresión. Queda por determinar la conveniencia del uso de fluoxetina en pacientes con la enfermedad de Parkinson, a pesar de que el estudio de Caley y Friedman (1992) sugirió que la fluoxetina no empeora las condiciones neurológicas de los pacientes.

Riesgo de suicidio. En, 1990, Teicher y sus colaboradores informaron que seis pacientes deprimidos a los cuales se les recetó fluoxetina llegaron a estar intensamente preocupados con una ideación suicida. Desde entonces, la cuestión del suicidio inducido por fluoxetina ha recibido mucha atención, especialmente en los medios de comunicación. Teicher enfatizaba en su informe la insólita calidad obsesiva de la ideación suicida de los pacientes. Los resultados debatidos en la literatura han conducido a varias hipótesis que explican el informe y muchas otras que lo contradicen. La acatisia inducida por fluoxetina se ha dado en varios casos, basándose tanto en la fenomenología de los síntomas como en una respuesta positiva a los tratamientos de antiacatisia (Hamilton y Opler, 1992). Otros casos de incremento de suicidio con ISRS se han atribuido a la condición bien conocida entre los pacientes gravemente deprimidos al iniciar el tratamiento con antidepresivos: la disminución de la disforia puede ir despacio mientras que los niveles de energía empiezan a aumentar, resultando

que la motivación del paciente para llevar a cabo el suicidio es mayor que antes del tratamiento. Sea cual fuere la explicación final de los informes, hasta la fecha los porcentajes de los estudios de suicidio entre los usuarios de fluoxetina no han indicado un aumento del riesgo de intentos de suicidio o de su realización en relación con otros antidepresivos (Fava y Rosenbaum, 1992; Mann y Kapur, 1991). Más importante aún, los porcentajes de suicidio entre los pacientes deprimidos tratados con fluoxetina (y con todos los otros antidepresivos) son marcadamente reducidos en comparación con aquellos pacientes deprimidos que no han recibido antidepresivos. Como resultado, la FDA ha decidido que no eran necesarias indicaciones adicionales para el tratamiento con fluoxetina.

El síndrome de serotonina. Han habido varios informes de un síndrome producido por la medicación que se ha atribuido a una estimulación excesiva del sistema serotoninérgico. Esta condición se da más comúnmente entre los pacientes tratados concurrentemente con dos o más fármacos serotoninérgicos (p.e., fluoxetina o un IMAO con trazodona). Sin embargo, esto también sucede en pacientes que sólo toman un ISRS. Los sujetos afectados sufren de letargia, insomnio, confusión, ruborización, diaforesis, temblor y contracciones mioclónicas. Si la condición progresa se pueden desarrollar hipertermia, hipertonicidad, mioclonía, y rigidez. Esta última puede conducir en última instancia a rhabdomiolisis, acidosis, dificultad respiratoria, coagulación intravascular diseminada, y fallo renal secundario de la mioglobinuria (Metz y Shader, 1990). El síndrome debe identificarse lo más rápido posible, siendo el primer paso para el tratamiento la suspensión de las medicaciones serotoninérgicas, seguido de un tratamiento médico de urgencias adecuado, si fuese necesario.

Sobredosis. Dado que la incidencia de suicidio y de intento de suicidio es alta en pacientes depresivos, es un hallazgo común la sobredosis deliberada con fármacos antidepresivos. Un total de 10.000 casos/año de intoxicación con antidepresivos se atribuyen a intentos de suicidio (Moriarty, 1981). Las complicaciones más importantes de la intoxicación por antidepresivos tricíclicos son las surgidas del daño neuropsicológico, la hipotensión, las arritmias cardíacas y las convulsiones. El psiquiatra debe familiarizarse con los signos y síntomas de toxicidad tricíclica, así como con los principios de manejo básicos de la intoxicación por tricíclicos. Como la mayor parte de antidepresivos poseen una actividad anticolinérgica significativa, suele presentarse un delirio anticolinérgico cuando estos fármacos se toman a altas dosis. Esto es

particularmente cierto para los pacientes de más edad y para los pacientes con condiciones neuropsiquiátricas. Otras complicaciones de la sobredosis anticolinérgica son agitación, arritmias supraventriculares, alucinaciones, hipertensión grave y convulsiones (Goldfrank y col., 1986). Los principios del tratamiento para el delirio anticolinérgico han sido ya comentados en la sección precedente de fármacos antipsicóticos y una explicación más detallada puede hallarse en el trabajo de Goldfrank y col. (1986). La hipotensión, como resultado de un vaciado noradrenérgico, y de otras causas relacionadas con los efectos periféricos y centrales de los ADT, debe tratarse con una rigurosa restitución de líquidos. Las convulsiones y las complicaciones cardíacas también pueden verse durante la intoxicación por antidepresivos (Boehnert y Lovejoy, 1985). Cuando el intervalo QRS es menor de 0.10, la posibilidad de convulsiones o de arritmias ventriculares es menor (Boehnert y Lovejoy, 1985). Las arritmias ventriculares secundarias a la sobredosis son similares a las que aparecen con dosis altas de agentes similares a la quinidina y comienzan dentro de las primeras 24 horas después de la hospitalización (Goldberg y col., 1985). Las arritmias ventriculares deben tratarse con lidocaína, propranolol o fenitoína. El tratamiento profiláctico con fenitoína o la colocación de un marcapasos temporal, debe ser considerado en pacientes con intervalos QRS prolongados (o sea, mayores de 120 mseg.) (Goldfrank y col., 1986).

Las convulsiones asociadas a la sobredosis por ADT deben controlarse con los procedimientos de urgencia habituales (o sea, mantenimiento de las vías aéreas, ventilación adecuada y tratamiento de las convulsiones con agentes tipo diazepam endovenoso). Teniendo en cuenta que muchas intoxicaciones involucran combinación de fármacos, el médico debe estar alerta a la posibilidad de ingestión concomitante de alcohol y benzodiacepinas.

Los ISRS y la nefazodona son mucho más seguros en caso de sobredosis que los ADT, ya que no tienen efectos peligrosos para la vida en concentraciones plasmáticas altas. En este aspecto, la trazodona es similar, a pesar de que exista un riesgo de irritación miocárdica en pacientes con preexistencia de conducciones ventriculares anormales. El peligro de sobredosis con bupropión está, generalmente, limitado al riesgo de convulsiones. Sin embargo, las convulsiones rara vez son acontecimientos peligrosos para la vida, a menos que resulten en accidentes de vehículos a motor, caídas, u otros traumas relacionados. Por otro lado, el bupropión carece de toxicidad cardiovascular o respiratoria significativa, lo cual quiere decir que raramente es letal en sobredosis.

Los IMAO se hallan entre los ADT y los ISRS en términos de sobredosis letal. La mayoría de las complicaciones relacionadas con las sobredosis por IMAO surgen por la estimulación del sistema nervioso simpático. Los IMAO son más peligrosos cuando los pacientes sufren crisis hipertensivas como resultado de la ingesta de comidas con alto contenido de tiramina. Se recomienda el tratamiento de las crisis hipertensivas con administración intravenosa de nitroprusiato o fentolamina (Goldfrank y col., 1986).

Interacciones farmacológicas. Dado que los ADT se metabolizan en el hígado, los fármacos que induzcan a las enzimas microsomales hepáticas darán como resultado una disminución de los niveles plasmáticos de tricíclicos. Dentro de ellos cabe destacar: alcohol, anticonvulsivantes, barbitúricos, hidrato de cloral, glutetimida, contraceptivos orales y tabaco (Lydiard, 1985). Los fármacos antipsicóticos, el metilfenidato y la edad se asocian con el incremento de los niveles plasmáticos de ADT (Lydiard, 1985). Los niveles plasmáticos de los ADT pueden cambiar inesperadamente en pacientes que cambian sus patrones de tabaquismo durante el tratamiento. Como norma general, los niveles deben controlarse cuando hayan cambios en las medicaciones concomitantes, los hábitos tabáquicos o la ingesta alcohólica.

A pesar de que los niveles tricíclicos están afectados por varios agentes, normalmente este efecto no es recíproco: los ADT raramente afectan el metabolismo de otros fármacos. Una excepción notable de esta regla general es el fármaco valproato de sodio, los niveles del cual pueden descender cuando se administra concurrentemente un ADT (Preskorn y Burke, 1992). Con un modo de acción diferente, los ADT también pueden interferir con el mecanismo de acción de dos fármacos hipersensitivos. La guanetidina y la clonidina pierden efectividad si se administran concomitantemente con fármacos, tales como los ADT, que bloquean la recaptación de catecolaminas en las neuronas adrenérgicas.

La fluoxetina tiene el efecto de incrementar los niveles plasmáticos tricíclicos por inhibición de su metabolismo hepático (Brosen y col., 1986). En algunos sujetos esta interacción puede producir niveles peligrosamente altos del ADT (Vaughan, 1988), y, dado que tienen una vida media muy larga, la fluoxetina puede provocar este efecto después de varias semanas de que se haya suspendido. Cuando el ADT es la clomipramina, los niveles plasmáticos excesivos son particularmente molestos, ya que se da un aumento del riesgo de convulsiones en niveles ligeramente elevados de este fármaco. Los niveles plasmáticos del ADT se deben vigilar de cerca cuando se recetan juntos un ADT y la fluo-

xetina, o cuando un ADT se inicia poco tiempo después de la retirada de fluoxetina. La sertralina también puede aumentar los niveles tricíclicos, pero el efecto es menos marcado. La paroxetina tiene un efecto en el nivel del ADT que se halla entre la sertralina y la fluoxetina (Brosen y col., 1992; Preskorn y col., 1991). Las concentraciones plasmáticas de carbamacepina (químicamente semejante a los ADT) también pueden aumentar cuando se añade fluoxetina (Grimsley y col., 1991; Pearson, 1990); por tanto, se deberán tomar precauciones semejantes cuando se administren estos dos fármacos juntos.

El bupropión, que por sí mismo tiene poco efecto en el metabolismo de otros fármacos, puede incrementarse en el plasma cuando es coadministrado con la fluoxetina (Preskorn, 1991). Este efecto es clínicamente significativo ya que aumenta el riesgo de convulsiones. Cuando se coadministra fluoxetina, las convulsiones se producen con dosis un 50% más bajas que las dosis que causan convulsiones cuando el bupropión se administra solo (Rosenblatt y Rosenblatt, 1992).

Se debe actuar con un gran cuidado al cambiar a los pacientes de un IMAO a otra clase de antidepresivo. Para el paciente que ha llevado a cabo una prueba con un IMAO y no ha obtenido respuesta terapéutica, los ADT, los ISRS, el bupropión, la nefazodona, y otros IMAO no deberían iniciarse hasta 10 ó 14 días después de haber suspendido el IMAO original. La bupiriona, un ansiolítico agonista de la serotonina, debería estar incluida en esta lista, a pesar de no designarla corrientemente como un antidepresivo. Si es posible, se deberá esperar durante un período semejante después de la suspensión del ADT o del bupropión cuando se administre el IMAO. Sin embargo, como ya se ha dicho antes, los IMAO pueden administrarse de forma segura, con las precauciones apropiadas, incluso mientras el paciente permanece con algunos ADT (Kahn y col., 1989).

El cambio de un ISRS a un IMAO es de especial interés debido al riesgo del síndrome de la serotonina, una condición potencialmente fatal, descrita anteriormente en esta sección, resultante del rápido incremento de los niveles de serotonina en el sistema nervioso central. Recomendamos un período de unas 5 semanas sin medicación cuando se cambia de la fluoxetina a un IMAO. El tiempo de espera después de la suspensión de la sertralina y la paroxetina es de sólo 14 días antes del inicio de un IMAO, debido a que su vida media es más breve.

Los IMAO, la reacción de la tiramina, y el síndrome de la serotonina. La reacción de la tiramina con un IMAO es causada por la tiramina ingerida que

no es metabolizada a causa de que la IMAO inactiva la monoamino oxidasa intestinal. A esta reacción se la conoce como la «reacción del queso», puesto que la tiramina está presente en concentraciones relativamente altas en los quesos añejos. La tiramina puede actuar como un falso transmisor y desplazar a la noradrenalina de los gránulos de almacenamiento presinápticos. Aunque las reacciones de hipertensión grave son poco usuales, en un estudio de revisión de pacientes en tratamiento con IMAO en un centro de investigación se ha descrito un 8% de reacciones hipertensas menos graves (Rabkin y col., 1985).

El conocimiento de la fisiopatología de la reacción de la tiramina es importante para el uso adecuado de los IMAO. La inhibición de la monoamino-oxidasa incrementa la cantidad de noradrenalina en los gránulos de almacenamiento presinápticos ya que impiden el metabolismo de la noradrenalina. Además, la inhibición de la MAO impide que un enzima inactivo la tiramina, que puede actuar como un falso transmisor y liberar la noradrenalina de su almacenamiento presináptico. La tiramina se forma en los alimentos por la descarboxilación de la tirosina durante el proceso de envejecimiento, madu-

ración o podredumbre de los alimentos. Bajo circunstancias normales, no hay efecto reacción a la tiramina, puesto que ésta es inactivada por la MAO intestinal de tipo A. Sin embargo, al ingerir tiramina en presencia de IMAO que actúan irreversiblemente para inhibir la MAO-A intestinal, la tiramina no es inactivada. En el cuerpo se acumulan cantidades crecientes de noradrenalina produciéndose una activación alfa-adrenérgica intensa que puede conducir a una variedad de reacciones descritas más adelante.

Los pacientes en tratamiento con IMAO deben ser asesorados para evitar la ingestión de los alimentos incluidos en la Tabla 27-14. Los alimentos más importantes que hay que evitar son los quesos (excepto los requesones, la ricotta, y la crema de queso), las cervezas y la cerveza inglesa (incluidas las variedades no alcohólicas), las levaduras y los extractos de proteína (los cuales son ingredientes de muchas sopas, caldo de carne, y salsas) habas, salchicha fermentada, chucrute, pasta de gamba y salsa de soja, higos muy maduros o compota de higos, pasas, dátiles y plátanos. Varias comidas que fueron consideradas peligrosas antiguamente no están ahora incluidas en la lista de sustancias

TABLA 24-14. RESTRICCIONES DIETÉTICAS PARA PACIENTES EN TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA MAO

Evitar estos productos un día antes y dos semanas después de tomar la medicación.

Alimentos que *deben* ser evitados:

Queso (excepto ricotta, requesón, y crema de queso)
Alimentos que contienen queso (como la pizza, la fondue, algunos platos italianos y aderezos para ensaladas)
Alimentos fermentados o curados (especialmente fermentados o carne o pescado curados, como carne acedinada, salami, pepinillos y embutidos)
Embutido de hígado
Vainas de habas
Extractos de carne o levadura, como el Bovril y la Marmita (la levadura y los cocidos con levadura son seguros)
Frutos maduros o pasados (como plátanos, piñas, aguacates, higos y pasas)
Salsa de soja, guisantes chinos fermentados, (ingrediente en la pasta de soja y en la sopa japonesas)
Sauer Kraut.
Pasta de gamba (las gambas son seguras)
Cerveza y cerveza inglesa (incluidas las variedades no alcohólicas)
Vermut, jerez, coñac (chianti?)

Alimentos que pueden producir complicaciones médicas si se consumen en grandes cantidades:

Café, cafeína
Chocolate
Vino tinto (especialmente el chianti)

Alimentos que ahora se consideran seguros:

Queso Ricotta, requesón, crema de queso
Arenques en escabeche (la salmuera es insegura)
Salmón ahumado, pescado blanco ahumado
Yogur (menos el no fresco)

Fármacos que deben ser evitados:

Medicaciones anticatarras (p.e., Dristán, Contac)
Descongestionantes nasales y medicación para la sinusitis
Inhalantes para el asma
Medicación para alergias y fiebre del heno
Demerol
Cocaína
Anfetaminas (a menos que esté bajo supervisión médica)
Metilfenidato (a menos que esté bajo supervisión médica)
Medicación anorexígena (dietas)
Aminas simpaticomiméticas de acción directa: por ejemplo, adrenalina, isoproterenol, metoxamina, levarterenol (noradrenalina)
Aminas simpaticomiméticas de acción indirecta: fenilpropanolamina, efedrina, ciclopentamina, pseudoefedrina, tiramina
Aminas simpaticomiméticas de acción directa e indirecta: metaraminol, fenilefrina
Anestésicos locales con adrenalina
Levodopa para parkinsonismo
Dopamina

Fuente: Adaptado de Jenike y Shulman, 1989.

prohibidas. Por ejemplo, con moderación, son seguros muchos vinos (con la posible excepción del Chianti) y licores (a pesar de que a menudo el alcohol agrava la depresión y puede interferir en los niveles y en la acción de los antidepresivos). El hígado, si es fresco, probablemente también es seguro, y con la cafeína y el chocolate se deben tomar precauciones sólo cuando se consumen en grandes cantidades.

Ciertos fármacos con actividad simpaticomimética o serotoninérgica, incluyendo algunos descongestionantes y ciertos jarabes para la tos, deberían evitarse mientras el paciente se está tratando con un IMAO (Tabla 27-14). Sin embargo, están permitidos los fármacos antihistamínicos puros, como la difenhidramina (Benadryl), y expectorantes puros sin dextrometorfano (p.e., guaifenesina). Los opiáceos naturales y sintéticos deben utilizarse con precaución, debido a que pueden inducir al síndrome de la serotonina. La meperidina (Demerol) debe evitarse íntegramente por esta razón. La aspirina, un fármaco antiinflamatorio no esteroide, y el acetaminógeno se deberían utilizar para el dolor suave y moderado. Entre los agentes narcóticos, se sabe que la morfina es segura en combinación con los IMAO, a pesar de que se pueden necesitar dosis más bajas de las habituales, debido a que se ha probado que los IMAO aumentan ligeramente los niveles de morfina.

A pesar de los avisos y de las recomendaciones sobre los riesgos de esta reacción, sólo menos de un tercio de pacientes que toman IMAO siguen estrictamente las restricciones dietéticas (Neil y col., 1979). Las instrucciones que se han de dar al paciente se presentan en la Tabla 27-15. A menudo recomendamos a nuestros pacientes que toman IMAO que lean el capítulo sobre antidepresivos en libros escritos específicamente para los pacientes y sus familiares (véase, p.e., Gorman, 1990; Kass y col., 1992; Yudofsky y col., 1991).

Desafortunadamente, no se puede «garantizar» una protección completa de las crisis hipertensivas producidas por el IMAO incluso con un perfecto seguimiento de la dieta y otras restricciones. Se han obtenido de varias fuentes independientes algunos informes de hipertensión espontánea asociada con el uso de un IMAO. Muchos de estos estudios comprometen la utilización de la tranilcipromina, pero también se ha implicado a la fenelcina (daMotta y Cordas, 1990; Fallon y col., 1988; Kahn, 1988; Krause, 1989; Linet, 1986).

Los IMAO reversibles más nuevos, no disponibles todavía en los Estados Unidos, pueden evitar los peligros de las crisis hipertensivas y de la reacción de la tiramina. Tiller y col. (1987) hallaron que en los pacientes a los que se había recetado moclobemida, la infusión de tiramina les causaba una subida en la presión sanguínea; sin embargo, este

TABLA 27-15. INSTRUCCIONES PARA PACIENTES EN TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA MAO

Mientras tome esta medicación:

1. Evite todos los alimentos y fármacos que aparecen en la lista (véase Tabla 27-14).
2. En general, todos los alimentos que debe evitar son los que están de alguna manera pasados, fermentados o curados. Evite cualquier alimento estropeado aunque no esté en la lista.
3. Si coge un resfriado o una gripe, debe usar una aspirina o Tylenol. Para la tos puede utilizar gotas de glicerina o un jarabe para la tos sin dextrometorfano.
4. Puede utilizar cualquier laxante o emoliente para el estreñimiento.
5. En una infección, pueden recetarse todos los antibióticos tales como la penicilina, tetraciclina, o eritromicina.
6. Evite cualquier otra medicación, hasta consultarme. Esto incluye todas las medicaciones que no precisan receta, como las pastillas, las gotas nasales, la medicación para la tos, y las pastillas dietéticas.
7. La ingestión de uno de los alimentos restringidos puede causar una elevación súbita de su presión arterial. Cuando esto suceda, usted puede experimentar una cefalea explosiva particularmente en la parte posterior de la cabeza y en las sienes. Su cabeza y cara pueden enrojecer, su corazón palpar, y puede sudar profusamente y sentir náuseas.
8. Si necesita atención médica o dental mientras está bajo esta medicación, muestre estas restricciones a su médico o dentista. Haga llamar al dentista o a su médico a mi despacho si quiere preguntar o necesita alguna información específica.
9. Son muy comunes los efectos secundarios de mareo postural, estreñimiento, dificultades miccionales, retraso en la eyaculación y el orgasmo, contracciones musculares, sedación, retención hídrica, insomnio y exceso de sudoración. Muchos de estos efectos secundarios disminuyen considerablemente tras la tercera semana.
10. Tras los cambios posturales bruscos puede aparecer mareo. Puede evitarlo levantándose lentamente. Si la medicación la toma en las comidas, éste y otros efectos secundarios pueden disminuir.
11. La medicación, pocas veces es efectiva antes de tres semanas.
12. Debe tener precaución en el manejo de máquinas o conduciendo, ya que algunos pacientes experimentan períodos de somnolencia en la fase precoz del tratamiento.
13. Tome la medicación como se le ha indicado. No cambie el número de pastillas sin consultarme primero.
14. A pesar de los efectos secundarios y especiales restricciones dietéticas, su medicación (un inhibidor de la MAO) es segura y efectiva si la toma como se le indica.
15. Si aparece algún problema especial, llámeme a la consulta.

efecto era suave en comparación con los IMAO irreversibles. Además, la moclobemida, un inhibidor reversible de la MAO-A, se puede administrar junto con un IMAO irreversible en los casos de depresión refractaria, con incrementos moderados en la presión sanguínea.

La reacción de la tiramina puede oscilar entre leve y grave. En la forma más leve, el paciente puede presentar sudoración, palpitaciones y cefalea leve. La forma más grave se manifiesta como una crisis hipertensiva, con cefalea intensa, aumento de tensión arterial y posibilidad de aparición de una hemorragia intracerebral. La gravedad de esta reacción no puede predecirse por la dosis del IMAO, el tipo o cantidad de comida ingerida, ni por el historial previo de crisis. Por ejemplo, un paciente puede tomar queso sin ninguna reacción conocida en un momento dado, pero tener crisis hipertensiva con riesgo letal en otra ocasión cuando combina la misma cantidad de queso con la misma dosis de IMAO. Los pacientes deben ser prevenidos para evitar que adquieran un falso sentido de confianza si rompen las restricciones dietéticas sin consecuencias.

La nifedipina, un bloqueador del canal de calcio, va aumentando la aceptación como tratamiento para los casos de hipertensión media y moderada producidos por el IMAO. A menudo una dosis oral de 10 mg de nifedipina normalizará la presión de la sangre pasados entre uno y cinco minutos con el pequeño riesgo de pasar a una hipotensión (Schenk y Remick, 1989). Se recomienda que el paciente muerda la gelatina de la cápsula que contiene la nifedipina y luego trague la cápsula (Ward y Davidson, 1991). Si un paciente se le suministra una nifedipina previamente, debe ser capaz de distinguir fiablemente el dolor de cabeza por hipertensión del dolor de cabeza con otras etiologías.

Si el paciente tratado con IMAO experimenta una cefalea occipital muy dolorosa o que no remite, debe buscar rápidamente asistencia médica, que incluirá el control de la presión arterial. Si la tensión arterial se halla aumentada de forma importante, pueden administrarse fármacos con propiedades alfa-adrenérgico bloqueantes, tales como la fentolamina endovenosa (Regitina) 5 mg, o la clorpromacina intramuscular, entre 25 y 50 mg. Como el tratamiento con fentolamina puede asociarse a arritmias cardíacas, o a hipotensión grave, esto debe llevarse a cabo en un servicio de urgencias con personal médico cualificado y equipos de monitorización apropiados (Tollefson, 1983). Puede ser útil recomendar a los pacientes el llevar una identificación o un brazalete de alerta médica que informe al personal de urgencias de que el sujeto está tomando IMAO. Los pacientes deben llevar siempre la lista de alimentos y medicación prohi-

bida y notificar al médico que están en tratamiento con IMAO antes de aceptar una medicación o anestesia (Tabla 27-14 y Tabla 27-15). Una situación frecuente es la del paciente que acude a una extracción dental. En este caso, los anestésicos locales deben utilizarse sin vasoconstrictores (p.e., adrenalina).

Otros tratamientos antidepresivos

Hay varios fármacos nuevos con efecto antidepresivo. Por ejemplo, la fluvoxamina es un ISRS con efecto antidepresivo y antiobsesivo. Los fármacos nuevos de la clase de los IMAO son los inhibidores reversibles: la moclobemida y la brofaramina. La reversibilidad de la inhibición de la MAO asegura que la reacción de la tiramina sea mínima o ausente, y esto hace a estos nuevos agentes potencialmente más seguros que sus homólogos irreversibles.

La venlafaxina fue aprobada por la FDA en 1994, es un antidepresivo del tipo de la fenetilamina con estructura nueva que es un potente inhibidor de la recaptación de la noradrenalina y la serotonina, así como un inhibidor menos potente de la recaptación de dopamina. En varios estudios a doble ciego, con controlados placebos, ha demostrado un efecto antidepresivo comparable a los agentes disponibles actualmente cuando se administra a dosis de entre 75 y 375 mg/día (Khan y col., 1991; Schweizer y col., 1991). Además, en estudios animales, la venlafaxina ha mostrado producir una rápida regulación a la baja en los receptores beta-adrenérgicos (Muth y col., 1986), un efecto que es más retardado con los otros antidepresivos y que parece corresponder al retraso en el efecto terapéutico. Hasta la fecha, los ensayos clínicos han aportado alguna prueba que sugiere que la venlafaxina debe tener un comienzo de acción más rápido (Khan y col., 1991). Generalmente es bien tolerado en pacientes adultos y geriátricos, siendo los efectos secundarios más comunes las náuseas, la sudoración y el nerviosismo (Schweizer y col., 1991).

Otra área de investigación se ha focalizado en los hallazgos de los nuevos ansiolíticos serotoninérgicos (agonistas 5-HT_{1A}), como la buspirona, la gepirona, y la ipsapirona, que probablemente tienen cualidades antidepresivas. En dosis diarias altas, la buspirona (de 30 a 60 mg/día) y la gepirona alivian la depresión (Jenkins y col., 1990; Lucki, 1991). Otros fármacos que actúan sobre el sistema serotoninérgico, especialmente los antagonistas del receptor 5-HT₂, también han recibido atención como potenciales antidepresivos. Existen informes, por ejemplo, de que el nuevo fármaco antimigraña ritanserina puede aliviar la distimia de manera efectiva en algunos pacientes (Bersani y col., 1991).

Para otro antagonista de la 5-HT₂, la nefazodona, bajo condiciones de doble ciego, placebo controladas, se halló que era equivalente a la imipramina (Feighner y col., 1989). A diferencia de la trazodona, la nefazodona tiene pocos efectos sedativos y no presenta efectos hipotensivos. En comparación con los ISRS, la nefazodona tiene pocos efectos secundarios de activación, no produce aumento de peso, y no se ha asociado con insomnio. Hasta la fecha no ha habido informes de priapismo con la nefazodona.

La L-metionina-S-adenosil (MeSA) ha recibido la atención reciente de varios investigadores después de diferentes ensayos con una preparación parenteral hallándose que tenía un potente y rápido efecto antidepresivo (Agnoli y col., 1975; Fazio y col., 1973; Lipinski y col., 1984). Rosenbaum y col. (1990) realizaron un ensayo abierto de una preparación oral de MeSA y hallaron una mejora significativa en 7 de 11 pacientes no resistentes al tratamiento, y en 2 de 9 pacientes con depresión mayor resistentes al tratamiento. En un estudio de doble ciego placebo controlado, Berlanga y col. (1992) hallaron que las inyecciones intramusculares de MeSA incrementaban la velocidad de comienzo del efecto antidepresivo entre los pacientes que recibían tratamiento continuo de imipramina. El modo de acción de la MeSA no está claro, aunque algunas evidencias sugieren que afecta a la neurotransmisión monoaminérgica (Fava y col., 1990).

El enzima inhibidor de la conversión de angiotensina (el inhibidor-ECA) captopril, ha sido citado como un agente antidepresivo basándose en los efectos elevadores del humor entre los pacientes hipertensivos deprimidos (Croog y col., 1986; Zubenko y Nixon, 1984). Germain y Chouinard (1988, 1989) han descrito el caso de tres pacientes hipertensivos con depresión unipolar que respondieron muy bien a los ensayos abiertos de captopril. Teniendo en cuenta que hallaron que los niveles de cortisol en suero descendían con el tratamiento de captopril, hipotetizaron que los efectos antidepresivos observados son consecuencia de una reducción en la secreción de ACTH mediada centralmente (Germain y Chouinard, 1989).

Varios estudios han examinado los efectos antidepresivos del alprazolam (Fawcett y col., 1987; Feighner y col., 1983; Remick y col., 1988; Rickels y col., 1985). Estos estudios informaron de resultados positivos cuando el alprazolam se utilizaba a dosis altas (a dosis de entre 4,5 y 6,0 mg/día). Sin embargo, resta cierto escepticismo sobre si se puede distinguir un efecto antidepresivo verdadero de los efectos sedativos o ansiolíticos del alprazolam. Los autores de este capítulo comparten dicho escepticismo. Debido a que todas las benzo-

diacepinas producen dependencia y abstinencia, la utilización del alprazolam para el tratamiento de una enfermedad crónica como la depresión debería considerarse cuidadosamente tanto por el clínico como por el paciente, y utilizarse sólo en condiciones inusuales y altamente específicas.

Han sido investigadas varias modalidades no farmacológicas para el tratamiento de la depresión. La terapia electroconvulsiva es un tratamiento altamente efectivo que es revisado ampliamente posteriormente en este capítulo. Algunos pacientes con trastorno del humor tienen depresiones recurrentes anuales, una condición denominada trastorno afectivo estacional (TAE). La forma más común de esta condición implica la aparición regular de depresiones en invierno, caracterizadas por patrones «neurovegetativos contrarios» a los hallados en las depresiones atípicas (esto es, hipersomnia, hiperfagia con deseo de carbohidratos, aumento de peso, etc.) (Wehr y Rosenthal, 1989). También se han descrito depresiones de verano y parecen presentarse con un cuadro clínico consistente en la depresión típica. Aunque algunos pacientes con TAE presentan un trastorno bipolar (normalmente de tipo II o ciclotímico), se debate entre los investigadores si el TAE es exclusivamente bipolar (Blehar y Rosenthal, 1989). Se ha hecho evidente que los pacientes con TAE que sufren depresiones en invierno responden a la fototerapia. La exposición matinal a la luz brillante parece ser lo más eficaz (Terman y col., 1989), y se recomienda como mínimo una intensidad de 2,500 lux durante dos horas cada día a lo largo de una semana. Dosis de hasta 10,000 lux, durante períodos de exposición diaria más breves, pueden ser más efectivos. Los pacientes con depresiones más ligeras responden mejor a esta forma de tratamiento (Terman y col., 1989).

La privación parcial del sueño puede también inducir a una remisión en pacientes depresivos (Post y col., 1976). Este efecto antidepresivo suele ser transitorio, pero puede prolongarse con la administración concomitante de litio (Baxter y col., 1986).

□ ANSIOLÍTICOS, SEDANTES E HIPNÓTICOS

Introducción histórica

Los trastornos por ansiedad son las enfermedades psiquiátricas más frecuentemente diagnosticadas en la población general, con una tasa de prevalencia a 6 meses cercana al 16% (Reich, 1986). A medida que los diagnósticos psiquiátricos son más fia-

bles, esta población se ha ido clasificando en varios subgrupos: trastornos de adaptación, trastorno por ansiedad generalizada, trastornos por angustia, agorafobia, fobia simple, fobia social y trastorno obsesivo-compulsivo (*American Psychiatric Association*, 1987). Además, aproximadamente un tercio de la población padece de insomnio en el curso de un año y un 4% de los adultos utilizan fármacos médicamente prescritos para inducir el sueño (Mellinger y col., 1985). Ante estos datos, es de esperar que los fármacos que producen sedación y reducen la ansiedad sean los más ampliamente utilizados históricamente. Antes de la década de los 50, los barbitúricos eran agentes frecuentemente empleados para tratar los trastornos de ansiedad y el insomnio. Aún así, dado el estrecho margen entre la dosis terapéutica y la letal, así como también a causa de su potencial de generar dependencia entre los pacientes, se iniciaron investigaciones en busca de otros compuestos con propiedades ansiolíticas e hipnóticas más seguras. Esta investigación dio como resultado el descubrimiento del meprobamato (Miltown) y de las benzodiacepinas: el clordiazepóxido (Librium) y el diazepam (Valium). La mayor seguridad de las benzodiacepinas cuando se ingiere una sobredosis, y su menor potencial de dependencia, han conllevado que esta clase de compuestos desplace a otros fármacos disponibles ansiolíticos o sedantes. La buspirona (BuSpar) un ansiolítico de nueva generación de la clase de la azapirona, es químicamente distinta de otras medicaciones ansiolíticas. Está desprovista de propiedades sedantes, no posee interacciones peligrosas con el alcohol, no posee un potencial de abuso, y no deteriora la actividad psicomotora. Sin embargo, la buspirona tiene un inicio de acción relativamente lento, lo cual puede resultar poco práctico en los casos de ansiedad pasajera o en situaciones clínicas que necesiten un tratamiento rápido de la ansiedad.

En la búsqueda de agentes para evitar algunos de los problemas asociados con las benzodiacepinas (p.e., la ataxia y los efectos de rebote) se están investigando actualmente varios fármacos nuevos no benzodiacepínicos. El primero que se autorizó en los Estados Unidos fue el zolpidem (Ambien), un fármaco no benzodiacepínico que actúa en el lugar del receptor de las benzodiacepinas tipo 1. Sin embargo, hasta la fecha existen pocas evidencias de que los efectos secundarios sean menores con estos agentes cuando se comparan directamente con las benzodiacepinas (Jonas y col., 1992).

Los ansiolíticos e hipnóticos de uso más habitual, con su estructura química y dosis, se incluyen en la Tabla 27-16.

Mecanismos de acción

Benzodiacepinas

En 1977, fue demostrada la existencia de unos receptores cerebrales específicos para las benzodiacepinas (Bosmann y col., 1987; Braestrup y Squires, 1977). La presencia de lugares de fijación en los receptores para benzodiacepinas ha sido confirmada posteriormente mediante la tomografía de emisión de positrones (TEP) utilizando benzodiacepinas marcadas radioactivamente (Persson y col., 1985). La acción de las benzodiacepinas tras su fijación a estos receptores se ha estudiado ampliamente (Hafely, 1985). Estos receptores están íntimamente relacionados con el receptor para el ácido gamma-aminobutírico (GABA), el neurotransmisor inhibitor más importante en el cerebro. La administración de GABA produce la abertura de los canales de cloro y el descenso de la actividad neuronal. La activación del receptor benzodiacepínico potencia las acciones del GABA. Otros fármacos sedantes y ansiolíticos, como los barbitúricos y el meprobamato, también interactúan con el complejo receptor GABA-benzodiacepínico, aunque sea a través de diferentes mecanismos que también afectan a la potencia del canal de cloro.

Las teorías más nuevas de la patogénesis de la ansiedad, estimuladas en parte por el éxito de las azapironas y los antidepresivos en el tratamiento de los estados de ansiedad, han implicado al sistema serotoninérgico en adición al sistema del GABA. Las benzodiacepinas pueden afectar al sistema de neurotransmisión de la serotonina. Por ejemplo, los estudios de fijación de la imipramina marcada radioactivamente han hallado diferencias pre y post-tratamiento en un grupo de pacientes que fueron tratados exitosamente con alprazolam (Suranyi-Cadotte, y col., 1990). Es conocido desde hace tiempo que el clonazepam tiene efectos serotoninérgicos (Jenner y col., 1986); Wagner y col., 1986). Se deben realizar más investigaciones básicas antes de que las complicadas interacciones entre el GABA y la serotonina sean completamente elucidadas.

Buspirona

Mientras se sabe que las azapironas buspirona y gepirona inhiben los autorreceptores de la dopamina, investigaciones recientes indican que su efecto ansiolítico es el resultado de una estimulación selectiva del receptor 5-HT_{1A}. Sin embargo, como con los antidepresivos, estos agentes ansiolíticos tienen un inicio de acción lento (entre 3 y 5 semanas). Por tanto, en la búsqueda del mecanismo de acción subyacente de las azapironas, el efecto de la administración crónica debe diferenciarse de los

TABLA 27-16. FÁRMACOS ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS

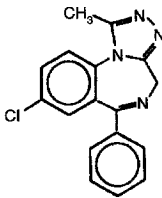
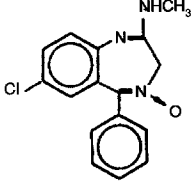
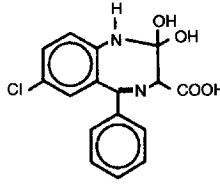
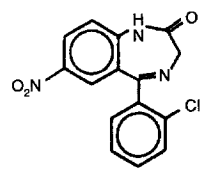
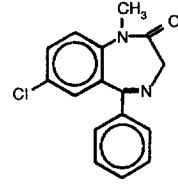
<i>Clase/Nombre genérico</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Laboratorio</i>	<i>Dosis usual diaria (mg)</i>	<i>Absorción</i>	<i>Eliminación aproximada T_{1/2} incluyendo metabolitos</i>	<i>Estructura</i>
Benzodiacepinas ansiolíticas						
Alprazolam	Xanax	Upjohn	0,75-1,5, TAG; 2-6, trastorno por angustia	rápida	12 horas	 Alprazolam
Clorhidrato de Clordiazepóxido	Librium Libritabs	Roche Genérico Roche	15-100	rápida	1-4 días	 Clordiazepóxido
Clorazepato dipotásico	Tranxene	Abbot	15-61	muy rápida	2-4 días	 Clorazepato
Clonazepam	Klonopin	Roche	1-4	muy rápida	1-2 días	 Clonazepam
Diazepam	Valium Valrelease	Roche Genérico	4-40 15-45	muy rápida lenta	2-4 días	 Diazepam

TABLA 27-16. FÁRMACOS ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS (continuación)

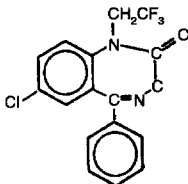
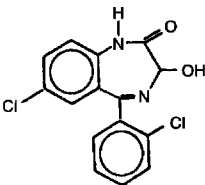
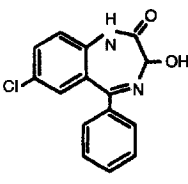
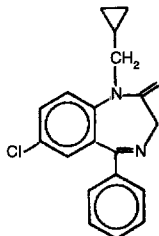
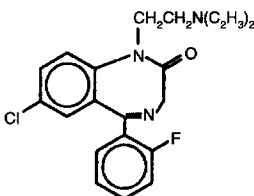
<i>Clase/Nombre genérico</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Laboratorio</i>	<i>Dosis usual diaria (mg)</i>	<i>Absorción</i>	<i>Eliminación aproximada T_{1/2} incluyendo metabolitos</i>	<i>Estructura</i>
Halazepam	Paexpam	Schering	4-160	rápida	2-4 días	 Halazepam
Lorazepam	Ativam	Wyeth Genérico	2-6	intermedia	12 horas	 Lorazepam
Benzodiacepinas hipnóticas						
Oxazepam	Serax	Wyeth Genérico	30-120	lenta	12 horas	 Oxazepam
Prazepam	Centrax	Parke-Davis	20-60	muy lenta	2-4 días	 Parazepam
Diclorhidrato de Flurazepam	Dalmane	Roche	30	rápida	3 días	 Flurazepam

TABLA 27-16. FÁRMACOS ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS (continuación)

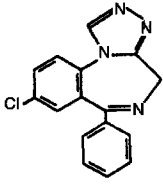
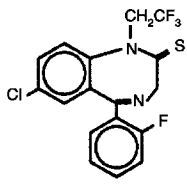
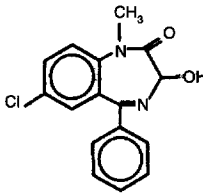
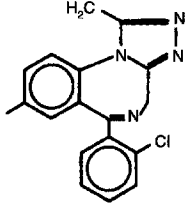
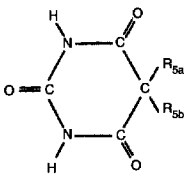
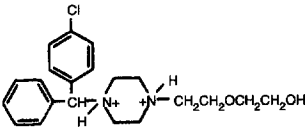
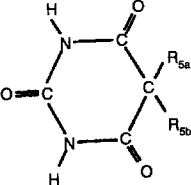
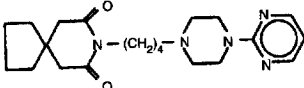
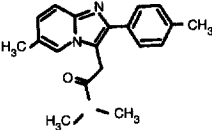
<i>Clase/Nombre genérico</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Laboratorio</i>	<i>Dosis usual diaria (mg)</i>	<i>Absorción</i>	<i>Eliminación aproximada T_{1/2} incluyendo metabolitos</i>	<i>Estructura</i>
Estazolam	ProSom	Abbot	1-2	intermedia	10-24 horas	 Estazolam
Quazepam	Doral	Wallace	7,5-15	intermedia	3 días	 Quazepam
Temazepam	Restoril	Sandoz	30	intermedia	12 horas	 Temazepam
Triazolam	Halcion	Upjohn	0,125-0,5	rápida	6 horas	 Triazolam
Barbitúricos						
Fenobarbital		Genérico	30-120	muy lenta	2-4 días	 Sustancia R_{5a} R_{5b} Fenobarbital etil fenil Amobarbital etil idopentil Secobarbital alilo l-metilbutil
Amobarbital	Amytal	Lilly Genérico	50-300	rápida	1-2 días	
Secorbarbital	Seconal	Lilly Genérico	100-200	rápida	1-2 días	

TABLA 27-16. FÁRMACOS ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS (continuación)

Clase/Nombre genérico	Nombre comercial	Laboratorio	Dosis usual diaria (mg)	Absorción	Eliminación aproximada T _{1/2} incluyendo metabolitos	Estructura
Ni benzodiazepinas ni barbitúricos						
Diclorhidrato de hidroxicina pamoate	Atarax Vistaril	Roerig Pfizer	75-400 200-400	rápida	menos de 4 horas	 Diclorinato de hidroxicina
Hidrato de cloral		Genérico	750 (sedación); 500-1.000 (hipnótico)	rápida	menos de 12 horas	 Hidrato de cloral
Buspirona	BuSpar	Mead-Johnson	15-30	ver el texto para el inicio de su acción		 Buspirona
Imidazopiridina Zolpidem	Ambien	Searle	5-10	rápida	2,5 horas	 Zolpidem

Nota: TAG = Trastorno por ansiedad generalizada.
Fuente: Adaptado de American Medical Association, 1986; Greenblatt, 1983; Greenblatt y Shader, 1985.

efectos agudos. Los hallazgos preliminares sugieren que la administración aguda de azapironas suprime el porcentaje de descargas en el rafe dorsal a través de la estimulación del autorreceptor, y estos mismos receptores sufren una desensibilización con la exposición crónica a estos fármacos, y la actividad de la serotonina está por tanto aumentada (Suranyi-Cadotte y col., 1990).

Antidepresivos

Los antidepresivos pueden ser un tratamiento efectivo para los trastornos por angustia y por ansie-

dad. Muchos de los efectos de los fármacos antidepresivos sobre los neurotransmisores y receptores han sido comentados en la sección correspondiente a estos fármacos. Las primeras investigaciones sobre los efectos antiangustia de los antidepresivos pusieron en evidencia la implicación de una regulación central noradrenérgica (Klein y Fink, 1962; véase también Goodman y Charney, 1985). Es evidente que los antidepresivos selectivos serotoninérgicos tienen también potentes efectos antiangustia (Schneier y col., 1990). Los antidepresivos también tienen un papel en el tratamiento del trastorno por ansiedad generalizada. Varios antidepresivos de

cada una de las distintas clases han mostrado reducir los lugares de fijación de las benzodiacepinas cuando se administran crónicamente (Suranyi-Cadotte y col., 1990), un efecto que se cree mediado a través de los efectos directos noradrenérgicos, serotoninérgicos, y dopaminérgicos de estos agentes.

Beta-bloqueantes

Los receptores beta-adrenérgicos están distribuidos en el sistema nervioso central y periférico. La estimulación de estos receptores es responsable en parte de la sintomatología simpática de la respuesta de huida o lucha (esto es taquicardia, temblor, diaforesis, aumento de la presión sanguínea, etc.). Los agentes bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos, como el propranolol, mitigan estas respuestas. Se desconoce con exactitud si la acción central de estos fármacos es o no necesaria para su actividad en el tratamiento de los síntomas ansiosos.

Indicaciones y eficacia

Benzodiacepinas

Trastorno por ansiedad generalizada. La eficacia de las benzodiacepinas en el tratamiento de la ansiedad, que incluye los síntomas de preocupación, ansiedad psíquica y síntomas somáticos (gastrointestinales y cardiovasculares), ha sido clara y repetidamente demostrada en muchos estudios bien controlados (Elie y Lamontagne, 1985; Greenblatt y col., 1983; Rickels y col., 1983, 1986).

Trastorno por angustia. Las benzodiacepinas se han mostrado eficaces en el tratamiento de las crisis de angustia. Aunque las benzodiacepinas de alta potencia como el alprazolam y el clonazepam han recibido más atención como agentes contra la angustia (Tesar, 1990; Tesar y col., 1991), los estudios de doble ciego también han confirmado la eficacia del diazepam (Dunner y col., 1986) y del lorazepam (Charney y Woods, 1989) en el tratamiento de los trastornos por angustia.

Insomnio. A pesar de que sólo unos pocos agentes benzodiacepínicos poseen indicaciones específicas aprobadas por la FDA en el tratamiento del insomnio, casi todos ellos pueden utilizarse para su terapia. A finales de la década de los 80, las benzodiacepinas más comunmente usadas como hipnóticos fueron el temazepam y el triazolam. Estos dos medicaciones reemplazaron al flurazepam como agente hipnótico más recetado después de

que se informara clínicamente de que el metabolito activo del flurazepam, el disalkilflurazepam, tiene una vida media de muy larga eliminación. La acumulación de este metabolito se creyó que era un riesgo, especialmente en las personas de edad sobre quienes existe preocupación por los efectos adversos en la memoria y en la actividad motora. Sin embargo, el péndulo ahora está oscilando en la otra dirección: la corta acción de la benzodiacepina triazolam ha recibido mucha atención negativa en la prensa profana, basada en informes de insomnio severo de rebote, síntomas de abstinencia y efectos amnésicos, y afirmaciones de que los episodios de agresión eran precipitados por estos agentes. Aunque los psiquiatras, en muchos casos, han considerado exagerados estos informes de peligrosidad, la presión del público ha influido significativamente en la prescripción de este fármaco. Entre 1988 y 1989, el uso del triazolam descendió un 20% (Wysowski y Baum, 1991), y la medicación se suprimió del mercado en Gran Bretaña. Sin embargo, no queda duda de que las benzodiacepinas son efectivas en el tratamiento del insomnio (Balter y Uhlenhuth, 1992; Greenblatt, 1992). Tal y como se revisará más adelante en este capítulo, cada benzodiacepina tiene una farmacodinámica y un perfil farmacocinético particular que influye de forma importante en las indicaciones y aplicaciones clínicas.

La situación clínica más clara en la cual las benzodiacepinas son útiles como hipnóticos es en el hospital general, donde la alta estimulación sensorial, el dolor y el estrés agudo, pueden interferir el sueño. Nosotros abogamos por el uso de la menor dosis efectiva de benzodiacepinas durante el período de tiempo más breve posible (normalmente varios días). El uso seguro y efectivo de las benzodiacepinas hipnóticas puede, de hecho, *prevenir* el establecimiento de un trastorno crónico del sueño (NIMH *Consensus Development Conference*, 1984).

Desgraciadamente, muchos trastornos del sueño persisten durante años (Kales y col., 1984). La determinación de la etiología del trastorno del sueño debería preceder al tratamiento, dado que algunas formas de insomnio tienen una causa médica reversible, incluyendo la depresión. En estos casos, es prioritario el tratamiento específico de la causa del insomnio, y a menudo no es indicado el uso de un hipnótico. Los trastornos psiquiátricos constituyen el 35% de los casos diagnosticados de insomnio (Rosekind, 1992).

Buspirona

Los estudios controlados, a doble ciego, han mostrado que la buspirona es eficaz en el tratamiento

de la ansiedad y que, a pesar de que tiene un inicio de acción más largo, su eficacia no difiere estadísticamente de la de las benzodiacepinas (Cohn y Wilcox, 1986; Goldberg y Finnerty, 1979). Sin embargo, a pesar del éxito en el tratamiento del trastorno por ansiedad generalizada, la buspirona no parece ser inefectiva en el tratamiento de las crisis de angustia (Sheehan y col., 1990), excepto quizás como auxiliar en el tratamiento de la ansiedad anticipatoria (Gastfried y Rosenbaum, 1989). Por otro lado, existe alguna prueba de que la buspirona es un tratamiento efectivo para la fobia social (Munjack y col., 1991; Schneier y col., 1992).

Antidepresivos

En 1962, Klein y Fink describieron la respuesta de las crisis de angustia al tratamiento con imipramina. Desde entonces, muchos fármacos antidepresivos han mostrado su eficacia en el tratamiento del trastorno por angustia, incluyendo otros de la clase de ADT (Zitring y col., 1983), los IMAO (Sheehan y col., 1980), y los ISRSs (Schneier y col., 1990; Westenberg y den Boer, 1988).

Primero se creyó que la utilidad de los antidepresivos para el tratamiento de la ansiedad estaba limitada al trastorno por angustia. Ahora se sabe que los pacientes con un trastorno por ansiedad generalizada también responden al tratamiento con antidepresivos (Hoehn-Saric y col., 1988; Kahn y col., 1986). Además, los pacientes con fobia social responden extremadamente bien a ciertos agentes antidepresivos. La prueba más convincente se deriva de un estudio a doble ciego, controlados con placebos que indica que el IMAO fenelcina es un tratamiento efectivo para la fobia social (Liebowitz y col., 1988). El ISRS fluoxetina puede ser también efectivo en el tratamiento de la fobia social (Black y col., 1992; Van Ameringen y col., 1993).

Varios estudios a doble ciego, controlados con placebos han demostrado la efectividad de la clomipramina (Benkelfat y col., 1989; *Clomipramine Collaborative Study Group*, 1991) y la fluvoxamina (Goodman y col., 1990; Perse y col., 1988) en el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Además, varios investigadores han proporcionado evidencias en apoyo de la eficacia de la fluoxetina en el tratamiento del TOC (Jenike y col., 1989; Levine y col., 1989; Liebowitz y col., 1989; Pigott y col., 1990). La sertralina parece ser menos prometedora como agente antiobsesivo, con el hallazgo en un estudio de un porcentaje menor de éxito cuando se compara con otros ISRS (Chouinard y col., 1990), y otro estudio no halló ventajas sobre el placebo (Jenike, 1990). Se está realizando un estudio multicéntrico para determinar si el ISRS paroxetina tiene acción antiobsesiva.

Agentes beta-bloqueantes

Los fármacos beta-bloqueantes, como el propranolol, han sido investigados para el tratamiento de varias formas de ansiedad. Mientras que los beta-bloqueantes a menudo son efectivos en el tratamiento de las manifestaciones periféricas de la ansiedad, como son las palpitaciones, la taquicardia, el temblor y la sudoración, éstos son menos efectivos que las benzodiacepinas en la mejoría de la experiencia psíquica —la preocupación y la aprehensión, que son las manifestaciones cognitivas de la ansiedad (Hallstrom y col., 1981; Tyrer y Lader, 1984). Además, en ciertas situaciones sociales, la habilidad de los beta-bloqueantes para suprimir las manifestaciones periféricas de la ansiedad parecen prevenir la escalada de la misma. Existen estudios anecdóticos persuasivos que obtuvieron éxito en el tratamiento de la fobia social con beta-bloqueantes, pero estos hallazgos no han sido confirmados en los estudios controlados (Liebowitz y col., 1991). Sin embargo, en ciertas situaciones de ejecución especializada (p.e., ejecución musical), existe evidencia de que el propranolol es un tratamiento agudo efectivo en la fobia social (Liebowitz y col., 1985).

En general, los estudios con propranolol para el tratamiento de los trastornos por ansiedad han utilizado dosis menores de 300 mg/día durante menos de un mes. Como ha sido observado en la respuesta de la conducta agresiva al tratamiento con propranolol, se requieren dosis altas durante períodos prolongados antes de que se evidencie su efecto (Yudofsky y Silver, 1984). El uso de los beta-bloqueantes en el tratamiento de la fobia social y de la ansiedad de ejecución específica han sido revisados por Yudofsky y Silver (1984).

Uso clínico de los fármacos ansiolíticos y sedantes

Farmacoterapia del trastorno por ansiedad generalizada

El primer paso en el tratamiento de un paciente con ansiedad es una completa valoración médica, neurológica y psiquiátrica. Como se ha señalado en el capítulo 14, muchas enfermedades pueden cursar con ansiedad. Junto a una cuidadosa exploración de los signos y síntomas, el clínico debe explorar la historia personal, laboral y social, los factores psicodinámicos y las tensiones relacionadas con su vida cotidiana. Muchos pacientes con síntomas del trastorno por ansiedad generalizada tienen o han tenido crisis de angustia concurrentes (Barlow y col., 1986). Como se comentará posteriormente, la presencia de crisis de angustia cambia el enfoque del tratamiento. La medicación debe considerarse sólo como un componente del tratamiento global de la

ansiedad. La psicoterapia, tanto psicodinámica, conductual o de apoyo, es generalmente requerida para ayudar al paciente a entender y controlar las fuentes y circunstancias que rodean a la ansiedad. En la mayoría de pacientes, la medicación ansiolítica está indicada sólo para uso relativamente corto (uno o dos meses), aunque un menor porcentaje de sujetos pueden requerir y se continuarán beneficiando de un tratamiento más prolongado (Rickels y col., 1983).

Benzodiazepinas. En la Tabla 27-17 se señala el uso clínico de las benzodiazepinas en el tratamiento de la ansiedad. Las benzodiazepinas producen con frecuencia sedación, pueden desarrollar dependencia física y deteriorar la memoria y la ejecución de tareas que requieran un alto grado de atención mental. Por lo tanto, este tipo de fármacos debería utilizarse durante períodos de tiempo lo más cortos posible, y a la dosis efectiva más baja. A pesar del riesgo de su utilización para tratamientos, las benzodiazepinas han demostrado, en general, ser seguras y efectivas para su uso a largo plazo en la minoría de pacientes que requieren esta medicación (Greenblatt y col., 1983). Aunque a menudo puede aparecer tolerancia a la sedación, esto no sucede con los efectos ansiolíticos. Cuando las benzodiazepinas son correctamente recetadas y controladas atentamente, el potencial de abuso es mínimo (Greenblatt y col., 1983; Sellers y col., 1992). Una dosis equivalente a 5 mg de diazepam tres veces al día es, por término medio, ansiolítica. Todos los pacientes a los que se deba tratar con benzodiazepinas deben ser avisados sobre los peligros del uso concomitante de fármacos sedantes y alcohol. Los síntomas de dependencia y abstinencia

TABLA 27-17. ORIENTACIONES PARA EL USO DE BENZODIAZEPINAS EN EL TRATAMIENTO DE LA ANSIEDAD

1. Examen médico exhaustivo, teniendo en cuenta especialmente la función tiroidea, el consumo de cafeína, y las medicaciones concurrentes.
2. Evaluación de los factores psicodinámicos y sociales del paciente que pueden contribuir a la ansiedad o precipitarla.
3. Inicio de las benzodiazepinas a dosis baja (2 mg de diazepam tres veces al día), y aumento cada pocos días hasta que se obtenga efecto terapéutico o aparezca sedación (más de 15 mg tres veces al día).
4. Aviso al paciente sobre las propiedades sedantes, el deterioro de la ejecución, la dependencia y las interacciones farmacológicas y con el alcohol.
5. Revisión mensual de la necesidad de mantener el tratamiento.
6. Disminución de la dosis lo antes posible, aproximadamente un 10% semanal en pacientes en tratamientos prolongados (superiores a tres meses).

tras tratamientos prolongados se comentarán posteriormente en esta sección.

Todas las benzodiazepinas indicadas para el tratamiento de la ansiedad poseen una eficacia similar. La elección de un agente específico depende de su farmacodinámica y farmacocinética. El diazepam, el clordiazepóxido y el clorazepato, por ejemplo, poseen una vida media de varios días de duración. Esto puede permitir una dosificación menos frecuente que la usada con las benzodiazepinas con vida media de 6-12 horas, como el lorazepam y el alprazolam. Sin embargo una dosis única de prazepam, un fármaco con vida media de eliminación prolongada, resultó ser menos efectiva que la administración múltiple (Ansseau y col., 1984). Como se muestra en la Tabla 27-16, el inicio de acción de las benzodiazepinas puede diferir. Por lo tanto, en circunstancias de ansiedad gravemente incapacitante, el clínico puede desear prescribir una benzodiazepina de acción rápida, pero se debe tener en cuenta que esta rápida acción también provoca una rápida sedación o mareos que pueden resultar molestos a algunos pacientes.

Un tema frecuentemente mal comprendido es el de la relación entre la vida media farmacocinética y el efecto farmacodinámico. La farmacodinámica (o sea, el efecto del fármaco en el sistema nervioso central) depende de varios factores, tales como la vida media farmacocinética, la afinidad para el receptor benzodiazepínico y la liposolubilidad del fármaco. Por ejemplo, el lorazepam posee una gran afinidad por el receptor benzodiazepínico, mayor que la del diazepam (Jack y col., 1982) y por tanto, el lorazepam se fija al receptor durante más tiempo. La liposolubilidad es otro factor importante en la determinación de los efectos farmacodinámicos de las benzodiazepinas. Un fármaco de alta liposolubilidad se distribuirá rápidamente entre los tejidos grasos, incluyendo los cerebrales. Un fármaco de baja liposolubilidad alcanzará más lentamente el cerebro, pero mantendrá los niveles cerebrales más tiempo. Por ello, a pesar de que el diazepam (liposolubilidad alta) posee un inicio de acción más rápido que el lorazepam (liposolubilidad media), sus efectos terapéuticos agudos no durarán tanto como los del lorazepam. Se ha demostrado que en comparación con el diazepam, una dosis única de lorazepam tardará más en producir sedación pero este efecto persistirá más tiempo (Ellinwood y col., 1985). Esto ocurre a pesar del hecho de que el lorazepam posee una vida media farmacocinética considerablemente menor que el diazepam y sus metabolitos (8 horas versus 48 horas, respectivamente).

El metabolismo de las benzodiazepinas también es un factor importante en la elección del agente terapéutico específico. Por ejemplo, el diazepam se

metaboliza en el hígado a desmetildiazepam, un metabolito de vida media larga. El loracepam y el oxacepam no son convertidos en metabolitos activos en el hígado. Por lo tanto, para pacientes con disfunción hepática el loracepam y el oxacepam están clínicamente indicados para el alivio de su ansiedad, ya que la eliminación del cuerpo de estos dos últimos compuestos no se verá afectada significativamente (Abernethy y col., 1984). Se ha demostrado cómo los efectos sedantes del diazepam persisten hasta dos semanas después de la interrupción, tras solamente 14 días de administración de 3 mg de diazepam tres veces al día (Salzman y col., 1983). Se ha sugerido el uso de benzodiacepinas de acción breve y carentes de metabolitos activos como el más apropiado para pacientes con trastornos cerebrales y para ancianos. Al igual que con otras medicaciones psicotrópicas, el factor más crítico es que debería utilizarse en pacientes ancianos la menor dosis efectiva con un seguimiento cuidadoso y continuo de los efectos secundarios.

Buspirona. Algunas facetas clínicamente importantes de la respuesta ansiolítica de la buspirona la diferencian de las benzodiacepinas (Tabla 27-18). La buspirona no interactúa con otros fármacos sedantes (incluyendo el alcohol) y no parece deteriorar actividades mecánicas tales como conducir (Moskowitz y Smiley, 1982). La buspirona ha sido evaluada en sujetos con antecedentes de abuso de sedantes recreativos (Cole y col., 1982) y en pacientes alcohólicos recientemente desintoxicados (Griffith y col., 1986). En estos grupos, la buspirona no

TABLA 27-18. COMPARACIÓN ENTRE BENZODIACEPINAS Y BUSPIRONA

<i>Benzodiacepinas</i>		<i>Buspirona</i>
Efecto de una dosis única	Sí	No.
Acción terapéutica completa	Días	Semanas.
Sedación	Sí	No.
Capacidad de dependencia	Sí	No.
Deterioro de la actividad	Sí	No.
Supresión de los síntomas de abstinencia de sedantes	Sí	No.
Antecedentes de respuesta a benzodiacepinas	Buena respuesta	Mala respuesta
Efectos secundarios	Sedación, deterioro amnésico	Inquietud, nerviosismo

muestra ninguna potencialidad de abuso. Los estudios sugieren que la respuesta a la buspirona aparece aproximadamente a las dos semanas, en comparación con el inicio más rápido asociado a las benzodiacepinas (Jacobson y col., 1985).

Schweizer y col. (1986) estudiaron a sujetos que previamente habían tomado benzodiacepinas para el tratamiento de la ansiedad y que fueron cambiados más tarde a buspirona. Estos pacientes presentaron una peor respuesta a la buspirona. Hay varias explicaciones a este hecho. Los pacientes tratados previamente con benzodiacepinas podrían esperar además de la rapidez de respuesta, algunos otros efectos, como la sedación, que ellos habrían asociado con el deseado alivio de la ansiedad. Sellers y col. (1992) hallaron que, en comparación con el lorazepam, los pacientes identifican más probablemente la buspirona como desconocida y suspenden el tratamiento tras efectos disfóricos tales como los mareos. Por otra parte, como la buspirona no es sedante (Seidel y col., 1985) y no tiene efectos psicomotores, este fármaco puede tener una ventaja sobre las benzodiacepinas cuando son necesarios un estado de atención y una actividad motora óptimas. También hay pruebas de que quizás en altas dosis las azapironas tienen efectos antidepresivos (Jenkins y col., 1990; Lucki, 1991). Este efecto tiene valor en el tratamiento de pacientes ansiosos crónicos, quienes a menudo sufren de depresión concomitante. La dosis máxima sugerida de buspirona es de 20 mg tres veces al día. La buspirona no parece tener tolerancia cruzada con las benzodiacepinas y otros fármacos sedantes/hipnóticos como el alcohol, los barbitúricos y el hidrato de cloral. Por lo tanto, la buspirona no suprimirá los síntomas de abstinencia a las benzodiacepinas (Lader y Olajide, 1987). En lo que se refiere al paciente ansioso tratado con una benzodiacepina que requiere un cambio a la buspirona, el clínico debe recordar que las benzodiacepinas deben retirarse gradualmente para evitar los síntomas de abstinencia, aunque el paciente esté ya tomando buspirona.

Antidepresivos. La utilidad clínica de los antidepresivos en el tratamiento del trastorno por ansiedad generalizada es todavía un territorio en gran parte inexplorado. Kahn y col. (1986) informaron de éxito, comparable con el del clordiazepóxido, en el tratamiento de pacientes con ansiedad generalizada con una dosis de entre 75 y 150 mg/día de imipramina. Al igual que con la buspirona, este efecto ansiolítico tenía un inicio de actividad pasadas dos semanas aproximadamente. La cuestión de si los síntomas depresivos concomitantes son predictivos de la respuesta a la ansiedad de los antidepresivos queda sin contestar. También está por determinar cuál será el antidepresivo más efectivo, además de la imipramina.

Farmacoterapia del trastorno por angustia

La clasificación de los trastornos de ansiedad en subtipos específicos ha mejorado de forma importante el tratamiento e investigación en este campo. La diferenciación de los trastornos por angustia de la ansiedad generalizada es un caso claro: los clínicos ahora reconocen esta condición y saben buscarla en los pacientes actuales a los que antes se atribuyó ansiedad generalizada. Como se ha dicho anteriormente, muchos pacientes que cumplen con los criterios de ansiedad generalizada manifestaron una historia de crisis de angustia actual o previa (Barlow y col., 1986). La ansiedad generalizada puede desarrollarse en respuesta a crisis de angustia espontáneas y frecuentes, lo cual se denomina «ansiedad anticipatoria» (Klein y Fink, 1964). También puede desarrollarse la evitación fóbica de indicadores ambientales asociados con las crisis de angustia de manera que el paciente pueda temer estar en espacios cerrados, salir solo, o salir de casa (Gorman y col., 1989). Breier y col. (1986) informan de que más del 80% de pacientes con trastorno por angustia, con o sin agorafobia, presentan ansiedad generalizada anticipatoria que responde al tratamiento con benzodiacepinas. Gastfieri y Rosenbaum (1989) han descrito el éxito en el tratamiento de la ansiedad anticipatoria en los pacientes con crisis de angustia con bupiriona concomitante.

Benzodiacepinas. Los fármacos de algunas familias de medicaciones psicotrópicas pueden utilizarse en el tratamiento del trastorno por angustia. Ahora se ha comprendido que las benzodiacepinas, como una categoría, son agentes efectivos contra la angustia, habiendo sido el alprazolam y el clonazepam agentes de gran potencia los que han recibido mayor atención en la literatura científica (Spier y col., 1986; Tesar, 1990). Estos dos agentes tienen un comienzo de acción relativamente rápido y son bien tolerados a las altas dosis necesarias para el tratamiento del trastorno por angustia. El clonazepam tiene la ventaja de tener una vida media de eliminación más larga, lo cual provee unos niveles plasmáticos del fármaco más altos y requiere una dosis de dos veces al día. Para algunos clínicos esta característica del clonazepam hace que sea la benzodiacepina preferente en el tratamiento de los trastornos por angustia. Para los pacientes que no toleran los efectos secundarios de los antidepresivos, el alprazolam puede tener un papel especial cuando existe comorbilidad de angustia y depresión.

Para el tratamiento de los trastornos por angustia, se empieza con clonazepam entre 0,25 y 0,5mg una vez al día, y se aumenta a un total de entre 1 y 2 mg/día en dos tomas. Pueden ser necesarios niveles más altos de dosis para el alivio com-

pleto de los síntomas. La dosis de inicio con alprazolam es normalmente de 0,25 o 0,5 mg. tres veces al día; pero generalmente se necesitan de 3 a 4 mg/día, divididas en tres o cuatro tomas, para una respuesta completa (Tesar, 1990). Después del tratamiento del trastorno por angustia con éxito con alprazolam, la retirada de la medicación puede complicarse por la aparición de ansiedad de rebote y de otros síntomas de abstinencia, que incluyen malestar, debilidad, insomnio, taquicardia, mareo y sensación de vértigo (Fyer y col., 1987). Por esta razón, el alprazolam debería ser retirado lentamente, aproximadamente un 10% del total de la dosis cada semana, antes de la suspensión. Dado que el clonazepam tiene una vida media más larga y una utilidad demostrada como agente desintoxicante en casos de abstinencia de benzodiacepinas (Patterson, 1988), la terminación del tratamiento con clonazepam es menos a menudo problemática (Herman y col., 1987).

Antidepresivos. Los pacientes con trastornos por angustia pueden requerir meses de tratamiento antes de conseguir la remisión, y durante este tiempo su exposición a altas dosis de benzodiacepinas los coloca en riesgo de dependencia física y/o psicológica. Por tanto, se recomienda el uso de antidepresivos como tratamiento inicial del trastorno por angustia. Para la mayor parte de pacientes deben ser considerados agentes de primera línea la imipramina, la desipramina, o la nortriptilina. Hasta la fecha las pruebas parecen indicar que los ISRS también poseen efectos significativos contra la angustia, y así estos agentes pueden ser tenidos en cuenta para pacientes que no puede tolerar los efectos secundarios asociados al ADT. Anticipamos que cuanto más experiencia se gane con su uso para esta propuesta, los ISRS probablemente se convertirán en el tratamiento de primera línea para los trastornos por angustia. La decisión sobre la elección del fármaco debe basarse en los mismos factores comentados en la sección de fármacos antidepresivos. Los inhibidores de la monoamino-oxidasa se reservan generalmente para pacientes que no han mostrado respuesta a los antidepresivos ADT o ISRS. Un problema importante es que los pacientes con trastorno por angustia inicialmente pueden ser muy sensibles a los efectos estimulantes de dosis bajas de antidepresivos, especialmente a la desipramina y la fluoxetina. En pacientes altamente ansiosos con trastorno por angustia, a menudo iniciamos el tratamiento con clonazepam o alprazolam, y añadimos una dosis baja de antidepresivo, el cual después se va incrementando lentamente. El rápido inicio de acción de las benzodiacepinas es útil en el paciente hasta el momento en que el antidepresivo empieza a ser efectivo. Además, la benzodiacepina tratará

cualquier efecto estimulante del antidepresivo hasta que se desarrolle tolerancia a este efecto secundario (esto puede requerir varias semanas). Cuando los síntomas de angustia no se hayan presentado en varias semanas, la benzodiacepina se disminuirá lentamente. En pacientes con ansiedad anticipatoria residual marcada, debería ser considerado el uso a largo plazo de una benzodiacepina o buspirona como un adjunto del antidepresivo. La buspirona se recomienda en pacientes con un potencial alto de abuso, en cuyo caso las benzodiacepinas deberían ser generalmente evitadas.

Aunque los pacientes con trastorno por angustia responden a la terapia de dosis bajas de antidepresivo, en general, las dosis, la duración, y los efectos secundarios del antidepresivo utilizado para el tratamiento de la depresión son efectivos en el tratamiento de la angustia. Para muchos pacientes, la farmacoterapia y una psicoterapia breve pueden ser suficientes para el tratamiento de los síntomas y para una mejoría significativa de su funcionamiento. Sin embargo, para algunos pacientes con conductas fóbicas o de evitación, como es la agorafobia, se requiere habitualmente tratamiento psicológico y conductual concomitante.

Farmacoterapia del insomnio

Antes de la instauración de fármacos inductores del sueño, se requiere un historial médico, psiquiátrico y de sueño completo. Existen múltiples causas del insomnio, y el diagnóstico diferencial de los trastornos del sueño debe considerarse previamente a la prescripción de cualquier hipnótico. Entre los trastornos comunes asociados con el insomnio están la depresión, la psicosis, la ansiedad, el abuso de sustancias, los trastornos del sistema nervioso central y otras enfermedades que alteran el sueño a causa de dolor o de discomfort. Los clínicos también deberían tener alguna familiaridad con los trastornos del sueño primario, como los movimientos periódicos de ciertos miembros y el síndrome de la fase del sueño avanzado, que pueden presentarse como quejas del sueño perturbado (Nino-Murcia, 1992). Además, el uso de alcohol o estimulantes, incluyendo la cafeína, a menudo pueden provocar insomnio (véase capítulo 24). Aconsejamos un cambio en la dieta, ejercicio, reducción del estrés y, cuando sea indicado, psicoterapia antes de la consideración de un tratamiento hipnótico para el insomnio persistente.

Cada benzodiacepina hipnótica tiene un perfil farmacodinámico y farmacocinético distinto que influye de manera muy importante en su uso en la práctica clínica (Tabla 27-16). Mientras que todas las benzodiacepinas hipnóticas disponibles actualmente se absorben de manera relativamente rápida

por el tracto gastrointestinal y alcanzan los niveles plasmáticos más altos en aproximadamente una hora y media (Greenblatt, 1992), la afinidad para el receptor benzodiacepínico y la vida media de eliminación afectan a la utilidad clínica de estos agentes. Por ejemplo, el flurazepam y el nuevo quacepam al final son metabolizados en un compuesto clínicamente activo, el desalquilflurazepam, el cual tiene una vida media de eliminación de entre 40 y 50 horas (Greenblatt, 1992; Greenblatt y col., 1981). Con sucesivos días de tratamiento, la acumulación de este compuesto en el cuerpo puede afectar adversamente la motricidad y causar somnolencia durante el día, llamada efecto «resaca». Aunque con el tiempo se puede desarrollar tolerancia a la sedación diurna (Greenblatt y col., 1977b), creemos que para los pacientes de edad y algunos otros los riesgos de los efectos secundarios del flurazepam y el quacepam en el sistema nervioso central son demasiado grandes. Por otro lado, una vida media de eliminación larga reduce el riesgo de un despertar precoz y un rebote del insomnio después de la suspensión del fármaco, y puede ser apropiada para el tratamiento a corto plazo. Con una vida media de sólo 1,5 a 5 horas, el triazolam es la que está en el extremo opuesto del espectro (Greenblatt y col., 1983). Los riesgos de acumulación del triazolam en el cuerpo son evitados en los pacientes sanos, pero el riesgo del rebote del insomnio hace al triazolam menos útil para los pacientes con despertar precoz. El temacepam y el estazolam tienen valores de vida media intermedios (Greenblatt, 1992), y, como resultado, estos agentes tienen menos efectos secundarios de rebote. El quacepam es único entre las benzodiacepinas en el sentido de que es selectivo para el receptor benzodiacepínico tipo 1 (Wamsley y Hunt, 1991). Aunque el receptor tipo 1 ha sido solicitado como el sitio específico para la sedación, esta solicitud no ha sido aprobada a plena satisfacción muestra. Como ya se ha dicho, el desalquilflurazepam es un producto final metabólico del quazepam, y es un agonista de acción larga y no selectiva del receptor benzodiacepínico, lo que cuenta como mínimo para algunos de los efectos clínicos de este fármaco.

El nuevo agente hipnótico no benzodiacepínico zolpidem, recientemente disponible en los Estados Unidos, también actúa selectivamente en el receptor benzodiacepínico tipo 1, aunque, a diferencia del quazepam éste no tiene metabolitos no selectivos. Se sabe que el zolpidem tiene sólo unos menores efectos anticonvulsivantes y músculo-relajantes. Sin embargo, cuando se compara con las benzodiacepinas, el zolpidem (20 mg de dosis diaria) ha causado algunos efectos secundarios más en el sistema nervioso central, como despertar precoz, vértigo, fatiga, depresión, amnesia, y caídas. Dosis

más bajas (de 5 a 10 mg/día) se han asociado a efectos adversos en un porcentaje muy similar a los de las benzodiacepinas de acción corta (Palminteri y Narbonne, 1988). A pesar de que se describen menos efectos de abstinencia (Sauvanet y col., 1988), existen pruebas de que aparecen efectos de rebote a las 24 horas, de la misma manera que con las benzodiacepinas (Jonas y col, 1992).

Los agentes hipnóticos se deberían administrar en la dosis efectiva más baja. Los efectos del día siguiente, en particular, pueden ser mitigados con la disminución o eliminación de la dosis nocturna. Aunque las benzodiacepinas representan el grueso de la farmacoterapia para el insomnio, también pueden usarse otros fármacos sedantes, como los antihistamínicos, el hidrato de cloral, o los barbitúricos. Sin embargo, a pesar de que estos agentes pueden ser efectivos en situaciones clínicas especiales durante un cierto número de días, su eficacia a largo plazo y/o seguridad generalmente hace que sean inferiores a las benzodiacepinas. Algunos clínicos confían en los antidepresivos más sedativos como hipnóticos alternativos, en parte como una reacción a la preocupación pública sobre la seguridad de las benzodiacepinas, especialmente el triazolam (Walsh y Engelhardt, 1992). En las circunstancias clínicas apropiadas, entre 50 y 100 mg de trazodona a la hora de acostarse son un excelente hipnótico. Sin embargo, los clínicos deben ser conscientes de que el uso de los antidepresivos para la sedación no está desprovisto de riesgos significativos y de efectos secundarios.

Farmacoterapia de la fobia simple, social y de la ansiedad de actuación

La investigación válida sobre las causas y el tratamiento farmacológico de la fobia social continúa yendo por detrás de la del trastorno por angustia, a pesar de las muchas similitudes entre ambos trastornos de ansiedad (Liebowitz y col., 1985; Uhde y col., 1991). Al igual que el trastorno por angustia, la fobia social parece responder selectivamente a determinadas benzodiacepinas: hasta la fecha, los agentes de alta potencia como el alprazolam (Gelernter y col., 1991) y el clonacepam (Davidson y col., 1991) parecen ser los más efectivos. El IMAO fenelcina es un tratamiento eficaz para este trastorno (Liebowitz y col., 1988), y actualmente existen informes de éxito en el tratamiento del trastorno por angustia y la fobia social con el ISRS fluoxetina (Schneier y col., 1990; Sternbach, 1990). La imipramina, a pesar de ser muy efectiva en el tratamiento del trastorno por angustia, parece resultar inefectiva para la mayoría de pacientes con fobia social. El beta-bloqueante atenolol es inefectivo para el tratamiento del trastorno por angustia,

pero es usado por muchos clínicos y es probablemente efectivo en el tratamiento de formas discretas de fobia social, tales como la ansiedad de actuación.

Como la ansiedad asociada a la fobia social está relacionada a su vez con una agrupación de signos y síntomas (p.e., boca seca, palpitaciones, sofocos, etc.) que sugieren un aumento en la actividad adrenérgica, los beta-bloqueantes han sido considerados durante largo tiempo una forma potencial de tratamiento de este trastorno. A pesar del éxito obtenido en un estudio inicial con atenolol en diez pacientes con fobia social generalizada (Gorman et al., 1985), posteriormente se obtuvo una mala respuesta al atenolol cuando este fármaco fue comparado, bajo condiciones de doble ciego, con la fenelcina (Liebowitz y col., 1988). Existen diversos estudios que demuestran la eficacia de los beta-bloqueantes en el tratamiento de la ansiedad de actuación. El propranolol, a dosis de entre 20 y 80 mg tomadas en las 2 horas anteriores a la situación de tensión, puede mejorar la actuación en exámenes (Drew y col., 1985), al hablar en público (Hertley y col., 1983) o en actuaciones musicales (Brantigan y col., 1982). Antes de prescribir un beta-bloqueante, debe realizarse una revisión médica y física completa para detectar trastornos cardiovasculares, pulmonares o endocrinos (diabetes o hipertiroidismo) que pudieran contraindicar el uso de beta-bloqueantes. Debe administrarse una dosis de prueba con 40mg de propranolol (p.e., durante un día no laboral) previa a la situación específica ante la cual el paciente manifestaría ansiedad. Esta dosis inicial *no* debe ser tomada en una situación crítica o de alto riesgo en la cual cualquier efecto secundario no esperado pudiera tener graves consecuencias. Posteriormente, las dosis de propranolol deben administrarse aproximadamente unas 2 horas antes de la esperada situación de ansiedad de actuación. La dosis puede aumentarse gradualmente con incrementos de 20 mg durante las actuaciones sucesivas hasta que se alcance la mejoría deseada (Yudofsky y Silver, 1987). Los riesgos y efectos secundarios de los beta-bloqueantes se comentarán extensamente en la sección de fármacos antiagresivos.

Farmacoterapia del trastorno obsesivo-compulsivo

A pesar de lo mucho que aportaron los neurolépticos y los antidepresivos hace una generación, el descubrimiento de los ISRS ha revolucionado la psicofarmacología. Como consecuencia del desarrollo de estas drogas, la comprensión del trastorno obsesivo compulsivo (TOC), así como de los estados relacionados con éste, se ha visto multiplicada. Aun así, paradójicamente, ha tenido que pasar mucho tiempo

entre el informe inicial de éxito del ADT clomipramina en el tratamiento del TOC (Fernández Córdoba y López-Ibor Alvino, 1967) y su adopción como tratamiento estándar. Esta discrepancia fue en parte resultado de una temprana subestimación de la prevalencia del TOC, lo cual contribuyó a la disminución del interés en el tratamiento de este trastorno (Rasmussen y Eisen, 1992). La tasa de prevalencia del TOC en los Estados Unidos se estima que es ahora del 2% al 3%, lo cual indica que es un trastorno psiquiátrico frecuente (Robins y col., 1984). En la década de los 80, la curiosidad por la clomipramina, antidepresivo tricíclico con una potente inhibición de la recaptación de la serotonina, fue reavivada con los nuevos informes de éxito en el tratamiento del TOC (Flament y col., 1985; Stroebel y col., 1984; Thorén y col., 1980). Desde entonces, un gran estudio multicéntrico de la clomipramina ha establecido la eficacia de este fármaco para el tratamiento del TOC (*Clomipramine Collaborative Study Group*, 1991).

Antes de iniciar el tratamiento con clomipramina, deben tomarse todas las precauciones asociadas con el uso de cualquier ADT (consultar los comentarios procedentes sobre los ADT en este mismo capítulo). La dosificación y valoración inicial de la clomipramina debe seguir también la directiva de los ADT, con la precaución adicional de que la dosis máxima recomendada es de 250 mg a causa de un mayor riesgo de ataques al superar este nivel. Se pueden obtener niveles plasmáticos, pero presentan una baja correlación con el efecto terapéutico (Mavissakalian y col., 1990). La mayoría de pacientes con TOC responden a dosis de clomipramina de entre 150 y 200 mg por día. Pueden darse efectos secundarios relacionados con las acciones anticolinérgicas, antihistamínicas y alfa₂-adrenérgicas de la clomipramina, por lo que debe realizarse un seguimiento de los pacientes e informarles de su predisposición a estreñimientos, sequedad bucal, distensión vesical, sedación, hipotensión orostática y demás (consultar la subsección de efectos secundarios en la sección de antidepresivos).

La fluoxetina ha sido comparada con la clomipramina bajo condiciones de doble ciego, hallándose un efecto antiobsesivo aproximadamente equivalente (Pigott y col., 1990). Se ha sugerido que una dosis de fluoxetina con efectos antiobsesivos ha de ser más elevada que la dosis antidepresiva usual. Muchos clínicos procuran establecer una dosis diaria de entre 60 y 80 mg al tratar pacientes con TOC. Ningún estudio sistemático sobre este tema ha confirmado esta impresión y práctica ampliamente extendidas. De hecho, un informe preliminar de Wheadon (1991) no halló mayor efecto antiobsesivo cuando 40 o 60 mg/día de fluoxetina fueron comparados con 20 mg/día. Sin embargo, en

base al conocimiento actual, en el tratamiento del TOC no se debe considerar completo un ensayo de fluoxetina hasta que, tras 8 semanas administrando dosis de 80 mg/día, el paciente no haya mostrado respuesta alguna (Jenike, 1990).

A pesar de no estar aún disponible en los Estados Unidos, la fluvoxamina ha sido el ISRS más estudiado para el tratamiento del TOC, y su eficacia ha sido firmemente establecida (Goodman y col., 1990; Perse y col., 1988). Las dosis efectivas de fluvoxamina varían entre 100 y 300 mg por día. La sertralina y la paroxetina están siendo ahora investigadas en estudios a gran escala dirigidos a establecer su eficacia en el tratamiento del TOC (Goodman y col., 1992). En estudios de ensayo abiertos, la paroxetina ha mostrado ser prometedora, pero estudios similares han mostrado hasta ahora que la sertralina es menos efectiva que los otros ISRS en el tratamiento del TOC (Jenike y col., 1990).

Las revisiones del TOC que se muestra refractario al tratamiento (Goodman y col., 1992; Jenike, 1990) se han esmerado en destacar que, como la respuesta a la medicación puede no ocurrir hasta que hayan discurrido al menos entre 8 y 12 semanas, un ensayo clínico no debe ser considerado un fracaso hasta que todo este tiempo haya transcurrido sin que se haya observado ningún beneficio. Además, mientras que algunos pacientes responden a la farmacoterapia con una casi total resolución de la sintomatología, la mayoría consigue sólo una reducción del 35% al 60% de sus obsesiones y compulsiones (Jenike, 1990). Así pues, la farmacoterapia no puede ser considerada óptima sin una terapia conductual concurrente. Los pacientes que reciben terapia conductual que son verdaderamente refractarios a ensayos clínicos con más de un ISRS pueden ser tratados con varias estrategias de potenciación. Se han sugerido varias terapias combinadas, incluyendo la adición a un ISRS de fenfluramina (Hollander y col., 1990), litio (Feder, 1988; Ruegg y col., 1990), un neuroléptico (McDougle y col., 1990), clonacepam (Hewlett y col., 1990), o buspirona (Jenike y col., 1991; Markovitz y col., 1990). En la figura 27-2 se presenta un algoritmo para el tratamiento de pacientes con TOC refractario.

Otras monoterapias que no emplean ISRS no han sido tan extensamente estudiadas. En un estudio a doble ciego de diseño múltiple de 28 pacientes con TOC, se halló que el clonacepam, en dosis de hasta 10 mg por día, tenía un efecto antiobsesivo igual al de la clomipramina (Hewlett y col., 1992). El efecto terapéutico del clonacepam tenía lugar más rápidamente que el de los ISRS —normalmente en 3 semanas— y era efectivo en el 40% de los pacientes que no respondían a la clomipra-

puede interferir con los deseados efectos euforizantes (Mendelson, 1992). Puede aparecer una dependencia física cuando las benzodiacepinas se administran a dosis más altas de lo habitual o en períodos de tiempo prolongados (Busto y col., 1986; Schopf, 1983; Tyrer y col., 1983). Si se retiran de forma brusca pueden aparecer síntomas de abstinencia como hiperpirexia, convulsiones, psicosis e incluso la muerte. A pesar de algunos defectos metodológicos, numerosos estudios han establecido que puede aparecer una dependencia física incluso cuando las benzodiacepinas se toman a dosis clínicas usuales durante períodos de varias semanas, y que los síntomas de abstinencia pueden surgir incluso cuando la retirada de la droga no es abrupta (Ashton, 1991; Noyes y col., 1988). Los signos y síntomas de abstinencia incluyen taquicardia, aumento de la tensión arterial, calambres musculares, ansiedad, insomnio, crisis de angustia, pérdidas de memoria y concentración, así como alteraciones de la percepción. También puede aparecer desrealización, alucinaciones y otros síntomas psicóticos. Estos síntomas de abstinencia pueden iniciarse incluso al día siguiente de la retirada de las benzodiacepinas y continuar durante semanas o meses. Hay evidencia de que las reacciones por retirada alcanzan su auge más rápida y más intensamente con las benzodiacepinas de vida media más breve (Busto y col., 1986). Los síntomas de abstinencia revierten rápidamente con la readministración de las benzodiacepinas. Aunque en general se cree que hay una tolerancia cruzada para todas las benzodiacepinas, existe un informe de sintomatología de abstinencia por alprazolam que no remitió con diacepam (Zipursky y col., 1985).

«Ansiedad de rebote» es el término con que se conoce la reaparición, tras la retirada de una benzodiacepina, de los síntomas de ansiedad, con mayor intensidad que antes del inicio del tratamiento. Para llegar a este diagnóstico se requiere una documentación adecuada de los síntomas y unas medidas operacionales de la gravedad de la ansiedad preexistente. Fontaine y col. (1984) trataron a unos pacientes con trastorno por ansiedad generalizada con 15 mg de diacepam (una benzodiacepina de vida media larga) durante 4 semanas, y a otros con placebo, también durante 4 semanas. Después de este período tanto los fármacos como el placebo fueron interrumpidos, unos gradualmente y otros de forma brusca. Los pacientes con retirada brusca experimentaron un incremento de la ansiedad del 10%, mientras que no fue experimentado por ningún sujeto con placebo ni en retirada gradual. En comparación con el grupo de placebo, en el grupo de retirada de benzodiacepinas fueron observados calambres musculares, insomnio, síntomas gástricos y agitación. Con diacepam

se observan menos casos de ansiedad de rebote que en los tratamientos con bromacepam (benzodiacepinas de vida media larga frente a vida media corta, respectivamente). En otro estudio, un grupo de pacientes con ansiedad fueron tratados con placebo o con 15 mg/día de diacepam durante 6 semanas, seguido por 2 semanas de período de «limpieza» con placebo a ciego simple (Power y col., 1985). Durante el período de retirada apareció un aumento temporal de síntomas preexistentes, así como nuevos síntomas, en el grupo de pacientes que recibieron diacepam, pero no en el grupo de placebo. Estos síntomas incluían inquietud, dificultades de sueño, aprensión, mareo, náuseas y cefaleas. Esto sugiere que tanto la ansiedad de rebote como los síntomas de abstinencia pueden aparecer tras 6 semanas de tratamiento con una dosis moderada de benzodiacepinas. Kales y Kales (1983) describieron un «insomnio de rebote» que ocurre tras la retirada brusca de benzodiacepinas con tasas de eliminación relativamente rápidas, como el triazolam. En los pacientes con trastorno por angustia tratado con alprazolam, la disminución y retirada de la medicación se asocia con una ansiedad de rebote y angustia significativas (Pecknold y Swinson, 1986). Fyer y col. (1987) mostraron que pueden aparecer síntomas de abstinencia significativos cuando el alprazolam, tras una dosis de entre 2,5 y 8 mg/día administrada en un período de 12 a 47 semanas, se disminuye a razón del 10% cada 3 días. Además, existen varios informes de aparición de convulsiones tras la retirada brusca del alprazolam (Breier y col., 1984; Levy, 1984). Kales y col. (1986) no hallaron efectos de rebote con la retirada de las benzodiacepinas de larga acción tales como el fluracepam y el cuacepam. De todas maneras, tan sólo se observó a los pacientes durante 15 días, un plazo tal vez insuficiente. En otro estudio, la retirada del fluracepam produjo insomnio de rebote que tuvo lugar sólo durante la segunda semana de observación, mientras que el rebote tras la retirada del triazolam apareció en poco menos de 2 días (Mittler y col., 1984).

Un buen principio general para la mayoría de medicación psicoactiva es que la retirada debería llevarse a cabo gradualmente. En pacientes con tratamientos de mayor duración que 2-3 meses, recomendamos descensos de las dosis de aproximadamente un 10% semanal. Por tanto, a un paciente que recibiera 4 mg/día de alprazolam, la dosis se debería disminuir 0,5 mg por semana durante 8 semanas. Los niveles más bajos de dosis pueden ser los más difíciles de retirar y el paciente necesitará una mayor atención y apoyo por parte de su médico. La buspirona, cuando se administra a sujetos con antecedentes de abuso recreacional de sedan-

tes, no muestra potencial de abuso (Cole y col., 1982), hallazgo confirmado por estudios posteriores (Sellers y col., 1992). Además, no se halló síndrome de abstinencia en pacientes a los que se prescribió buspirona durante 6 meses y que fueron cambiados abruptamente a placebo durante 4 semanas (Rickels y col., 1988).

Deterioro de la memoria

El uso endovenoso de benzodiazepinas se asocia con una amnesia anterógrada significativa (Dixon y col., 1984; Reitan y col., 1986). Con el midazolam, el diazepam y el lorazepam, este fenómeno puede tener ciertos beneficios clínicos, ya que la amnesia de la cirugía o de otros procedimientos terapéuticos invasivos generalmente es deseada. Esta amnesia parece estar mediada a través del receptor benzodiazepínico central y por tanto puede aparecer con cualquier benzodiazepina (Lister, 1985). Al contrario que en la anestesia, la amnesia puede ser un inconveniente cuando las benzodiazepinas se usan para el tratamiento del insomnio o de la ansiedad. Algunos estudios hablan de efectos nocivos sobre la memoria por el uso de benzodiazepinas orales (Angus y Romney, 1984; Mac y col., 1985). A estos efectos amnésicos puede no desarrollarse tolerancia. El grado de amnesia anterógrada parece estar en relación con la dosis, y la amnesia puede darse en las primeras horas tras cada dosis de benzodiazepinas, incluso tras su uso repetido (Lucki y col., 1986). Sin embargo existe alguna evidencia de que la disrupción de la memoria puede ser, al menos en parte, un efecto retrógrado producido por el inicio del sueño mismo (Roth y col., 1980); por ejemplo, es menos probable que dosis de benzodiazepinas demasiado bajas para inducir el sueño causen efectos amnésicos (Roth y col., 1984).

A pesar de que las nuevas benzodiazepinas de más corta acción han sido asociadas en algunos informes a una mayor tendencia a producir deterioros de la memoria (Roth y col., 1980), una revisión de estudios controlados no parece corroborar esta afirmación (Rothschild, 1992). El triazolam en concreto ha sido señalado como la benzodiazepina más proclive a causar amnesia. Tras una dosis de 0,5mg de triazolam, diversos individuos fueron incapaces de recordar series completas de actividades rutinarias diarias complejas (Ewing y col., 1988; Morris y Estes, 1987). La realización de más estudios estará claramente justificada para poder así determinar si esta dramática forma de amnesia es realmente más probable que aparezca con benzodiazepinas de acción más corta que con las de acción más larga.

Desinhibición y descontrol

Otra cuestión de reciente controversia entorno a las benzodiazepinas es la acusación de que el triazolam, y las benzodiazepinas como clase, pueden causar una desinhibición conductual que conlleve actos de agresión (Medawarm y Rassaby, 1991; Regestein y Reich, 1985). Greenblatt y col. (1984), en su revisión de estudios controlados a doble ciego sobre el triazolam y el flurazepam, que superaba los 5.400 pacientes, no hallaron reacciones desinhibitorias extrañas. Sin embargo, existe una larga historia de informes anecdóticos que sugieren que muchas de las benzodiazepinas pueden producir cólera paradójica, así como una desinhibición conductual que está relacionada con la dosis (ver la revisión de Rothschild, 1992). Un historial de hostilidad, impulsividad, trastorno antisocial de la personalidad o trastorno límite de la personalidad, ha sido considerado como potencial predictor de esta reacción. En vista de la acrecentada atención prestada al triazolam y del resultado que puede conducir a un sesgo significativo de la información, el aumento de informes anecdóticos citando este agente particular resulta difícil de interpretar. Actualmente, se tiene que ser cauto al prescribir benzodiazepinas a pacientes con un historial de bajo control de impulsos y agresividad (ver la posterior subsección de este capítulo sobre el tratamiento de la agresión), y se debe comunicar esta posibilidad a los pacientes, así como hacerla constar en el informe médico.

Efectos secundarios de la buspirona

Los efectos secundarios que resultan más frecuentes durante el uso de buspirona que con las benzodiazepinas son náuseas, cefalea, nerviosismo, insomnio, mareo (Rakel, 1990). También se ha informado de la aparición de inquietud, que teóricamente estaría relacionada con la actividad de la buspirona en el receptor dopaminérgico.

Sobredosis

Las benzodiazepinas son notablemente seguras ante una sobredosis. Los efectos peligrosos aparecen cuando la sobredosis incluye varios fármacos sedantes, especialmente el alcohol. En una extensa revisión de Greenblatt y col. (1977a), ninguno de los pacientes que sufrió una sobredosis de benzodiazepinas solas tuvo serias complicaciones. Cuando la sobredosis se da en combinación con otros fármacos, las complicaciones dependen del tipo y cantidad de los agentes no benzodiazepínicos. Finkle y sus colaboradores (1979) confirmaron estos resultados ante el hallazgo de que únicamente en 2 de cada

1.239 sobredosis de benzodiacepinas, la muerte fue asociada únicamente con benzodiacepinas.

El diagnóstico de sobredosis por benzodiacepinas se realiza habitualmente preguntando al paciente, a la familia o a las amistades sobre los fármacos que se han ingerido. Se confirma con el examen físico que revela signos y síntomas de toxicidad con un depresor del sistema nervioso central (p.e. sedación, confusión mental, respiración reducida, etc.) y por controles de fármaco en orina o en sangre. Dado que los controles habituales de fármacos en orina no detectan la presencia de muchas de las benzodiacepinas comúnmente prescritas, como el loracepam, alprazolam, temacepam y triazolam, el clínico debe conocer y tener en cuenta la fiabilidad de estos controles en el laboratorio de referencia. Existe ahora un antagonista de las benzodiacepinas efectivo y seguro, el flumacénil, el cual puede ser usado en situaciones de emergencia vía endovenosa para revertir los efectos de cualquier potencial sobredosis con benzodiacepinas (Votey y col., 1991). De todas maneras, el trato médico de una sobredosis aún requiere a menudo medidas de apoyo físico, como asegurar una función respiratoria adecuada.

Interacciones farmacológicas

La mayor parte de fármacos sedantes, incluyendo narcóticos y alcohol, potencian la sedación de las benzodiacepinas. La cimetidina, los contraceptivos orales, la ingesta aguda de alcohol, el propranolol y el disulfiram inhiben el metabolismo hepático e incrementan la vida media de eliminación de las benzodiacepinas que se metabolizan por oxidación, lo que incluye al diacepam y al clordiacepóxido (Abernethy y col., 1984). Sin embargo, otras benzodiacepinas como el loracepam y el oxacepam son afectadas en menor grado por la inhibición del metabolismo hepático asociado con las drogas anteriormente citadas. La buspirona no parece interactuar con el alcohol u otros depresores del sistema nervioso central para incrementar la sedación o el deterioro motor (Moskowitz y Smiley, 1982).

Uso en el embarazo

Como con la mayoría de medicamentos, el uso de ansiolíticos durante el embarazo y lactancia debería, a ser posible, evitarse. Aunque hay informes de que las benzodiacepinas, administradas durante el primer trimestre del embarazo, pueden aumentar el riesgo de paladar hundido, esto no ha sido confirmado por otros estudios controlados (Rosenberg y col., 1983; Shiono y Mills, 1983).

Otros fármacos usados en el tratamiento de la ansiedad y el insomnio

Barbitúricos

El uso de barbitúricos en el tratamiento de la ansiedad e insomnio ha sido sustituido por el uso mucho más seguro de las benzodiacepinas. Con los barbitúricos puede aparecer una depresión respiratoria potencialmente fatal a dosis sólo algo superiores a las terapéuticas. Los barbitúricos son inductores potentes de las enzimas microsomales hepáticas, y por tanto interaccionan con muchos otros fármacos que se metabolizan en el hígado. Por ejemplo, la administración de barbitúricos durante un tratamiento con warfarina dará como resultado una prolongación del tiempo de acción de la protrombina y necesitará un ajuste de dosis de warfarina. El metabolismo de los antidepresivos tricíclicos es inducido por los barbitúricos y resulta en un descenso de los niveles plasmáticos del fármaco antidepresivo.

El uso clínico de los barbitúricos es determinado por sus respectivos inicios de acción y vida media. Los barbitúricos de vida media ultracorta como el tiopental (Pentotal) y el metoexital (Brevital) se usan principalmente como agentes endovenosos para la inducción de la anestesia general. El amobarbital (Amital), el pentobarbital (Nembutal) y el secobarbital (Seconal) se han utilizado como sedantes. El amobarbital también es útil para el tratamiento agudo de pacientes agitados cuando se administra por vía parenteral aproximadamente a dosis de 250 mg. A causa de la posibilidad de depresión respiratoria, el uso de los barbitúricos para tratar la agitación aguda debería quedar circunscrito a situaciones de urgencia en las que se disponga de medidas de resucitación. El fenobarbital, un barbitúrico de larga acción, puede usarse como agente ansiolítico, aunque aparece tolerancia en unas cuantas semanas. La principal aplicación clínica del fenobarbital es como anticonvulsivante.

Meprobamato

Cuando el meprobamato (Miltown) fue introducido por vez primera en la práctica clínica en los años cincuenta, se habló de que no poseía problemas significativos de tolerancia, abstinencia, ni de riesgo en sobredosis. El meprobamato fue considerado el sustitutivo de los barbitúricos en el tratamiento de la ansiedad. Sin embargo, pronto se halló que producía una dependencia física significativa y un síndrome de abstinencia, así como serios problemas en caso de sobredosis. Actualmente el meprobamato se usa de forma infrecuente, si es que se usa, como ansiolítico o sedante.

L-triptófano

El L-triptófano, un aminoácido aromático precursor de la serotonina, ha sido utilizado en el tratamiento del insomnio (Schneider-Helmert y Spinweber, 1986) y como adjunto a ISRS tanto en el tratamiento del TOC (Rasmussen, 1984) como de la depresión (Walinder y col., 1976). Sin embargo, diversos casos del síndrome de eosinofilia mialgia han sido relacionados con una preparación comercial de L-triptófano (Hertzman y col., 1990), y, como resultado, actualmente, este agente no está disponible para su uso en los Estados Unidos.

Otras indicaciones neuropsiquiátricas de las benzodiacepinas

Desintoxicación alcohólica

A causa de la tolerancia cruzada entre benzodiacepinas y alcohol, éstas han sido usadas con frecuencia en el tratamiento de la abstinencia alcohólica y en la desintoxicación. Los barbitúricos, así como otros sedantes como el paraldehído, comparten la propiedad de tolerancia cruzada con el alcohol. La seguridad relativa de las benzodiacepinas en comparación con otras clases de sedantes, las ha convertido en la modalidad terapéutica preferida para la desintoxicación alcohólica.

Un procedimiento relativamente simple para tratar la abstinencia alcohólica es la técnica de dosis de carga de benzodiacepinas (Sellers y col., 1983). Esta técnica aprovecha la ventaja de las benzodiacepinas de vida media larga, como el diacepam y el clordiacepóxido. Se administran dosis de 20 mg de diacepam (o 100 mg de clordiacepóxido) cada hora al paciente hasta que desaparezcan los síntomas y signos de la abstinencia alcohólica. Este estado se acompaña generalmente de una sedación leve o moderada. Por esta razón, no se administran más dosis de benzodiacepinas. A causa de la larga vida media del diacepam y otras benzodiacepinas de larga duración, los niveles terapéuticos en plasma se mantienen durante el período de riesgo de aparición de los síntomas de abstinencia alcohólicos. Sullivan y Sellers (1986) recomiendan que los pacientes «sanos» reciban al menos 60 mg de diacepam o 300 mg de clordiacepóxido en la dosis inicial de carga. Esta técnica posee ventajas sobre el método de dosis repetida, en el cual la acumulación de benzodiacepinas puede conducir a una sedación prolongada y al desarrollo de una dependencia en una población de alto riesgo de dependencia química.

Anticonvulsivantes

Tres benzodiacepinas están indicadas para el control de los trastornos convulsivos. El diacepam, ad-

ministrado por vía endovenosa, es rápidamente efectivo en el control del estatus epiléptico. El clonacepam, solo o con otros anticonvulsivantes, está indicado en el control de las ausencias, de las crisis mioclónicas y de las convulsiones atónicas. El cloracepato está indicado como terapia adjunta en el control del gran mal y otros trastornos convulsivos. Para el tratamiento del estatus epiléptico, el loracepam endovenoso ha ganado aceptación como tratamiento de elección. Sus propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas producen un efecto anticonvulsivante más prolongado que el del diacepam endovenoso, el cual era anteriormente el tratamiento estándar (Leppik y col., 1983).

Tratamiento de la agitación y la manía

En la sección de fármacos antiagresivos puede encontrarse un comentario sobre el uso de las benzodiacepinas en pacientes agitados y violentos. Su uso en el tratamiento de la manía se comenta en la sección de medicación antimaniaca a continuación.

□ FÁRMACOS ANTIMANIÁCOS

Revisión histórica

La farmacoterapia de la manía como entidad distinta de otros estados de agitación, de irritabilidad o de psicosis, se inició con la observación de Cade en 1949 de que los efectos calmantes del litio en animales podían hacerse extensivos a los humanos con trastornos maniacos-depresivos. Las investigaciones clínicas de Bastrup y Schou (1967) demostraron concluyentemente que el litio era efectivo en la profilaxis de los trastornos afectivos recurrentes. El uso de este fármaco ha tenido un enorme impacto tanto en los pacientes, a nivel individual, como en la sociedad. Cuando se ha podido establecer tanto el coste de la atención médica como los beneficios económicos en la producción, se ha estimado que el tratamiento con litio economiza cuatro mil millones de dólares en un período de 10 años (Reifman y Wyatt, 1980). Más recientemente, se ha calculado que el litio ha ahorrado 17 mil millones de dólares en 1983 (*Board on Mental Health and Behavioral Medicine*, 1985).

En el paciente con una crisis maniaca aguda, el tratamiento con antipsicóticos y terapia electroconvulsiva es eficaz. De hecho, estos tratamientos provocan respuestas más rápidas que el carbonato de litio, y en general se administran mientras se espera la respuesta terapéutica al litio. El uso adecuado de los fármacos antipsicóticos y de la TEC se comentan en este capítulo en las secciones respectivas dedicadas a estos tratamientos.

TABLA 27-19. FÁRMACOS ANTIMANIÁICOS

<i>Nombre genérico</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Dosis habituales (mg/día)</i>	<i>Niveles plasmáticos</i>
Litio			
Carbonato de litio	Eskalith, Lithane, Lithonate, Lithotabs	600-1.800	0,7-1,5 mEq/l (agudo); 0,4-1,0 mEq/l (mantenimiento)
Liberación lenta	Lithobid, Eskalith CR		
Citrato de litio (jarabe)	Cibalith S		
Anticonvulsivantes			
Carbamacepina	Tegretol	800-1.200	4-12 microg/ml
Clonacepam	Klonopin	1,5-20	
Acido valproico	Depakine	30-60 mg/kg/día	50-100 microg/ml
Bloqueadores de los canales de calcio			
Verapamil	Isoptin, Calan	240-360	
Agonistas alfa-adrenérgicos			
Clonidina	Catapres	0,2-0,8	
Bloqueadores beta-adrenérgicos			
Propanolol	Inderal	400-2.000	

Se ha informado de que otras clases de fármacos con diferentes estructuras químicas y, aparentemente, con diferentes mecanismos de acción, también son eficaces en la profilaxis y tratamiento de la manía. Entre ellas están los fármacos anticonvulsivantes carbamazepina (Tegretol) y ácido valproico (Depakine y Depakote); el bloqueante de los canales de calcio verapamil (Calan e Isoptin); el agonista alfa-adrenérgico clonidina (Catapres); la benzodiazepina anticonvulsivante clonacepam (Klonopin); y el bloqueante beta-adrenérgico propanolol (Inderal). Los fármacos antimaniacos investigados con mayor frecuencia y sus dosis habituales se incluyen en la Tabla 27-19.

Litio

Mecanismos de acción

A pesar de años de intensivas investigaciones, nuestra comprensión de los mecanismos subyacentes a los efectos antimaniacos y antidepresivos del litio ha evolucionado muy lentamente. Actualmente se cree que el litio actúa a nivel de los sistemas de se-

gundos mensajeros en una amplia variedad de tipos de células. La manía y la depresión pueden ser consideradas como procesos hiperactivos, quizás excesivas reacciones mutuamente compensatorias de un sistema homeostático que no funciona bien (Post y col., 1992). De acuerdo con esta concepción, excesos patológicos en la actividad de varios sistemas de neurotransmisores han sido implicados en la manía y la depresión, y parece que el litio reduce la sensibilidad de los diversos tipos de receptores implicados (Knapp, 1983).

De entre los sistemas de segundos mensajeros, los dos candidatos más atractivos hasta la fecha son la adenilciclase y el fosfoinositol. Se ha informado de que el litio inhibe la estimulación de la adenilciclase mediante diferentes neurotransmisores, aunque no suprime la actividad basal de la adenilciclase (Belmaker y col., 1983; Ebstein y col., 1980; Zohar y col., 1982). De manera similar, el litio interfiere en el metabolismo del fosfoinositol, un derivado del cual es el segundo mensajero inositol trifosfato (IP_3) y el diacilglicerol. Entre otras actividades, el IP_3 estimula la liberación de calcio de las mitocondrias. Meltzer (1986) ha hipotetizado que el desequilibrio en la regulación del calcio es un elemento clave en el desarrollo del trastorno bipolar. Aun más, el metabolismo del fosfoinositol es activado por una amplia variedad de neurotransmisores, incluyendo muchos que se creen implicados en el desarrollo de la manía y del trastorno bipolar (Chuang, 1989).

Indicaciones y eficacia

El litio, habitualmente administrado como sal carbonatada, se ha mostrado eficaz en el tratamiento de muchos trastornos afectivos. Los episodios maniacos agudos responden al tratamiento con litio en 7 o 14 días. Como estos episodios tienen un gran potencial disruptor psicosocial, el control conductual se desea alcanzar con anterioridad a la acción del litio. Por tanto, suele administrarse en fase aguda medicación suplementaria, en general fármacos antipsicóticos. El litio se ha mostrado efectivo y es el fármaco de elección para la prevención, tanto de episodios maniacos como depresivos, en pacientes con trastorno bipolar (*Consensus Development Panel*, 1985; Prien y col., 1984). Los pacientes con enfermedades bipolares menos severas, como la ciclotimia (Ariskal y col., 1979), o el trastorno bipolar II (esto es, depresiones mayores alternadas con episodios hipomaniacos) (Peselow y col., 1982; Kane y col., 1982) también muestran mejoría con la terapia de litio. Sin embargo, los pacientes con trastorno bipolar de ciclo rápido (esto es, 4 o más episodios de trastorno del ánimo por año) no parecen responder tan bien al tratamiento

con litio (Dunner y Fieve, 1974; Prien y col., 1984; Wher y col., 1988).

El litio también es efectivo en la prevención de episodios depresivos futuros en pacientes con trastorno unipolar depresivo recurrente (*Consensus Development Panel*, 1985) y como tratamiento adjunto a los antidepresivos en pacientes parcialmente refractarios al tratamiento único con antidepresivos (esto ya ha sido comentado en la sección de antidepresivos). Aun más, el litio puede ser útil en el mantenimiento de la remisión del trastorno depresivo tras la TEC (Coopen y col., 1981), y en el mantenimiento del efecto antidepresivo de la privación de sueño (Baxter y col., 1986). El litio también ha sido empleado de forma efectiva en algunos casos de agresión y de descontrol conductual (consultar la posterior sección de este capítulo sobre el tratamiento de la agresión).

Uso clínico

Antes del inicio del tratamiento, los pacientes deben ser informados de los efectos secundarios más comunes en los sujetos tratados con litio, que son náuseas, diarrea, poliuria, sed, temblor ligero en las manos y fatiga. Pueden ser transitorios, o, en algunos pacientes, persistir con los niveles terapéuticos de litio. A causa del estrecho margen entre las dosis terapéuticas de litio y las tóxicas, y la gran variabilidad en la farmacocinética del litio entre diferentes individuos, la dosis óptima para cada paciente no debe basarse en la dosis administrada, sino en la concentración plasmática de litio. El carbonato de litio se absorbe completamente en el tracto gastrointestinal, y alcanza el pico plasmático en una o dos horas. La vida media de eliminación es de aproximadamente 24 horas. El estado de meseta en los niveles plasmáticos se obtiene en unos 5 días. Estos niveles se miden de forma segura y barata con la espectrofotometría de absorción atómica.

Los niveles terapéuticos en plasma para pacientes en terapia con litio oscilan entre los 0,5 y los 1,5 mEq/L. A pesar de que niveles más bajos en plasma están asociados a efectos secundarios menos molestos, existe evidencia de que niveles de entre 0,8 y 1,0 mEq/L proporcionan una mejor profilaxis contra la recaída (Gelenberg y col., 1989). Así pues, la mayoría de clínicos pretenden ahora establecer niveles de al menos 0,8 mEq/L al tratar episodios maníacos agudos. Cuando no ha habido efectos secundarios intolerables, el tratamiento con litio no debe ser considerado un fracaso en la manía aguda hasta que se hayan alcanzado niveles plasmáticos de 1,2 a 1,5 mEq/L y se mantengan durante 2 semanas. Sin embargo, cuando son necesarios niveles tan altos para el tratamiento agudo,

las dosis a menudo pueden ser reducidas hasta 0,8-1,0 mEq/L para la terapia de mantenimiento.

Hay varios métodos de iniciar el tratamiento con litio. Algunos investigadores han sugerido un «test de predicción de dosis» con una dosis baja de litio y un control de niveles a las 24 horas (Cooper y col., 1973) o a las 12 y 36 horas (Perry y col., 1986). A partir de esos niveles puede calcularse la dosis de mantenimiento necesaria. El test de predicción requiere un cumplimiento preciso del paciente y del ajuste temporal, tanto con respecto a la dosis ingerida como a la obtención de la muestra sanguínea. A pesar de que este test se ha mostrado eficaz en la obtención rápida de la dosis terapéutica o de mantenimiento, la mayor parte de clínicos lo consideran impracticable en pacientes ambulatorios. Otro método, presentado originalmente por Zetin y col. (1987), utiliza una fórmula matemática para predecir la dosis requerida para un nivel plasmático deseado. Estos métodos predictivos corren el riesgo de realizar una sobrestimación, con el resultado de exponer a los pacientes a una potencial toxicidad. Sin embargo, Markoff y King (1992) afirman que este riesgo es suficientemente pequeño: los errores infrecuentes que se producen con el método de Zetin y col. tienden a ser subestimaciones.

Como simple método de valoración sugerimos que, en la mayor parte de pacientes adultos sanos, se inicie el tratamiento con 300 mg en 2 tomas al día, y que la dosis se incremente 300 mg cada 3 o 4 días. En el paciente sano sin trastorno renal, las determinaciones de niveles plasmáticos se obtienen 2 veces a la semana. Considerando que el nivel plasmático estable no se obtiene hasta que el paciente lleva en un régimen de dosis constante al menos 5 días, este método puede desestimar ligeramente el nivel de meseta. Los niveles de litio deben obtenerse 12 horas después de la última dosis. Una vez se han establecido los niveles terapéuticos, estos pueden controlarse cada mes durante los primeros 6 meses, y después cada 2 o 3 meses.

Como el litio posee una vida media sérica de aproximadamente 24 horas, es posible su administración en una dosis única diaria. Los resultados de diversas investigaciones apoyan dicho esquema de dosificación. Dosis diarias divididas de la sal carbonatada usual producirán diversos picos plasmáticos a lo largo del día, con un descenso relativamente rápido entre dosis. El régimen de dosis múltiples expondrá al riñón a cuatro picos plasmáticos de concentración intermedia, mientras que el régimen de dosis única lo expondrá a un pico de concentración absoluta mayor. Se ha sugerido que la nefrotoxicidad se relacionaría con la duración de la exposición a altos niveles de litio y no con el nivel absoluto de un único pico (Bowen y col., 1991; Hetmar y col., 1987; Plenge y col., 1982). Por esta razón se reco-

mienda una única dosis diaria. A pesar de la disponibilidad de preparaciones de litio de lenta liberación, estas no son necesarias para niveles adecuados de 24 horas. La principal ventaja de la liberación prolongada es una menor liberación de ión litio en el estómago, donde puede actuar como irritante, junto con una mayor liberación en el intestino delgado (Schatzberg y Cole, 1991). Preparaciones de lenta liberación pueden proteger de estos efectos secundarios desagradables a pacientes que experimentan náuseas e irritación gástrica.

Al igual que con otros medicamentos, el paciente y los miembros de la familia deben ser instruidos sobre los potenciales efectos secundarios agudos y las consecuencias a largo plazo de la terapia con litio. Estos efectos serán descritos detalladamente en la siguiente subsección. En la tabla 27-20 se muestran las pautas a tener en cuenta en el tratamiento con litio.

Revisión médica previa al inicio del tratamiento

El tratamiento con litio afecta a muchos sistemas del cuerpo. Las valoraciones médicas necesarias antes del inicio de la terapia con litio y los controles de laboratorio recomendados para los efectos secundarios a lo largo de la terapia se recogen de la Tabla 27-21 hasta la Tabla 27-26.

TABLA 27-20. PAUTAS PARA EL TRATAMIENTO CON LITIO

1. Realización de una revisión médica completa.
2. Realización de los controles de laboratorio apropiados, como se señala de la Tabla 27-3 a la Tabla 27-8.
3. Información al paciente y a la familia del uso correcto del litio. Incluir los efectos secundarios habituales, la importancia de controlar los niveles plasmáticos de litio, los procedimientos exactos para un control preciso del litio, los signos y síntomas precoces de intoxicación, los efectos secundarios potenciales a largo plazo, y las advertencias sobre un embarazo durante el tratamiento (si la paciente es mujer).
4. Inicio del tratamiento con 300 mg 2 veces al día, e incremento de 300 mg cada 3 o 4 días.
5. Obtención de los niveles de litio (12 horas tras la última dosis) 2 veces a la semana, hasta que los niveles sean de 1mEq/L, aproximadamente.
6. Recordar que el tratamiento de los síntomas maníacos agudos puede requerir una terapia concomitante con medicación antipsicótica.
7. Repetición de los niveles de litio cada mes durante los 6 primeros meses; después, cada 2 o 3 meses.

Contraindicaciones

La significación clínica de la toxicidad de los efectos secundarios renales del uso crónico del litio ha promovido debate científico durante más de tres décadas. De todas maneras, hay evidencias suficientes para indicar que, en general, el litio debería ser evitado en pacientes con un deterioro renal preexistente. El uso de litio en pacientes maníacos con disfunción renal que no responden a tratamientos alternativos debe ser aprobado por un nefrólogo. El litio también posee efectos agudos y crónicos sobre la tiroides. Sin embargo, los pacientes con hipotiriodismo pueden recibir litio si su trastorno tiroideo es tratado y controlado adecuadamente. Dado que el litio puede afectar el funcionamiento del nodo sinusal cardíaco, los pacientes con disfunción de nodo sinusal (esto es, enfermedad del seno) no deberían recibir litio. El litio puede dar lugar a anomalías del desarrollo en el feto, especialmente en el sistema cardiovascular. Así pues, el litio está estrictamente contraindicado durante el primer trimestre del embarazo y sólo se prescribe bajo las más «desesperadas» circunstancias clínicas durante el segundo y tercer trimestre. En mujeres en edad fértil, el litio sólo debe ser prescrito con su consentimiento, tras haber proporcionado una completa información, y con seguimientos clínicos y controles del embarazo regulares.

Riesgos, efectos secundarios y su tratamiento

Efectos Renales. La mayor parte de los efectos del litio sobre el riñón son reversibles tras su retirada. Aunque se ha informado de cambios morfológicos permanentes en la estructura renal, las implicaciones clínicas exactas de esos cambios no han sido establecidas (Hetmar y col., 1987). Se requieren pruebas de funcionalismo renal previas al inicio del tratamiento y a intervalos especificados durante el curso de la terapia (ver tabla 27-21).

Diabetes insípida nefrogénica. El efecto más notable del litio sobre la función renal es el del deterioro de la capacidad renal de concentrar la orina resistente a la vasopresina. Esto es una diabetes insípida nefrogénica (DIN) y puede dar lugar a poliuria. Más del 60% de pacientes en tratamiento se quejan de un aumento en la frecuencia de la micción (Lokkgaard y col., 1985). El incremento del volumen de orina se asocia con el aumento de los niveles séricos de litio, con la duración del tratamiento (De Paulo y col., 1986), y con un esquema de dosis múltiples (Hetmar y col., 1991). La DIN puede dar lugar a serias complicaciones, incluyendo intoxicación por litio, deshidratación y desequilibrio electrolítico. Aunque la poliuria clí-

TABLA 27-21. EVALUACIÓN Y CONTROL DE LA DISFUNCIÓN RENAL**Evaluación médica**

Historia familiar de trastorno renal.

Revisión por sistemas, sobre todo incidiendo en trastornos que pueden predisponer a la enfermedad renal (esto es, diabetes mellitus), hipertensión, uso de toxinas renales (fenacetina...) y trastornos tiroideos y del sistema nervioso central.

Evaluación del laboratorio

	Antes del tratamiento	Repetir cada 3-6 meses
BUN	X	X
Creatinina	X	X
Electrolitos	X	
Urinálisis	X	
Test de deprivación hídrica	X	(repetir si está indicado)

nicamente significativa habitualmente es reversible tras la suspensión del litio, puede persistir varios meses (Ramsey y Cox, 1982; Simon y col., 1977). De todos modos, puede persistir indefinidamente un aumento menos grave del volumen de orina, efecto que algunos investigadores creen consecuencia de una atrofia tubular renal (Hetmar y col., 1991).

Las estrategias de prevención y tratamiento de la DIN incluyen el aumento de la ingesta de líquidos y la disminución del litio a la mínima dosis efectiva. En la fase de mantenimiento del tratamiento, un nivel plasmático de 0,8 mEq/L es ahora el límite más bajo aceptable para el paciente con trastorno bipolar sano y no geriátrico. La administración de dosis únicas diarias producirá también un menor rendimiento urinario que el tratamiento con dosis múltiple (Hetmar y col., 1991; Plenge y col., 1982). Si estas estrategias de tratamiento más simples no consiguen corregir la poliuria, un suplemento de potasio de 10 a 20 mEq/día puede ser efectivo (Klemfuss, 1992; Martin, 1993). También pueden emplearse diuréticos en el tratamiento de DIN inducida por litio. Al causar una reducción del sodio, los diuréticos acaban creando una conservación compensatoria del sodio en el riñón. El efecto osmótico de esta conservación de sodio fuerza la habilidad del riñón para diluir orina, aliviando de esta forma la poliuria. Sin embargo, los diuréticos no tiacídicos pueden elevar los niveles de litio hasta un nivel tóxico, un efecto particularmente peligroso en un paciente ya bajo riesgo de deshidratación por poliuria. Por esta razón, el diurético no tiacídico amiloride es actualmente el

tratamiento preferido para la DIN inducida por litio, ya que no parece aumentar los niveles plasmáticos de litio (Battle y col., 1985). Aparentemente, el amiloride actúa bloqueando la absorción de litio en los túbulos renales, donde el litio hubiera interferido con la acción de la vasopresina (Billings, 1985). Para la DIN inducida por litio, el amiloride se prescribe a dosis de 5 mg dos veces al día, incrementándose hasta 10 mg dos veces al día si es necesario. A pesar de la afirmación por la cual el amiloride no aumenta los niveles de litio, creemos prudente continuar controlando los niveles de litio con una mayor frecuencia (cada dos meses como mínimo) cuando éste se combina con amiloride.

Nefritis intersticial. Ha sido descrita una nefropatía por litio caracterizada por nefritis tubular intersticial, como consecuencia de la terapia a largo plazo. En un seguimiento a largo plazo de uno de los primeros pacientes de Cade tratados con litio, se observaron cambios funcionales e histológicos del riñón (Chiu y col., 1983). Este paciente desarrolló una fibrosis intersticial, con atrofia tubular y esclerosis glomerular, aunque la tasa de filtración glomerular (TFG) estuvo «relativamente bien preservada». Hetmar y col. (1987) realizaron biopsias renales a 46 pacientes bipolares con una media de terapia con litio de 8 años, y hallaron que la proporción de esclerosis glomerulares, atrofias tubulares y fibrosis intersticiales era significativamente mayor en pacientes que habían recibido dosis múltiples, en comparación con pacientes con un historial de dosis única diaria y con un grupo control sin historial de exposición al litio. Lokkegaard y col. (1985) han informado de que el descenso de la TFG sólo se detecta tras muchos años de tratamiento con litio; sin embargo, la mayoría de investigadores no han hallado un efecto clínicamente significativo en la TFG (Hetmar y col., 1991; Schou, 1989; Waller y Edwards, 1989). Se ha informado de proteinuria como un efecto secundario infrecuente, y se cree consecuencia de una fuga glomerular o de la inhibición de la reabsorción tubular (Waller y Edwards, 1989; Wood y col., 1989). Hasta la fecha, no se han publicado informes sobre un fallo renal irreversible resultado de una terapia crónica no tóxica con litio (Hetmar y col., 1991).

Control de la función renal. En todos los pacientes tratados con litio, los controles de función renal deben realizarse regularmente. El clínico debe poseer también una historia médica y familiar de trastornos renales hereditarios, como el riñón poliquístico. Se ha de obtener una revisión genitourinaria, que puede incluir cualquier trastorno sistémico asociado con problemas renales, como la diabetes mellitus, la hipertensión y la ingestión de

toxinas renales (por ej., fenacetina, fármacos antiinflamatorios no esteroides).

La prueba del aclaramiento de la creatinina de 24 horas, anteriormente recomendada a todos los pacientes que recibían litio, no se cree actualmente necesaria (Schou, 1989). Dejando de lado las dificultades implicadas en la obtención de una recogida fiable de orina durante 24 horas, hay pruebas de función renal más simples que pueden servir como alternativas adecuadas. Además, como un pequeño cambio en la TFG no es indicativo de fallo renal inminente, ya no es una prioridad obtener un alto nivel de precisión al valorar la TFG. La creatinina sérica y el nivel plasmático de litio son suficientes medidas de la función renal. Por ejemplo, el nivel de litio medido a dosis constantes es una función de la TFG. Cuando se necesita una menor cantidad de litio para obtener un nivel plasmático constante, mientras se eleva la creatinina sérica, y cuando se descarta la deshidratación aguda, se compromete la filtración glomerular. Llegado este momento es necesario consultar a un nefrólogo.

La habilidad del riñón para concentrar orina, una función de los túbulos renales, se considera ahora de mayor significación clínica que la TFG para pacientes que reciben litio. El deterioro de la capacidad de concentración urinaria puede ser valorado a través de dos tests de función renal. La medida del volumen urinario de 24 horas nos dará una indicación de la gravedad de la diabetes insípida. Al igual que la prueba del aclaramiento de la creatinina, esta opción requiere que el paciente sea capaz de cumplir con una recolección de orina durante 24 horas. Otro test, quizás de mayor sencillez, es el de la privación de líquidos durante 12 horas, en el que el paciente no ingiere ninguna clase de líquido en 12 horas. Tras esto, se recoge una muestra de orina y se mide la osmolalidad. Gelenberg y col. (1981) han sugerido que una concentración urinaria menor de 500 mOsm/kg implica una alteración funcional renal e indica que se requieren más estudios específicos de funcionalismo renal.

En todos los pacientes en tratamiento con litio debe obtenerse la medida sérica de la urea nitrogenada sanguínea (BUN) y el nivel basal de creatinina, así como realizarse otra medición cada 3-6 meses tras el inicio de la terapia con litio, con una mayor frecuencia en caso de haber quejas específicas o signos de disfunción renal. También se recomienda un test de privación de líquidos durante doce horas a nivel basal, el cual sólo se tiene que repetir posteriormente si hay sospecha de poliuria. Cualquier cambio progresivo del aclaramiento de creatinina o aumentos graduales de niveles de litio (a pesar de la administración de dosis constantes) puede indicar un descenso de la función renal y re-

querir el envío del paciente al nefrólogo para la valoración y posterior control de la función renal. Hay que tener en cuenta que la prueba de la concentración de orina no debe ser repetida en casos claros de poliuria; la privación de líquidos durante 12 horas puede causar deshidratación e intoxicación por litio en pacientes con una diabetes insípida grave.

Disfunción tiroidea. En un 20% de pacientes tratados con litio puede aparecer hipotiroidismo (Lindsted y col., 1977; Myers y col., 1985). Aunque su aparición parece relacionada con el efecto que posee el litio sobre la adenilciclase TSH, éste puede tener efectos importantes en otras áreas clave de la función tiroidea (Waller, 1985). Este hipotiroidismo inducido por el litio aparece con mayor frecuencia en mujeres, en pacientes con anticuerpos tiroideos, o en pacientes con respuesta aumentada de la TSH ante la hormona liberadora de tirotropina (TRH) (Calabrese y col., 1985; Myers y col., 1985). Debido a que el desarrollo de hipotiroidismo en pacientes bipolares está asociado con depresión intratable (Yassa y col., 1988) y con un desarrollo de curso de ciclo rápido (Bauer y Whybrow, 1989), la función tiroidea debe ser controlada regularmente durante el tratamiento.

Previamente al inicio del tratamiento se obtendrá una completa revisión de los síntomas de trastorno tiroideo. Esto incluirá preguntas sobre la intolerancia al calor y al frío, cambios en la consistencia capilar, letargia, debilidad muscular proximal y antecedentes familiares de enfermedad tiroidea. El examen físico consistirá en la valoración de masas tiroideas o bocio, la observación de la visión por posible exoftalmos, la observación y palpación de la piel por posible sequedad, y la comprobación de reflejos tendinosos profundos. Otros trastornos endocrinos, especialmente la diabetes mellitus, también puede asociarse a la presencia de anticuerpos tiroideos. Los tests de laboratorio iniciales incluyen T3 RU (resina de intercambio), T4 RIA (radioinmunoensayo), T4 I (índice de tirosina libre) y TSH. La hormona de estimulación tiroidea es la prueba más sensible en la detección de hipotiroidismo. A causa de la asociación entre la presencia de anticuerpos tiroideos y el posterior desarrollo de hipotiroidismo, los anticuerpos tiroideos también deben medirse antes del inicio del tratamiento con litio. La hormona de estimulación tiroidea debe controlarse cada 6 meses durante el tratamiento. En la Tabla 27-22 se ofrece un resumen del esquema de valoración y control de la detección de la patología tiroidea. Si las pruebas de laboratorio indican el desarrollo de un hipotiroidismo, el paciente debe ser valorado clínicamente y ser remitido al endocrinólogo para posteriores pruebas

TABLA 27-22. EVALUACIÓN Y CONTROL DE LA DISFUNCIÓN TIROIDEA**Evaluación médica:**

Historia familiar de trastorno tiroideo
 Síntomas actuales indicadores de disfunción tiroidea
 Signos de disfunción tiroidea en el examen físico (esto es, bocio, textura fina del pelo, etc.)

Evaluación del laboratorio:

	Antes del tratamiento	Repetir cada 6 meses
T ₃ RU	X	
T ₄ RIA	X	
T ₄ FTI	X	
TSH	X	X
Anticuerpos tiroideos	X	

Nota: RU = resina de intercambio; RIA = radioinmunoensayo; FTI = índice de tirosina libre; TSH = hormona estimulante de la tiroides.

tales como el test de estimulación con TRH. En colaboración con el endocrino, el psiquiatra podrá decidir el tratamiento apropiado, como un tratamiento sustitutivo con tirosina a dosis de 0,050,2 mg/día, o la retirada del litio.

Disfunción paratiroidea. Los efectos del litio sobre el metabolismo del calcio pueden estar relacionados con el hiperparatiroidismo inducido por litio (Anath y Dubin, 1983; Mallette y Eichhorn, 1986). En el 50% de pacientes tratados con litio aparecen incrementos del calcio sérico y los niveles de paratohormona dentro del margen normal/alto durante las primeras 4 semanas de tratamiento; y en aproximadamente un 10-20%, estos incrementos sobrepasan los márgenes de normalidad (Mallette y Eichhorn, 1986). Se ha informado de efectos clínicamente significativos de hipercalcemia asociados al litio, entre los cuales se incluyen dolor de espalda, cifoscoliosis, osteoporosis, hipertensión, cardiomegalia y deterioro de la función renal (Clur, 1989). Las potenciales secuelas neuropsiquiátricas incluyen cambios afectivos, ansiedad, agresividad, alteraciones del sueño, apatía, psicosis, delirios, demencia y convulsiones (Borer y Bhanot, 1985). Estos síntomas del hiperparatiroidismo pueden ser atribuidos equivocadamente a una intoxicación por litio o a un trastorno afectivo subyacente. Además, un hiperparatiroidismo prolongado puede dar lugar a adenomas paratiroideos, que requerirán tratamiento quirúrgico. Mallette y Eichhorn (1986) han sugerido unos pasos específicos para controlar a los pacientes tratados con litio en la detección de hipercalcemia e hiperparatiroidismo, que se incluyen en la Tabla 27-23.

TABLA 27-23. VALORACIÓN DEL HIPERPARATIROIDISMO

1. Antes del tratamiento: medida de los valores de calcio iónico sérico. Si no es posible, medida del calcio total y de las proteínas séricas. Los niveles de calcio sérico deben ser normales antes de iniciar el tratamiento.
2. Repetir el control de calcio sérico de 2 a 6 semanas tras el inicio del tratamiento, y después a intervalos de 1 a 2 años.
3. Si se desarrolla una hipercalcemia, deben obtenerse medidas de la hormona paratiroidea.
4. Si el calcio sérico está elevado, enviar el paciente al endocrino y considerar la retirada del litio o continuar si el aumento de calcio es moderado. Puede requerirse cirugía si persiste el aumento de la hormona paratiroidea y del calcio, o si aparecen complicaciones por la elevación de la hormona paratiroidea.

Fuente: Resumido de Mallette y Eichhorn, 1986.

Neurotoxicidad. El tratamiento con litio se asocia con diferentes tipos de disfunción neurológica. El temblor leve en reposo es un efecto secundario neurológico que puede detectarse en casi la mitad de los pacientes en tratamiento con litio (Vestergaard y col., 1980). Los fármacos beta-bloqueantes, como el propranolol a dosis divididas a lo largo del día por debajo de 80 mg/día, son efectivos en el tratamiento de este temblor (Zubenko y col., 1984b).

Las reacciones neurotóxicas severas aparecen con niveles tóxicos de litio y los síntomas son disartria, ataxia y temblor intencional que también puede aparecer a niveles de litio dentro de los «márgenes terapéuticos» estándares (Lewis, 1983). Se ha informado de casos de delirio e hiperreflexia (Kemperman y col., 1989) y convulsiones —tónico-clónicas y mioclónicas (Julius y Brenner, 1987)— en pacientes en los que se sospecha, o posteriormente se ha reconocido, patología del sistema nervioso central. La confusión inducida por la TEC es probable que empeore con la administración concurrente de litio, y esto ha llevado a que algunos investigadores consideren que el litio está relativamente contraindicado en pacientes que estén recibiendo TEC (*Consensus Conference*, 1985; Penney y col., 1990). Aunque algunos investigadores han informado de quejas por trastornos de la memoria y concentración que son relativamente infrecuentes (Bone y col., 1980; Vestergaard y col., 1980), otros han hallado que aproximadamente el 50% de pacientes se quejan de estos efectos secundarios (Bech y col., 1979; Ghose, 1977). Squire y col. (1980) estudiaron los efectos del litio en la memoria y en las pruebas motoras perceptuales, y no hallaron alteraciones de memoria, aunque detectaron un enlentecimiento en la ejecución de las pruebas perceptuales.

Efectos cardíacos. Mitchell y Mackenzie (1982) informan de cambios en la morfología de la onda T en el electrocardiograma (aplanamiento o inversión) en el 20 o 30% de pacientes tratados con litio. Aunque estos cambios son en general benignos, debe procederse a una valoración médica para descartar otras posibles etiologías. El litio también puede suprimir la función del nodo sinusal y dar lugar a un bloqueo senoauricular. Los pacientes con enfermedad del seno o con defectos de conducción, por tanto, no deberían tratarse con litio. También se ha informado de casos de agravación de arritmias ventriculares preexistentes al seguir tratamiento con litio.

Control de la función cardíaca. Antes del inicio del tratamiento con litio, debe efectuarse a todos los pacientes una revisión cardíaca completa, incluyendo antecedentes y examen físico pertinente del sistema cardiovascular, y un electrocardiograma. Debe repetirse el electrocardiograma un mes después de alcanzarse los niveles terapéuticos de litio, y posteriormente a intervalos anuales. Si, en algún momento, aparecen cambios en el estado cardiovascular o hay quejas de síntomas cardíacos, el paciente deberá ser evaluado por un cardiólogo cualificado. La Tabla 27-24 enumera el control pertinente de los efectos cardíacos del tratamiento con litio.

Aumento de peso. El aumento de peso es un efecto secundario frecuente en el tratamiento con litio (Peselow y col., 1980; Vendsborg y col., 1986; Vestergaard y col., 1980). Hay diferentes hipótesis que explican esta observación. Vendsborg y col. (1976) hallaron una correlación entre la ingesta líquida y el aumento de peso. Los pacientes con polidipsia suelen beber líquidos con alto contenido calórico, como bebidas carbonatadas, y por tanto ganan peso. Estos pacientes deben ser informados de que deben beber líquidos con pocas calorías. Peselow y col. (1980) revisaron algunas hipótesis indicando que el aumento de peso puede ser un efecto directo de la terapia con litio. Los mecanismos posibles in-

cluyen influencia en el metabolismo glucídico, cambios en la tolerancia a la glucosa, o cambios en el metabolismo lipídico. Antes del inicio de la terapia con litio, se deben obtener los niveles de glucosa sanguínea en ayunas y pruebas para la presencia de cetonas en la orina. Estas pruebas deben repetirse anualmente si el paciente sigue tratamiento con litio (Tabla 27-25).

Reacciones dermatológicas. Las reacciones dermatológicas incluyen erupciones acneiformes y foliculares, así como psoriasis (Bakris y col., 1980; Deandrea y col., 1982). La más frecuente es el rash cutáneo, que aparece en más del 7% de los pacientes tratados con litio (Bone y col., 1980). También se ha informado de cambios capilares, que incluyen pérdida de cabello, adelgazamiento y pérdida de la ondulación del mismo. Yassa (1986) halló que la pérdida de cabello aparece en casi el 12% de mujeres, pero no en los varones. Excepto en casos de exacerbación de la psoriasis, estas reacciones son benignas y no requieren la retirada del tratamiento con litio.

Efectos secundarios gastrointestinales. Los problemas gastrointestinales son frecuentes en el tratamiento con litio, especialmente las náuseas y la diarrea. Aunque pueden ser manifestaciones de una intoxicación, pueden aparecer a niveles incluidos en el margen terapéutico. Los síntomas gastrointestinales pueden mejorar con una disminución de la dosis, un cambio a fórmulas de liberación lenta, o con la administración del litio en las comidas. Las quejas sobre el tratamiento también pueden ser debidas al estado de ánimo del paciente o a problemas asociados con efectos gastrointestinales producidos por otras medicaciones psicotrópicas (Bone y col., 1980).

Efectos secundarios hematológicos. El trastorno hematológico más frecuente detectado en pacientes con litio es la leucocitosis (aproximadamente 15.000 células blancas por mm³). Tal y como Brewerton revisó (1986), este cambio es generalmente benigno y puede, de hecho, ser utilizado para tratar algunas condiciones asociadas con la granulocitopenia (el uso de litio para tratar la gra-

TABLA 27-24. VALORACIÓN Y CONTROL DE LA DISFUNCIÓN CARDÍACA

Examen médico:

Antecedentes o síntomas de enfermedad cardíaca
Examen físico del sistema cardiovascular

Electrocardiograma:

Obtención previa al tratamiento en todos los pacientes de más de 35 años, o si se sospecha trastorno cardíaco
Repetición al mes de obtener niveles estables de litio y, después, anualmente.

TABLA 27-25. VALORACIÓN Y CONTROL DEL TRASTORNO DEL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

1. Antes del tratamiento, evaluar la glucosa sanguínea en ayunas y la presencia de cuerpos cetónicos en orina
2. Repetir estos controles anualmente
3. Controlar el peso cada 2-4 meses.

TABLA 27-26. VALORACIÓN Y CONTROL DE LAS ALTERACIONES HEMÁTICAS

1. Antes del tratamiento, obtener recuento de leucocitos y fórmula leucocitaria
2. Repetir anualmente

nulocitopenia inducida por la carbamacepina será comentado más adelante en esta sección). La leucocitosis inducida por litio es reversible con el cese del tratamiento con litio. Antes del inicio de la terapia, debe obtenerse un recuento y fórmula leucocitarias y repetirlo después anualmente (Tabla 27-26).

Sobredosis e intoxicación

A causa del estrecho margen entre los niveles plasmáticos terapéuticos y los tóxicos del litio, el psiquiatra debe dedicar suficiente tiempo a informar adecuadamente al paciente y a la familia sobre los signos, síntomas y tratamiento de la intoxicación por litio (ver Tabla 27-27). El paciente deberá conocer las circunstancias en las que aumenta el riesgo de toxicidad, como la ingesta líquida insuficiente o el acaloramiento excesivo con aumento de la sudoración, o la ingesta excesiva de medicación. El psiquiatra deberá insistir en la prevención de la intoxicación mediante una ingesta adecuada de sal y de agua, especialmente en épocas calurosas y si se hace ejercicio. Los signos y síntomas de la intoxicación pueden ser divididos en los que aparecen habitualmente a niveles de litio entre 1,5 y 2 mEq/l, los que se dan entre 2 y 2,5 mEq/l, y los que aparecen por encima de 2,5 mEq/l, (Tabla 27-27). El tratamiento recomendado de la toxicidad con litio se recoge en la Tabla 27-28.

Interacciones farmacológicas

Los diuréticos aumentan los niveles de litio y deben usarse con precaución cuando se trata una diabetes insípida inducida por litio. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos específicos (FAINE), como la indometacina, también pueden incrementar el nivel de litio plasmático. Sin embargo, el sulindac no parece afectarlos (Ragheb y Powell, 1986). La teofilina incrementará el aclaramiento renal y disminuirá el nivel de litio (Cook y col., 1985).

Se ha informado de que el litio aumenta los niveles intracelulares de algunos fármacos antipsicóticos pudiendo agravar así la neurotoxicidad inherente a estos agentes. La utilización de combinaciones de litio y fármacos neurolépticos ha motivado cierta preocupación por el aumento del riesgo de delirium y de síntomas de síndrome neu-

TABLA 27-27. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE INTOXICACIÓN POR LITIO

Intoxicación de leve a moderada

(niveles de litio = 1,5-2,0 mEq/l)

Gastrointestinales:	Vómitos Dolor abdominal Sequedad de boca
Neurológicos:	Ataxia Vértigos Habla incorrecta Nistagmus Letargia o excitación Debilidad muscular

Intoxicación de moderada a grave:

(niveles de litio = 2,0-2,5 mEq/l)

Gastrointestinales:	Anorexia Náuseas y vómitos persistentes
Neurológicos:	Visión borrosa Fasciculaciones musculares Movimiento clónico de las extremidades Movimientos coreoatetósicos Convulsiones Delirium Síncope Cambios electroencefalográficos Estupor Coma Fallo circulatorio (disminución de la tensión arterial, arritmias cardíacas y alteraciones de la conducción)

Intoxicación grave:

(niveles de litio = > 2,5 mEq/l)

- | |
|--|
| Convulsiones generalizadas
Oliguria y fallo renal
Muerte |
|--|

roléptico maligno. Cohen y Cohen (1974) han descrito varios casos de lesiones cerebrales irreversibles con el tratamiento combinado de carbonato de litio y haloperidol. Goldney y Spence (1986), sin embargo, no hallan diferencia en efectos secundarios y complicaciones entre un grupo de pacientes maníacos tratados sólo con agentes antipsicóticos y un grupo de pacientes maníacos tratados con antipsicótico y litio. Lanssen y col. (1986) informan de que los neurolépticos y antidepresivos no afectan al aclaramiento de litio. Nosotros sugerimos que siempre que se añada litio a un régimen farmacológico, el clínico debe estar alerta a cualquier nuevo efecto secundario que pueda resultar de las interacciones farmacológicas. El tema de las interacciones medicamentosas es tratado extensamente por Jefferson y col. (1981), que revisan los datos de archivos del *Lithium Information Center*, así como por Amidsen (1982).

TABLA 27-28. TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR LITIO

1. El paciente debe contactar inmediatamente con su médico o acudir a un servicio de urgencias
2. Debe retirarse el litio y el paciente debe, a ser posible, ingerir líquidos
3. Examen físico, incluyendo signos vitales, y examen neurológico con completa evaluación del estado mental formal
4. Obtención lo más rápido posible de los niveles de litio, del ionograma, de la función renal y del electrocardiograma
5. En ingestiones agudas, debe efectuarse la recuperación del contenido gástrico residual mediante la provocación del vómito, lavado gástrico y absorción con carbón activado^a
6. Es esencial la hidratación masiva y el mantenimiento del balance electrolítico
7. En los pacientes con niveles de litio superiores a los 4 mEq/l dentro de las 6 horas de la ingestión, o en los pacientes con manifestaciones severas de intoxicación, debe iniciarse la hemodiálisis^a
8. Pueden requerirse diálisis repetidas cada 6-10 horas hasta que los niveles de litio estén en los límites de no toxicidad y el paciente no muestre signos ni síntomas de intoxicación por litio

^a Goldfrank y col., 1986.

Anticonvulsivantes y estabilizadores del humor

Takezaki y Hanaoka (1971) informaron que la carbamacepina era efectiva en el control de la conducta maníaca y el primer informe de los Estados Unidos sobre su eficacia fue el de Ballenger y Post (1980). Posteriormente, estudios controlados han aportado la evidencia de que la carbamacepina es efectiva tanto en el tratamiento agudo como en la profilaxis de la manía con tasas de respuesta totales comparables a las del tratamiento con litio (Gerner y Stanton, 1992; Keck y col., 1992). Estos hallazgos han sido confirmados en pacientes con trastorno bipolar que no responden al litio y, de hecho, actualmente se cree que algunos subtipos bipolares (manía disfórica, ciclo rápido y esquizoafectiva) responden principalmente a los anticonvulsivantes estabilizadores del humor como la carbamacepina y el valproato (Placidi y col., 1986; Post y col., 1987). Sin embargo, hay menos evidencias a favor de la eficacia de la carbamazepina en el tratamiento agudo de la depresión y en el tratamiento profiláctico de la depresión unipolar. Dos estudios controlados hallaron efectivo el tratamiento con carbamacepina en un subgrupo de pacientes con depresión refractaria, con tasas de respuesta mayores entre los pacientes con depresión bipolar que entre los pacientes con depresión unipolar (Post y col., 1986; Small, 1990). Todavía se ha de realizar un estudio controlado y sistemático de los efectos antidepresivos de la carbamacepina

en un grupo más representativo de pacientes con depresión.

Lambert y col. (1966) fueron los primeros que informaron de éxito en el tratamiento del trastorno bipolar con valproato. Desde entonces ha habido numerosos estudios no controlados que apoyan esta afirmación inicial. Desde principios de los años ochenta, varios estudios controlados han establecido que el valproato es efectivo en la manía aguda (Gerner y Stanton, 1992; Keck y col., 1992). Al igual que la carbamacepina, el valproato es a menudo efectivo en pacientes que no responden al tratamiento con litio (Pope y col., 1991), y para los subtipos de trastorno bipolar, incluyendo los de ciclo rápido y la manía disfórica (Calabrese y col., 1992; McElroy y col., 1992). Se ha informado que el valproato es especialmente efectivo para la manía en pacientes con un historial de trauma craneal cerrado (McElroy y col., 1989), y en pacientes con anormalidades en el EEG (Pope y col., 1988). A pesar de que varios estudios de ensayo abierto sugieren que el valproato es también efectivo para la profilaxis del trastorno bipolar, hasta la fecha ningún estudio controlado ha confirmado este hallazgo (Keck y col., 1992). La eficacia del valproato en el tratamiento de la depresión aguda aún debe ser estudiada sistemáticamente.

Mecanismo de acción

La carbamacepina y el valproato poseen múltiples efectos en el sistema nervioso central y actúan sobre numerosos sistemas de neurotransmisores y de segundos mensajeros. Los efectos que explican la utilidad de estos anticonvulsivantes como anti-maníacos y fármacos estabilizadores del humor todavía no han sido adecuadamente determinados. Sin embargo, es de particular interés el efecto de la carbamacepina en el mecanismo de (*kindling*) y la hipótesis por la que este mecanismo es subyacente a la patofisiología de los trastornos del humor. En el proceso de , una repetida estimulación eléctrica del cerebro por debajo del umbral puede producir una respuesta conductual o convulsiva. Se ha informado de que sucesivas estimulaciones subconvulsivas en algunas áreas del cerebro (p.e., la amígdala) pueden producir cambios permanentes en la excitabilidad neuronal (Post y col., 1982), hecho que puede explicar la cronicidad de determinados trastornos del humor. En este modelo de enfermedad afectiva, un estrés psicológico o bioquímico repetido conduciría a una sensibilización neuronal límbica anormal. Una valoración completa de éste y otros posibles mecanismos, así como de sus implicaciones para el tratamiento, va más allá de lo que se pretende en este capítulo. Una

revisión minuciosa del tema puede hallarse en otros trabajos (Post y col., 1992).

Carbamacepina

Uso clínico. La carbamacepina debe iniciarse a una dosis de 200 mg 2 veces al día. Posteriormente deben incrementarse 200 mg/d cada 3 o 5 días hasta alcanzar niveles plasmáticos de 8 a 12 microg/ml. Durante esta fase de valoración, los pacientes pueden ser particularmente propensos a manifestar efectos secundarios como sedación, mareos y ataxia, lo cual indica que debería instaurarse una valoración más gradual. A pesar de que la dosis máxima de carbamacepina recomendada por el fabricante es de 1.200 mg/día, con frecuencia se requieren dosis más altas en base a determinaciones plasmáticas y a la respuesta clínica (Placidi y col., 1986; Post y col., 1984). Es importante considerar que la carbamacepina inducirá su propio metabolismo y, por tanto, tras el inicio del tratamiento, será necesario ajustar la dosis durante algunas semanas o meses para mantener los niveles plasmáticos terapéuticos (Eichelbaum y col., 1985). Algunos autores han sugerido que el metabolito carbamacepina-10,11-epóxido posee un papel importante en la actividad terapéutica de la carbamacepina en el trastorno afectivo, especialmente en el tratamiento de la depresión (Post y col., 1983). Los principios terapéuticos para el uso de la carbamacepina se hallan en la Tabla 27-29.

TABLA 27-29. VALORACIÓN Y CONTROL DEL TRATAMIENTO ANTICONVULSIVANTE DEL TRASTORNO BIPOLAR

1. Evaluación médica completa (ver números 7 y 8).
2. Informar al paciente y a la familia de los efectos secundarios potenciales y de la importancia del control de los niveles plasmáticos.
3. Inicio de la carbamacepina (CBZ) a 200 mg 2 veces al día. Inicio del ácido valproico (VPA) a 250 mg 2 veces al día.
4. Incremento de 200 mg en la dosis de CBZ, o de 250mg en la dosis de VPA, cada 3 a 5 días.
5. Obtención de niveles plasmáticos semanalmente hasta que se alcancen niveles terapéuticos (CBZ: 8-12 microg/ml; VPA:50-100 ng/ml).
6. Control mensual de los niveles durante los tres primeros meses y, después, cada trimestre.
7. Control hematológico (para CBZ): obtención de un recuento sanguíneo completo y plaquetario cada 2 semanas durante los 2 primeros meses de tratamiento y, después, trimestralmente.
8. Control de la función hepática (para CBZ y VPA): obtención de GOT, GPT, LDH y fosfatasa alcalina cada mes durante los 2 primeros meses y, después, cada 3 meses.

Nota: GOT = transaminasa glutámico oxalacética sérica; GPT = transaminasa glutámico pirúvica sérica; LDH = deshidrogenasa láctica.

Contraindicaciones. A causa del potencial tóxico hematológico y hepático, la carbamacepina no debe utilizarse en pacientes con leucopenia, trombocitopenia o enfermedad hepática. Por esta misma razón, la carbamacepina está estrictamente contraindicada en pacientes que reciban clozapina. A causa de los informes de teratogenicidad, que puede provocar incremento del riesgo de espina bífida (Rosa, 1991), de microcefalia (Bertollini y col., 1987), y de defectos craneofaciales (Jones y col., 1989), la carbamacepina está relativamente contraindicada durante el embarazo. En mujeres en edad fértil que tomen carbamacepina deben realizarse controles de embarazo regulares.

Riesgos, efectos secundarios y su tratamiento. Antes de iniciarse el tratamiento debe completarse un exhaustivo examen del funcionalismo hematológico y hepático del paciente. Los riesgos potenciales se detallan en la Tabla 27-29.

Hematológicos. Los efectos tóxicos hematológicos más graves de la carbamazenina son la agranulocitosis y la anemia aplásica, que puede ser fatal. Mientras que la agranulocitosis o la anemia aplásica inducidas por carbamazepina son extremadamente raras —ahora se estima que se dan en 1/125.000 pacientes (Pellock, 1987)—, es más frecuente la leucopenia (recuento total de células blancas sanguíneas menor de 3.000 células/mm³), con una prevalencia aproximada del 10%. Una leucopenia persistente, así como una trombocitopenia, aparece aproximadamente en un 2% de pacientes y una «anemia leve», en menos del 5%.

Hart y Easton (1982) recomiendan la obtención de un recuento sanguíneo y plaquetario previo al inicio del tratamiento con carbamacepina, y recuentos completos cada 2 semanas durante los primeros 2 meses, y posteriormente cada 3 meses (ver Tabla 27-29). Los pacientes con controles alterados en las pruebas basales deberían ser considerados de alto riesgo y requerirían una valoración de los riesgos/beneficios antes de iniciar el tratamiento. Durante la terapia, el posible desarrollo de una leucopenia requerirá controles de laboratorio cada 2 semanas. Si los recuentos no vuelven a la normalidad en 2 semanas, la dosis del fármaco debe reducirse. Es interesante conocer que se ha sugerido que el uso de litio podría contrarrestar la leucopenia inducida por carbamacepina (Brewerton, 1986). De todas maneras, el litio no revierte los efectos patofisiológicos subyacentes de la carbamacepina, por lo cual los pacientes con carbamacepina a los que se está retirando el litio deben ser controlados, ya que una leucopenia significativamente clínica puede estar enmascarada. Si en el paciente aparece fiebre, infección, petequias, debili-

dad o palidez, y hallamos un recuento de células blancas sanguíneas inferior a 3.000 por mm³, o un conteo absoluto de neutrófilos menor de 2.000, en ese caso deben suspenderse inmediatamente todos los fármacos. En esta situación es necesario consultar a un hematólogo. Las complicaciones graves deben ser puestas en conocimiento del fabricante del fármaco para asegurar una base de datos apropiada para valorar los riesgos de este tratamiento.

Toxicidad hepática y otros efectos secundarios.

La carbamacepina puede dar lugar ocasionalmente a toxicidad hepática (Gram y Bentsen, 1983). Ésta suele ser una hepatitis por hipersensibilidad que aparece tras un período de latencia de algunas semanas y se asocia a aumento de la GOT (transaminasa glutámico oxalacética sérica), GPT (transaminasa glutámico pirúvica sérica) y LDH (deshidrogenasa láctica). También puede aparecer colostasis, con aumento de bilirrubina y de las fosfatasa alcalinas.

Los aumentos moderados transitorios en la LDH y las transaminasas, generalmente pueden ser controlados sin necesidad de suspender el tratamiento con carbamacepina. Una hepatotoxicidad más seria, que requiera la interrupción del tratamiento, es rara. De todos modos, en pacientes que reciban carbamacepina se recomienda un control regular de las enzimas hepáticas, como se indica en la Tabla 27-29.

Dermatológicos. Uno de los efectos secundarios más comunes asociados con la carbamacepina es el *rash* exantematoso, que se da entre un 3% y un 17% de los pacientes (Warnock y Knesevich, 1988). Esta reacción empieza normalmente entre 2 y 20 semanas después del inicio del tratamiento. La carbamacepina también puede inducir una dermatitis exfoliativa caracterizada por un *rash* eritematoso extensivo con escamación. Este efecto secundario a menudo se presenta asociado a síntomas sistémicos como fiebre y artritis. Este trastorno con frecuencia puede ser diagnosticado mediante un *patch test* (Camarasa, 1985) y, en caso de que así fuera, se debería poner fin al tratamiento. El síndrome de Stevens-Johnson, una forma grave de eritema multiforme, también ha sido asociado con el uso de carbamacepina (Patterson, 1985).

Endocrinos. La carbamacepina puede causar una reducción en los niveles circulatorios de T₃ y T₄, posiblemente induciendo su metabolismo hepático (Bentsen y col., 1983; Yeo y col., 1978), a pesar de que este efecto raramente tiene significación clínica. Sin embargo, cuando la carbamacepina se usa en combinación con otros agentes que antagonizan la función tiroidea, puede aparecer un efec-

to sinérgico clínicamente significativo (Kramlinger y Post, 1990). La carbamacepina puede reducir simultáneamente los niveles de TSH y la respuesta de la pituitaria a la TRH (Joffe y col., 1984). Los pacientes con función tiroidea en el límite de la normalidad, y aquellos que ya reciben un suplemento tiroideo, pueden hallarse bajo riesgo de desarrollar un verdadero hipotiroidismo al tomar carbamacepina, y deben, por tanto, someterse a pruebas periódicas de función tiroidea para descartar dicha posibilidad.

El tratamiento con carbamacepina puede inducir el síndrome de la hormona antidiurética inapropiada (SIADH). Cuando se desarrolla hiponatremia a menudo es transitoria; pero casos aun más graves de este trastorno suelen ser a menudo controlados mediante una restricción de fluidos o la adición de litio. A causa del riesgo de SIADH, deben controlarse los niveles basales y posteriores de sodio y la gravedad específica de la orina de los pacientes que reciban carbamacepina.

Otros efectos secundarios. La carbamacepina posee actividad anticolinérgica, y puede provocar visión borrosa, estreñimiento y sequedad de boca. Además, los pacientes pueden quejarse de vértigos, somnolencia y ataxia. Estos síntomas generalmente aparecen a niveles plasmáticos terapéuticos, especialmente durante las primeras fases del tratamiento. No parece que el aumento de peso sea un efecto secundario de la carbamacepina (Joffe y col., 1986).

Interacciones farmacológicas. La carbamacepina puede reducir los niveles de circulación de varios fármacos mediante la inducción del metabolismo hepático. Las más importantes de estas interacciones son los efectos de la carbamacepina en los niveles de benzodiacepinas y antidepresivos. Por ejemplo, se ha informado de que los niveles de alprazolam disminuyen en un 50% tras la adición de carbamacepina (Arana y col., 1988). De la misma forma, en tratamientos asociados a carbamacepina pueden darse reducciones clínicamente significativas en los niveles de antidepresivos tricíclicos (Leinonen y col., 1991). Así pues, en casos en los que se haya añadido carbamacepina deben controlarse los niveles plasmáticos de antidepresivos. La carbamacepina ha sido implicada en el fracaso de la contracepción oral a través del mismo mecanismo de inducción enzimática hepática (Coulam y Annegers, 1979). Por otro lado, se ha informado de que los bloqueadores de los canales de calcio diltiacem y verapamil, pero no la nifedipina, causan aumentos potencialmente peligrosos en los niveles plasmáticos de carbamacepina (Brodie y MacPhee, 1986).

Valproato

Uso clínico. El tratamiento con valproato se inicia con una dosis de 250 mg 2 o 3 veces al día, y posteriormente se aumentan 250 mg cada 3 días, con la finalidad de alcanzar un nivel plasmático de 50 a 100 µmg/ml. La mayoría de pacientes requerirán una dosis diaria de 1.250 a 1.500 mg para alcanzar dicho nivel. Sin embargo, hay pacientes que requieren dosis relativamente altas de valproato, algunas veces superiores a 3.000 mg por día, para poder alcanzar niveles plasmáticos suficientes; sin embargo, la dosis diaria en ningún caso debería exceder los 60 mg/kg (Dean y Penry, 1992). Por otro lado, niveles plasmáticos de valproato mayores de 100 µmg/ml no suelen estar asociados con efectos secundarios o toxicidad y, como resultado, este umbral puede ser superado cuando sea clínicamente indicado. Al igual que con la carbamacepina, en la terapia con valproato, aguda o profiláctica, no ha sido establecida la relación entre los niveles plasmáticos y el efecto terapéutico.

Contraindicaciones. El valproato debe ser empleado con extrema precaución en pacientes con alteraciones del hígado o de la función renal. La fracción libre de valproato aumenta 2 o 3 veces entre pacientes con cirrosis alcohólica, hepatitis aguda o trastorno renal (Dean y Penry, 1992). El valproato ha sido relacionado con la espina bífida y otros defectos del tubo neural en la descendencia de pacientes expuestas a esta medicación durante el primer trimestre del embarazo (Lammer y col., 1987; Robert y Guibaud, 1982). El riesgo relativo de teratogénesis es mayor con valproato que con otros anticonvulsivantes, incluyendo la carbamacepina (Dean y Penry, 1992), y, por tanto, este agente debe ser evitado durante el embarazo. Se requiere un control cuidadoso de las pacientes en edad fértil, mediante comprobaciones repetidas de la existencia de signos y síntomas de embarazo y pruebas de embarazo esporádicas.

Riesgos, efectos secundarios y su tratamiento. A diferencia de lo que sucede con la carbamacepina, son raros los informes sobre trastornos hematológicos inducidos por el valproato. Sin embargo, el valproato está asociado a una toxicidad hepática significativa. Por esta razón, antes de iniciar el tratamiento se recomienda realizar pruebas de funcionamiento del hígado a todos los pacientes a los que se piense administrar este fármaco. A continuación se describen los riesgos del tratamiento con valproato.

Toxicidad hepática. A pesar de que ha habido informes de un raro fallo hepático fatal no relacio-

nado con la dosis, el cual se estima que ocurre en 1 de cada 10.000 pacientes, dicho fallo nunca ha tenido lugar en pacientes mayores de 10 años que reciben una monoterapia de valproato (Dreifuss y col., 1987). De todas maneras, en pacientes adultos se recomienda realizar pruebas del nivel basal, así como de seguimiento, del funcionamiento hepático. Aumentos transitorios moderados de las enzimas hepáticas, de hasta el doble del límite superior normal, no requieren una suspensión del tratamiento con valproato. A pesar de que los niveles de GGT (Gamma-glutamyl-transferasa) son controlados a menudo, esta prueba es una medida de hepatotoxicidad demasiado sensible en pacientes que reciben valproato y carbamacepina, ya que a menudo presenta aumentos sin ninguna significación clínica (Dean y Penry, 1992). Del mismo modo, los niveles plasmáticos de amonio a menudo aumentan transitoriamente con el tratamiento con valproato, pero este hallazgo no requiere una interrupción del tratamiento (Jaeken y col., 1980). El valproato está relativamente contraindicado en pacientes con una historia previa de hepatitis; puede ser empleado como tratamiento en último recurso y con la aprobación y continua implicación del gastroenterólogo.

Efectos hematológicos. El valproato ha sido asociado con cambios en el recuento plaquetario, pero raramente se han presentado casos de trombocitopenia clínicamente significativos (Dean y Penry, 1992). También se ha informado de defectos en la coagulación. En general, el riesgo de inducir una alteración de la coagulación en un adulto sano es muy bajo cuando la dosis diaria de valproato es inferior a 3.000 mg/día. Sin embargo, en pacientes para los que los anticoagulantes estén estrictamente contraindicados, o en pacientes que ya reciban una terapia con anticoagulantes, se requiere un continuo control del perfil de coagulación y del tiempo completo de sangrado.

Efectos secundarios gastrointestinales. La indigestión, la acidez y las náuseas son efectos secundarios comunes de la terapia con valproato. Para ayudar a mitigar estos efectos se recomienda la preparación con protección entérica Depakote. También se pueden dar instrucciones a los pacientes de que tomen las dosis acompañando a las comidas. Sin embargo, en la mayoría de casos la dispepsia es transitoria y no es severa. El apetito puede verse afectado negativamente durante las primeras fases del tratamiento, pero el desarrollo de la terapia se relaciona más a menudo con un aumento del apetito. En un 18% del conjunto de pacientes se da un aumento de peso no asociado a un aumento de la ingesta de alimentos; este hecho es más común

entre mujeres que entre hombres (Clark y col., 1980).

Se ha informado de la rara ocurrencia de pancreatitis entre pacientes que reciben dosis relativamente altas de valproato (Murphy y col., 1981). Por tanto, en caso de que los vómitos y el dolor abdominal persistan tras 5 o 6 semanas de terapia, deben obtenerse los niveles de amilasa sérica así como el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial (Dean y Penry, 1992).

Efectos neurológicos. Uno de los efectos secundarios más comunes asociados con el uso de valproato es un temblor esencial leve. Aparentemente este temblor no está relacionado con la dosis y puede aparecer por vez primera hasta un año después del inicio de la terapia (Hyman y col., 1979). Otro efecto secundario común del tratamiento con valproato es la somnolencia, aunque a menudo se desarrolla tolerancia una vez alcanzado un nivel estable de fármaco. En pacientes que se quejen de un marcado adormecimiento durante el día puede ser indicado un aumento inicial de valproato más gradual. En casos menos frecuentes puede darse somnolencia persistente, ataxia o incluso delirio, pero estos efectos son más probables cuando se prescriben de forma concurrente otras medicaciones potencialmente sedantes.

Alopecia. La caída del pelo, tanto transitoria como persistente, ha sido asociada con el uso de valproato. En caso de producirse, suele iniciarse tras 3 o más meses de tratamiento y probablemente no está relacionada con la dosis. El pelo puede volver a crecer más ondulado o rizado que antes (Jeavons y col., 1977). Hemos observado (información no publicada) que los pacientes con anomalías tiroideas que están en tratamiento con valproato son más propensos a sufrir una caída del pelo, incluso cuando el tratamiento tiroideo ha normalizado las pruebas de funcionamiento tiroideo. Hay un informe de un paciente con alopecia inducida por valproato al que un suplemento de zinc le resultó beneficioso, en dosis de 22,5 mg/día (Hurd y col., 1984).

Sobredosis. La intoxicación por valproato puede producir un aumento de sedación, confusión y, en última instancia, coma. El paciente también puede manifestar hiperreflexia o hiporreflexia, convulsiones, supresión respiratoria y taquicardia supraventricular (Labar, 1992). El tratamiento debe incluir un lavado gástrico, control del ECG, tratamiento de convulsiones emergentes, y apoyo respiratorio.

Interacciones farmacológicas. La coadministración de otros anticonvulsivantes puede producir un au-

mento de la eliminación del valproato y, por tanto, se da una reducción de los niveles plasmáticos de éste. Contrariamente, cuando dichos agentes se retiran de un régimen que incluye valproato, se debe esperar un aumento en los niveles de éste y, por tanto, una potencial toxicidad. El valproato no produce este efecto en otros anticonvulsivantes ya que no induce las enzimas hepáticas. Así pues, a diferencia de la carbamacepina, el valproato no ha sido asociado con fallos de la contracepción oral. De hecho el valproato puede inhibir las enzimas hepáticas y, por tanto, puede producir un aumento de otros anticonvulsivantes (Dean y Penry, 1992).

Otros tratamientos farmacológicos de la manía

Para los pacientes con manía que no responden de forma adecuada a ensayos secuenciales de litio, carbamacepina y valproato, se dispone de diversas estrategias. El tratamiento combinado con dos de estos tres agentes puede resultar en pacientes que no responden a la monoterapia. Por ejemplo, la combinación de litio y carbamacepina se ha mostrado superior al tratamiento de litio y neurolepticos en la profilaxis del trastorno bipolar (Shukla y col., 1985). El litio en combinación con carbamacepina (Lipinsky y Pope, 1982; Moss y James, 1983) y con valproato (McElroy y col., 1989) produjo la remisión en algunos pacientes con manía aguda que no respondieron al litio solo. A pesar de que la terapia combinada de valproato y carbamacepina ha recibido menos atención, hay informes de respuesta en casos que no respondían a otros tratamientos (McElroy y col., 1989). En la Figura 27-3 se presenta un algoritmo para el tratamiento de la manía.

Los pacientes con trastorno bipolar que son de ciclo rápido (esto es, más de 4 episodios de alteraciones del ánimo por año) son a menudo refractarios a la terapia con litio. Entre este grupo de pacientes con trastorno bipolar atípico, algunos investigadores han hallado tasas más altas de disfunción tiroidea, a menudo subclínica, en comparación con pacientes bipolares sin ciclo rápido (Bauer y col., 1989; Cowdry y col., 1983; Wehr y col., 1988). Por ejemplo, pacientes de ciclo rápido, que pueden ser clínicamente eutiroideos a nivel basal, son más propensos al hipotiroidismo inducido por litio (Cho y col., 1979). Hay evidencia de que dosis altas de levotiroxina (T_4), de hasta 400mcg/día, añadidas al litio o a otros estabilizadores del humor, pueden hacer que pacientes con respuesta nula o parcial respondan finalmente (Bauer y Whybrow, 1989). Bauer y Whybrow (1989) recomiendan, orientativamente, un aumento de T_4 hasta que el índice tiroideo libre del paciente alcance el 150% del valor normal. De forma alternativa, la dosis de T_4 puede aumentarse hasta que

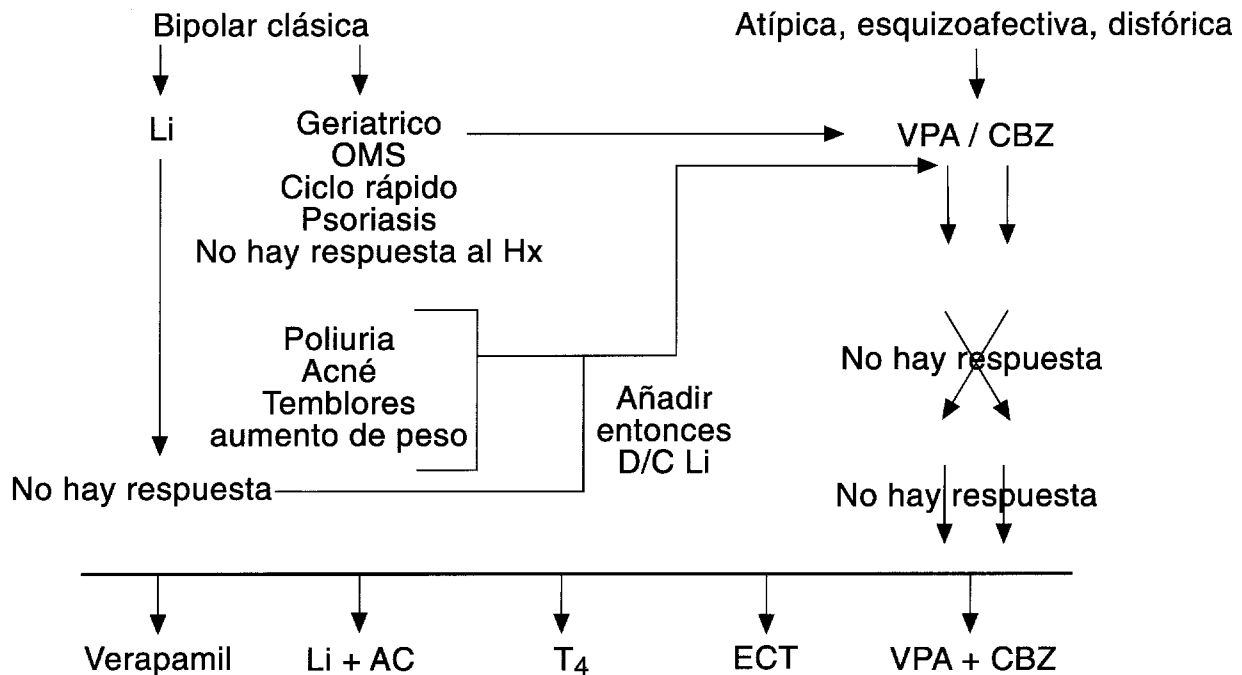


Figura 27-3. Algoritmo propuesto para el tratamiento de la manía. Extraído de Gerner RH, Stanton A: «Algorithm for Patient Management of Acute Manic States: lithium, Valproate, or Carbamazepine? *Journal of Clinical Psychopharmacology* 12 (N.º 1, supl): 57s-63s., 1992. Copyright, 1992, Williams & Wilkins. Utilizado con su permiso.

el nivel de TSH disminuya hasta un valor ligeramente más bajo de lo habitual. En los pacientes que reciban dosis altas de T₄ deben controlarse los signos de toxicidad tiroidea, prestando especial atención a la función cardíaca.

En el tratamiento de la manía han sido empleados con éxito algunos otros agentes. La benzodiacepina anticonvulsivante clonacepam es uno de estos agentes, habiéndose observado buenos resultados en varios ensayos abiertos (Chouinard y col., 1983; Freinhar y Alvarez, 1985; Victor y col., 1984) y en un estudio de diseño de cruce múltiple controlado que la compara con el litio (Edwards y col., 1991). Sin embargo, en el estudio controlado se usaron neurolepticos en los dos grupos, lo cual confunde la interpretación de los resultados. Aún más, en un estudio paralelo a doble ciego que comparaba el clonacepam con el loracepam (Bradwejn y col., 1990), ambos agentes resultaron efectivos en el tratamiento de la manía aguda, pero el loracepam mostró ser superior en conjunto. Este resultado plantea la todavía no resuelta cuestión de si las benzodiacepinas tienen un efecto antimaniaco específico, o actúan únicamente aliviando la agitación general. Las dosis de loracepam y de clonacepam necesarias para aliviar la manía, normalmente entre 10 y 18 mg/día, son relativamente altas en comparación con las típicas dosis ansiolíticas.

Se ha informado de que el verapamil, un fármaco bloqueador de los canales de calcio que se utiliza para el tratamiento de las arritmias e hipertensión, es efectivo en el tratamiento de la manía (Brotman y col., 1986; Dubodsky y col., 1982; Gitlin y Weiss, 1984). En dos estudios controlados a doble ciego, el verapamil mostró ser altamente efectivo, comparable al litio y los neurolepticos, en pacientes con manía aguda (Dubodsky y col., 1986; Hoschl y Kozeny, 1989). Sin embargo, a pesar de que estos resultados son bastante prometedores, aún queda por determinar si los pacientes refractarios al litio, en particular, responden al verapamil. Las dosis de verapamil empleadas oscilan entre los 360 y los 480 mg/día, tomadas en un régimen de 2 dosis diarias. Una vez que los pacientes se han estabilizado, pueden ser cambiados a la preparación de verapamil de liberación lenta, que permite una única dosificación diaria.

Hay informes de casos que indican que otros bloqueadores de los canales de calcio —dilitiacem (Caillard, 1985), nifedipina (DeBeaurepair, 1992) y nimodipina (Brunet y col., 1990)— también pueden resultar efectivos en el tratamiento de la manía.

También se ha informado de la efectividad en el tratamiento de la manía de la clonidina, un agonista central alfa-2-adrenérgico usado en el tratamiento de la hipertensión y de la desintoxicación

opiácea (Jouvent y col., 1980; Kontaxakis y col., 1989; Zubenko y col., 1984a). Las dosis administradas a estos pacientes son generalmente de 0,2 a 1,2 mg/día, en dosis divididas. A pesar de que los resultados de estudios a doble ciego han sido poco alentadores (Giannini y col., 1986; Janicak y col., 1988), posteriores investigaciones están claramente justificadas. Otro agente bloqueador adrenérgico, el propranolol, también ha recibido atención como potencial fármaco antimaníaco. Varios estudios alemanes de los años setenta han informado de mejoras en pacientes con manía aguda que recibían dosis relativamente altas de propranolol, de hasta 3mg/kg/día (Emrich y col., 1979; Rackensperger y col., 1976; Von Zerssen, 1976). La forma D-isómera del propranolol, que no tiene actividad bloqueadora beta-adrenérgica, también ha mostrado tener un efecto antimaníaco (Moller y col., 1979), lo cual sugiere que el mecanismo de acción no implica a un receptor central beta-adrenérgico.

Se ha informado de que la reserpina, un agente antidepresivo que actúa vaciando los almacenes neurales de catecolaminas, es efectiva en pacientes maníacos que no responden adecuadamente al litio en combinación con neurolépticos (Bacher y Lewis, 1979; Telner y col., 1986). La reserpina se administró vía intramuscular, añadida a una terapia con litio ya en curso, a una dosis media de 5mg/día, con resultados positivos.

Finalmente, es importante destacar que la TEC tiene efectos bien documentados sobre la sintomatología maníaca. Para obtener dichos efectos puede ser requerida una estimulación bilateral (Small y col., 1985). Esta modalidad está indicada cuando las condiciones físicas de un paciente, la incapacidad para tolerar efectos secundarios, o el fracaso ante otras modalidades, así lo requieran.

□ FÁRMACOS ANTIAGRESIVOS

Revisión histórica

Las conductas agresivas y violentas se dan con frecuencia en pacientes con trastornos subyacentes tan diversos como daño cerebral, tumores cerebrales, trastornos cerebrales metabólicos o hereditarios, retraso mental, demencia, trastornos convulsivos, secuelas de infección del sistema nervioso central, secuelas de abuso de sustancias, trastornos psiquiátricos del Eje I del DSM-III-R como esquizofrenia, trastorno maníaco depresivo y trastornos de conducta, y trastornos de personalidad del Eje II, como los trastornos antisocial y de personalidad límite (Silver y Yudofsky, 1987a). El descontrol de la agresividad es en la mayor parte de estos trastornos la fuente más significativa de la incapacitación y del mal funcionamiento entre todos los signos y

síntomas asociados con la enfermedad subyacente. La gravedad de estos episodios es variable, dándose desde irritabilidad hasta arrebatos que pueden conducir a destrozos de bienes o a ataques a otras personas. En los casos graves, los individuos afectados no pueden permanecer en la comunidad o con sus familias, siendo a menudo remitidos a los más restrictivos psiquiátricos de larga estancia o a instalaciones neuroconductuales.

Los pasos iniciales en el tratamiento de la conducta agresiva incluyen el diagnóstico y tratamiento de las causas subyacentes a la agresión (esto es, tumor cerebral), así como la valoración y documentación de conductas agresivas empleando medidas objetivas como la «*Overt Aggression Scale*» (Silver y Yudofsky, 1991; Yudofsky y col., 1986). En la actualidad no existe una medicación aprobada por la FDA específica para el tratamiento de la agresividad. Sin embargo, los tratamientos farmacológicos se usan (y a menudo mal) de forma común en el tratamiento del paciente con agresividad aguda o crónica. El uso de tratamientos farmacológicos para la agresividad puede ser dividido en dos categorías: 1) uso de los efectos sedantes de los fármacos, como se requiere en situaciones agudas, para que el paciente no se lesione a sí mismo o a los demás; y 2) el uso de los fármacos antiagresivos no sedantes para el tratamiento de la agresividad crónica (Corrigan y col., 1993; Silver y Yudofsky, 1994; Yudofsky y col., 1990).

Agresividad aguda y agitación

En el tratamiento de la agitación y de los episodios agudos de conducta agresiva pueden ser indicados los fármacos sedantes. Sin embargo, como estos fármacos no tienen una capacidad específica para inhibir las conductas agresivas, los efectos pueden producirse en detrimento del nivel de activación y de la función cognitiva. Así pues, el uso de medicamentos con efectos sedantes debe realizarse con una limitación temporal para evitar el surgimiento de efectos secundarios seriamente incapacitadores que van desde una sobresedación a una diskinesia tardía.

Antipsicóticos

Los antipsicóticos son los fármacos más utilizados en el tratamiento de la agresividad. Aunque estos agentes son apropiados y efectivos cuando la agresividad se relaciona con una psicosis activa, el uso de agentes neurolépticos en el tratamiento de la agresividad crónica, especialmente debida a daño cerebral orgánico, muchas veces es inefectivo y entraña considerables riesgos de complicaciones severas. Cuando se (mal) utilizan antipsicóticos en

el «tratamiento» (enmascaramiento) de la agresividad, son habitualmente los efectos secundarios sedantes más que las propiedades antipsicóticas los que afectan a la agresividad. Generalmente, los pacientes desarrollan tolerancia a los efectos sedantes de los neurolépticos y requieren dosis crecientes. El resultado suele ser la aparición de otros efectos secundarios como síntomas extrapiramidales o anticolinérgicos. Paradójicamente, (y frecuentemente), a causa del desarrollo de akatisia el paciente puede volverse más agitado y nervioso a medida que se aumenta la dosis de neuroléptico, especialmente cuando se administra un antipsicótico de alta potencia como el haloperidol (Haldol). La akatisia se confunde a menudo con un aumento de irritabilidad y agitación, iniciándose así un círculo vicioso de aumentos de neurolépticos y empeoramientos de akatisias. Herrera y col. (1988) demostraron que se daba un marcado incremento de conductas violentas cuando pacientes con esquizofrenia eran tratados con haloperidol (dosis de hasta 60 mg/día), en comparación con las conductas que se daban durante el tratamiento con clorpromacina (1.800 mg/día) o con clozapina (900mg/día), 2 fármacos que están asociados con menos akatisia que el haloperidol. Hay evidencias provenientes de estudios con animales a los que se lesionan neuronas motoras, en los que el haloperidol disminuye la recuperación. Este efecto sólo fue observado cuando los animales participaban activamente en una tarea conductual, y no cuando se les limitaba el movimiento tras la administración del fármaco (Feeney y col., 1982). Es posible que la disminución de la dopamina y la inhibición de la función neural causadas por el haloperidol (posible mecanismo de acción para tratar la agresividad) puedan tener otros efectos perjudiciales para la recuperación. Aún no está claro si este hallazgo es generalizable a la recuperación de lesiones cerebrales. Sin embargo, se plantea una importante cuestión de riesgos y beneficios que debe ser considerada antes de emplear fármacos antipsicóticos para el tratamiento de la agresividad en pacientes con lesiones neuronales.

En pacientes con lesiones cerebrales y agresividad aguda es recomendable iniciar el tratamiento con un antipsicótico como el haloperidol, a bajas dosis orales de 1 mg, o 0,5 mg intramusculares, repitiéndose la administración cada hora hasta conseguir controlar la agresividad (Yudofsky y col., 1990). Si tras varias administraciones de haloperidol las conductas agresivas del paciente no mejoran, las dosis administradas cada hora pueden ser aumentadas hasta que el paciente esté suficientemente sedado y no exhiba agitación o violencia. Una vez que el paciente no muestre agresividad durante 48 horas, la dosis diaria deberá ser reducida

gradualmente (esto es, un 25% por día) para comprobar si la agresividad reaparece. Si esto ocurre, debe considerarse si es mejor aumentar la dosis de haloperidol e iniciar entonces un tratamiento con un fármaco antiagresivo más específico.

Sedantes e hipnóticos

La literatura es inconsistente en cuanto a los efectos de las benzodiacepinas en el tratamiento de la agresividad. Las propiedades sedantes de las benzodiacepinas son de especial ayuda en el tratamiento de la agresividad y la agitación aguda (Yudofsky y col., 1987). Lo más probable es que esto se deba al aumento del neurotransmisor inhibitorio GABA producido por las benzodiacepinas. Paradójicamente, varios estudios han informado de un aumento de hostilidad y agresividad, y de la inducción de irritación en pacientes tratados con benzodiacepinas (Yudofsky y col., 1987). Sin embargo, esta información queda compensada con la observación de que este fenómeno es raro (Dietch y Jennings, 1988). Las benzodiacepinas pueden producir amnesia (Angus y Romney, 1984; Lucki y col., 1986; Roth y col., 1980) y pueden exacerbar disfunciones de memoria preexistentes. Los pacientes con lesiones cerebrales también pueden experimentar un empeoramiento de problemas de coordinación y equilibrio con el uso de benzodiacepinas.

Para el tratamiento de la agresividad aguda puede administrarse de 1 a 2 mg de loracepam cada hora, vía oral o intramuscular, hasta conseguir la sedación (Yudofsky y col., 1990). Se ha sugerido que el loracepam vía intramuscular es una medicación efectiva en el tratamiento de emergencia del paciente violento (Bick y Hannah, 1986). El loracepam administrado por vía endovenosa también es efectivo, aunque el principio de acción es similar cuando se administra intramuscularmente. Deben tomarse precauciones con la administración endovenosa del loracepam, y debe ser inyectado en dosis inferiores a 1 cc (1 mg) por minuto para evitar espasmos laringeos. Al igual que con los neurolépticos, cuando el paciente ha estado en observación durante 48 horas se puede intentar retirar gradualmente el loracepam. Si reaparece la conducta agresiva, puede iniciarse un tratamiento para la agresividad crónica. El loracepam, a dosis de 1 o 2 mg, administrado oralmente o inyectado, puede administrarse, si es necesario, en combinación con medicación neuroléptica (haloperidol, de 2 a 5 mg). Otras medicaciones sedantes como el paraldehído, el hidrato cloral o la difenidramina, pueden ser preferibles a agentes antipsicóticos sedantes.

Agresividad crónica

Si un paciente continúa exhibiendo periodos de agitación o agresividad transcurridas varias semanas, debe iniciarse el uso de fármacos antiagresivos específicos para prevenir dichos episodios. La elección de la medicación puede ser realizada en base al hipotetizado mecanismo de acción subyacente (esto es, efectos del sistema serotoninérgico, adrenérgico, «encendido» (*kindling*), etc.), o considerando el mal subyacente (esto es, lesión cerebral traumática, trastorno comicial, trastorno bipolar). Como la FDA no ha aprobado ninguna medicación específica para el tratamiento de la agresividad, deben emplearse fármacos que puedan ser antiagresivos pero que han sido aprobados para otros usos (esto es, trastorno comicial, depresión, hipertensión, etc.).

Antipsicóticos

Si tras una evaluación clínica se determina que los episodios de agresividad son consecuencia de una psicosis, como delirios paranoides o alucinaciones de mando, los antipsicóticos serán la medicación más adecuada. La clozapina puede tener efectos antiagresivos mayores que otras medicaciones antipsicóticas (Ratey y col., 1993; Volavka y col., 1993). Para la elección del neuroléptico y de las dosis indicadas deben seguirse las recomendaciones realizadas para el tratamiento de la psicosis.

Ansiolíticos

De acuerdo con lo discutido anteriormente, la serotonina parece ser un neurotransmisor clave en la modulación de la conducta agresiva. En informes preliminares se ha afirmado que la buspirona, antagonista del receptor 5-HT_{1A}, es efectiva en el tratamiento de la agresividad y la agitación en pacientes con lesiones cerebrales (Gualtieri, 1991a, 1991b; Levine, 1988; Ratey y col., 1992a), con demencia (Colenda, 1988; Tiller y col., 1988) y con alteraciones del desarrollo y autismo (Ratey y col., 1989; Realmuto y col., 1989). También hemos comprobado que algunos pacientes se vuelven más agresivos al ser tratados con buspirona. Así pues, el tratamiento con buspirona debe iniciarse a dosis bajas (esto es, 5 mg dos veces al día) e incrementarse 5 mg cada 3 a 5 días. Pueden requerirse dosis de 45 a 60 mg para que mejore la agresividad.

A pesar de que no se han realizado estudios controlados a doble ciego, el clonacepam puede ser efectivo en el manejo a largo plazo de la agresividad. Freinhar y Alvarez (1986) hallaron que el clonacepam disminuía la agitación en tres pacientes

de edad avanzada con síndromes cerebrales orgánicos. Keats y Mukherjee (1988) informaron de efectos antiagresivos del clonacepam en un paciente con esquizofrenia y convulsiones. Se usa el clonacepam cuando se dan juntas una agresividad y ansiedad pronunciadas, o cuando la agresividad se da con tics de origen neurológico y con conductas motoras desinhibidas similares. Las dosis deben iniciarse con 0,5 mg 2 veces al día y pueden aumentarse hasta llegar entre 2 y 4 mg 2 veces al día, en función de la tolerancia. La sedación y ataxia son efectos secundarios frecuentes.

Anticonvulsivantes

El anticonvulsivante carbamacepina ha demostrado ser efectivo en el tratamiento de trastornos bipolares, y también se ha abogado por su uso para el control de la agresividad en poblaciones epilépticas y no epilépticas (Yodofsky y col., 1987). La inhibición del (*kindling*) puede ser el mecanismo de acción de muchos anticonvulsivantes en el tratamiento de la agresividad orgánica. A pesar de que, de acuerdo con los más estrictos criterios científicos, aún no se ha demostrado una respuesta antiagresiva específica a la carbamacepina, una abundante experiencia clínica respalda firmemente la eficacia de la carbamacepina. Varios estudios abiertos han indicado que la carbamacepina puede resultar efectiva en la disminución de la agresividad asociada a la demencia (Gleason y Schneider, 1990; Leibovici y Tariot, 1988), alteraciones del desarrollo (Floks y col., 1982; Tunks y Dermer, 1973; Yatham y McHale, 1988), y esquizofrenia (Hakoloa y Loulumaa, 1982; Luchins, 1983), al igual que con varios otros trastornos cerebrales orgánicos (Mattes, 1988). La carbamacepina puede ser una medicación altamente efectiva para tratar la agresividad en pacientes con lesiones cerebrales, y creemos que es el fármaco adecuado para aquellos pacientes que sufren episodios agresivos con convulsiones o focos epilépticos concomitantes. Los informes también indican que la respuesta antiagresiva de la carbamacepina puede hallarse en pacientes con (Hakoloa y Loulumaa, 1982; Stone y col., 1986; Tunks y Dermer, 1973; Yatham y McHale, 1988) y sin anormalidades en el EEG (Luchins, 1993; Mattes, 1988).

El anticonvulsivante ácido valproico también puede ser de ayuda para algunos pacientes con agresividad de origen orgánico (Giakas y col., 1990; Mattes, 1992). Para aquellos pacientes con agresividad y epilepsia cuyas convulsiones son tratadas con fármacos como el fenitoin y el fenobarbital, el cambio a carbamacepina o ácido valproico puede ser útil para ambos trastornos.

Fármacos antimaníacos

Aunque se sabe que el litio es efectivo para el control de la agresividad relacionada con la excitación maníaca, muchos estudios sugieren que también puede estar implicado en el tratamiento de la agresividad en poblaciones de pacientes no bipolares seleccionados (Yudofsky y col., 1987). Se incluyen pacientes con lesiones cerebrales traumáticas (Haas y Cope, 1985); pacientes con retraso mental que presentan conductas agresivas (Craft y col., 1987; Dale, 1980; Dostal y Zvolsky, 1970; Worral y col., 1975) o que se autolesionan (Luchins y Dojka, 1989); niños y adolescentes con trastornos de conducta (Campbell y col., 1972; Vetro y col., 1985); presidiarios (Tupin y col., 1973; Sheard y col., 1976); y pacientes con otros síndromes cerebrales orgánicos (Williams y Goldstein, 1979). Los principales efectos antiagresivos pueden ser debidos al efecto del litio sobre el sistema serotoninérgico, aunque el litio también afecta otros sistemas neurales importantes, como el metabolismo y el «encendido» (*kindling*) del inositol fosfato (Berridge y col., 1989).

Los pacientes con lesiones cerebrales presentan un aumento en la sensibilidad a los efectos neurotóxicos del litio (Hornstein y Seliger, 1989; Moskowitz y Altshuler, 1991). A causa del potencial neurotóxico del litio, así como de su relativa falta de eficacia en muchos pacientes con agresividad secundaria a lesiones cerebrales, limitamos el uso del litio a aquellos pacientes cuya agresividad está relacionada con efectos maníacos, o con irritabilidad recurrente relacionada con alteraciones cíclicas del humor.

Fármacos antidepressivos

Los antidepressivos pueden tener efectos en el sistema serotoninérgico, noradrenérgico y en otros sistemas de neurotransmisores. Los antidepressivos que controlan la conducta agresiva son los que actúan preferentemente (amitriptilina) o específicamente (trazodona o fluoxetina) sobre la serotonina. En estudios abiertos, Mysiw y col. (1988) y Jackson y col. (1985) informaron que la amitriptilina (dosis máxima de 150 mg/día) era efectiva en el tratamiento de los pacientes con lesión cerebral grave cuya agitación no había respondido a técnicas conductuales. Szlabowicz y Stewart (1990) trataron con éxito a un hombre de 43 años, con conducta agresiva consecuencia de una encefalopatía grave, con 75 mg de amitriptilina al acostarse. También se ha informado de que la trazodona es efectiva en el tratamiento de agresividad que se da con trastornos mentales orgánicos (Greenwald y col., 1986; Pinner y Rich, 1988; Simpson y Foster, 1986). Geyde (1991) informó de que un chico au-

tista de 17 años, con conducta agresiva y autolesionadora, respondió favorablemente tras el tratamiento con trazodona. Se ha informado de que la fluoxetina, un potente antidepressivo serotoninérgico, resultó efectiva en el tratamiento de la conducta agresiva de un paciente que sufría una lesión cerebral (Sorbin y col., 1989), al igual que en pacientes con trastornos de la personalidad (Coccaro y col., 1990) y depresión (Fava y col., 1993). También se ha informado del efecto terapéutico de la fluoxetina para adolescentes con retraso mental y conducta autolesionadora (Bass y Beltis, 1991; King, 1991). Hemos empleado la fluoxetina con considerable éxito en pacientes agresivos con lesiones cerebrales. El tratamiento se puede iniciar con una dosis de 10 mg/día, e incrementarse hasta 20mg tras una semana. En algunos pacientes con agresividad relacionada con trastornos cerebrales, la respuesta al tratamiento con fluoxetina aparece con dosis diarias de 60-80 mg.

Han sido valorados y tratados muchos pacientes con labilidad emocional caracterizada por frecuentes episodios de llantos e irritabilidad, y el cuadro sintomático completo del síndrome de agresividad orgánica (Silver y Yudofsky, 1994). Estos pacientes, a los que de acuerdo con el DSM-IV se les diagnosticaría un cambio de personalidad causado por una condición médica general, tipo lábil, han respondido bien a los antidepressivos. Estos resultados terapéuticos son consistentes con los informes de Schiffer y col. (1985), quienes usaron la amitriptilina en pacientes con esclerosis múltiple (EM), y Seliger y col. (1992) y Sloan y col. (1992), quienes usaron la fluoxetina para tratar pacientes después de una lesión cerebral, infarto o EM. Además, parece que la sertralina, un ISRS más nuevo, también es efectiva para tratar la agresividad relacionada con estos trastornos. Para conseguir efectos terapéuticos completos suele ser necesario administrar estos fármacos a dosis antidepressivas estándares.

Fármacos antihipertensivos (beta-bloqueantes)

Desde que en 1977 se realizó el primer informe sobre el uso de bloqueantes de receptores beta-adrenérgicos en el tratamiento de la agresividad aguda, en la literatura neurológica y psiquiátrica han aparecido más de 25 informes sobre las experiencias del uso de beta-bloqueantes en más de 200 pacientes con agresividad (Yudofsky y col., 1987). La mayoría de estos pacientes fueron tratados ineficazmente con antipsicóticos, tranquilizantes menores, litio y/o anticonvulsivantes previamente al inicio de los beta-bloqueantes. Los beta-bloqueantes que han sido investigados en estudios controlados posteriores incluyen el propranolol (antagonista liposoluble no selectivo) (Greendyke y col.,

1986; Mattes, 1988); el nadolol (antagonista hidrosoluble no selectivo) (Alpert y col., 1990; Ratey y col., 1992b); y el pindolol (antagonista beta-receptor liposoluble no selectivo con actividad parcial simpatomimética) (Greendyke y col., 1986, 1989). Cada vez es mayor la evidencia preliminar que sugiere que los beta-bloqueantes son agentes efectivos para el tratamiento de conductas agresivas y violentas, particularmente de aquellas relacionadas con síndromes orgánicos cerebrales. En la tabla 27-30 se hallan las pautas para el tratamiento con propranolol. Cuando un paciente requiere el uso de medicación una vez al día a causa de dificultades en la conducta de obediencia, el propranolol de larga acción (esto es, Inderal LA) o el nadolol (Corgard) pueden ser empleados en regímenes de una dosis diaria. Cuando los pacientes desarrollan una bradicardia que impide la prescripción de dosis terapéuticas de propranolol, el pindolol (Visken) puede ser la medicación substitutoria, administrándose en dosis equivalentes a una décima parte de la dosis de propranolol. La actividad simpatomimética intrínseca del pindolol estimula los receptores beta y restringe el desarrollo de la bradicardia.

Se desconoce el mecanismo de acción de los beta-bloqueantes en el tratamiento de la agresividad. Algunos investigadores han hipotetizado un lugar de acción periférico (p.e., no cerebral) secundario a la disminución de input aferente cerebral (Ratey y col., 1992b). Incluso los antagonistas betadrenérgicos no liposolubles, antagonistas cuando son empleados durante varios días, acceden al SNC (Gengo y col., 1988). Teniendo en cuenta la presencia de receptores beta en el sistema nervioso central (Alexander y col., 1979), y el hecho de que estos agentes tienen efectos antiagresivos cuando se administran intraventricularmente a animales (Leavitt y col., 1989), creemos en la existencia de un lugar de acción central.

Cuando se emplean beta-bloqueantes en el tratamiento de la agresividad, los principales efectos secundarios son un descenso de la presión sanguínea y del pulso. Como los receptores beta periféricos están completamente bloqueados con dosis de 300 a 400 mg/día, no suelen producirse más descensos en dichos signos vitales cuando estas dosis se aumentan a niveles mucho mayores. A pesar de que se ha informado de la aparición de depresión con el uso de betabloqueantes, ensayos controlados, así como nuestra experiencia, indican que esto raramente ocurre (Yudofsky, 1992). Como el uso del propranolol se asocia a aumentos significativos en los niveles plasmáticos de tioridacina, los cuales presentan un techo absoluto en dosis de 800mg/día, la combinación de estos dos fármacos debe evitarse siempre que sea posible (Silver y col., 1986).

TABLA 27-30. UTILIZACIÓN CLÍNICA DEL PROPRANOLOL

1. Llevar a cabo una revisión médica completa.
2. Excluir a los pacientes con los siguientes trastornos: asma bronquial, trastorno pulmonar obstructivo crónico, diabetes mellitus insulino-dependiente, insuficiencia cardíaca congestiva, angor prolongado, trastorno vascular periférico grave, hipertiroidismo.
3. Evitar la retirada brusca del propranolol (especialmente en pacientes hipertensos).
4. En los pacientes en los que hay evidencia clínica de hipotensión o braquicardia, empezar con una única dosis de prueba de 20 mg/día. Incrementar la dosis 20 mg/día cada 3 días.
5. En pacientes sin trastorno cardiovascular o cardiopulmonar, iniciar el propranolol a dosis de 20mg 3 veces al día.
6. Incrementar la dosis de propranolol 60 mg/día cada 3 días.
7. Incrementar la medicación a menos que la frecuencia cardíaca se reduzca a 50 latidos/min, o que la presión sistólica sea menor de 90 mmHg.
8. No administrar la medicación si aparecen manifestaciones graves de vértigo, ataxia o sibilancias. Reducir o retirar el propranolol si los síntomas persisten.
9. Incrementar la dosis hasta 12 mg/kg o hasta controlar la conducta agresiva.
10. No se suelen requerir dosis superiores a 800 mg para controlar la conducta agresiva.
11. Mantener al paciente en la dosis mayor de propranolol al menos 8 semanas antes de determinar que el paciente no responde a la medicación. Sin embargo, algunos pacientes pueden responder rápidamente al propranolol.
12. Utilizar medicaciones concurrentes con precaución. Controlar los niveles plasmáticos de todos los fármacos antipsicóticos y anticonvulsivantes.

Fuente: Extraído de Yudofsky SC, Silver JM, Schneider SE: «Pharmacologic Treatment of Aggression». *Psychiatric Annals* 17:397-407, 1987. Copyright, 1987, Slack, Inc. Utilizado con permiso.

Recomendaciones

La Tabla 27-31 resume nuestras recomendaciones para el uso de varias clases de medicación en el tratamiento de los trastornos agresivos. Al tratarlos, el clínico, si es posible, debe diagnosticar y tratar los trastornos subyacentes con agentes específicos. Por tanto, si la agresividad está en relación con una psicosis activa, deben usarse agentes antipsicóticos. En pacientes maníacos, el fármaco de elección suele ser el carbonato de litio. Cuando la agresividad se relaciona con un trastorno comicial, lo indicado es el uso de carbamacepina o de ácido valproico. Los pacientes con labilidad del humor o depresión, con ataques de rabia o irritabilidad concomitantes, deben ser tratados con un antidepresivo serotoninérgico. Finalmente, en aquellos pacientes cuya agresividad sea secundaria a un proceso cerebral orgánico tipo enfermedad de Alzheimer, de Huntington, o secuela de un accidente

TABLA 27-31. TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO DE LA AGRESIVIDAD CRÓNICA

<i>Agentes clínicos</i>	<i>Indicaciones</i>	<i>Consideraciones especiales</i>
Antipsicóticos Benzodiacepinas	Psicosis Ansiedad	Sobresedación y múltiples efectos secundarios. Posible inducción de rabia paradójica; sobresedación; alteraciones cognitivas.
Anticonvulsivantes		
Carbamacepina (CBZ); ácido valproico (VPA)	trastorno comicial o cambios en el EEG	Supresión de la médula ósea (CBZ) y hepatotoxicidad (CBZ y VPA).
Litio	Exitación maníaca o trastorno bipolar	Neurotoxicidad y confusión.
Buspirona	Ansiedad persistente y/o depresión	Latencia de acción de 3 a 5 semanas.
Propanolol (y otros beta-bloqueantes)	Agresión crónica o recurrente	Latencia de acción de 4 a 6 semanas.
Antidepresivos serotoninérgicos	Depresión o labilidad del humor con irritabilidad	Puede requerir dosis más elevadas de lo habitual para el tratamiento de la depresión.

Fuente: Adaptado de Yudofsky SC, Silver JM, Schneider SE: «*Pharmacologic Treatment of Aggression*». *Psychiatric Annals* 17:397-407, 1987. Copyright, 1987, Slack, Inc. Utilizado con permiso.

vascular cerebral, etc. se recomienda el uso de beta-bloqueantes. También pueden considerarse en la agitación y agresividad del paciente esquizofrénico cuando no estén directamente relacionadas con la ideación psicótica. Por ejemplo, si un paciente es violento a causa de su ideación delirante de que un cuidador terapéutico intente perpetrar contra él un acto de violencia sexual, estaría indicado el uso de un agente antipsicótico. Sin embargo, si este mismo paciente presenta una agitación crónica y su nivel psicótico es independiente de la dosis de neurolépticos, se considerarían los agentes beta-bloqueantes.

□ TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

Revisión histórica

La terapia electroconvulsiva (TEC) consiste en la utilización de la activación repetitiva, inducida eléctricamente, de las neuronas del sistema nervioso central (esto es, convulsiones generalizadas) para tratar enfermedades psiquiátricas como la depresión, la manía o síntomas psiquiátricos como los de la psicosis o de la catatonia. Aunque la TEC fue utilizada por vez primera a finales de la década de los 30, antes de la era de los potentes tratamientos farmacológicos de los trastornos afectivos (del humor) mayores, persiste como un tratamiento clínicamente relevante por su alto grado de eficacia, seguridad y utilidad. A pesar de las enormes dificultades prácticas involucradas, se han hecho esfuerzos recientes para definir su eficacia clínica e indicaciones diagnósticas, lo que ha dado lugar a 6 ensayos controlados publicados desde 1968 en

los cuales el TEC se ha mostrado claramente superior al tratamiento simulado (Lerer y Belmaker, 1986). Las investigaciones de la *American Psychiatric Association* en los años 70 han mostrado que aunque sólo del 3 al 5% de los pacientes psiquiátricos hospitalizados en los Estados Unidos reciben terapia electroconvulsiva, el 72% de un amplio grupo de psiquiatras cree que hay un gran número de pacientes para los cuales la TEC es la forma de tratamiento más segura, menos cara y más efectiva (1978). Sólo el 7% de los psiquiatras entrevistados manifestaron que el uso de la TEC estaba obsoleto. Hace años la TEC se utilizaba principalmente en los grandes hospitales estatales para el tratamiento de pacientes con trastornos psiquiátricos crónicos incluidos los esquizofrénicos. En Estados Unidos la TEC se utiliza principalmente en el sector privado en pacientes que no reciben tratamiento hospitalario prolongado (Asnis y col., 1978).

Mecanismos de acción

Igual que sucede en otros tratamientos somáticos en psiquiatría, los mecanismos de acción de la TEC son complejos y no son bien conocidos. Sin embargo, la TEC afecta a muchos de los transmisores y receptores implicados en la depresión y su tratamiento. En algunos estudios sobre humanos y animales, se ha observado que la TEC afecta a transmisores cerebrales como la serotonina, GABA, opiáceos endógenos y a sus receptores, así como a las catecolaminas (incluyendo a la dopamina, la noradrenalina, la adrenalina y a sus receptores). También afecta a una gran variedad de otros neurotransmisores, neuropéptidos y vías neuroendocri-

nas (Kapur y Mann, 1993; Nutt y Glue, 1993). Además, se está avanzando enormemente en el estudio de hipótesis neurofisiológicas que van desde los efectos de la TEC en el (*kindling*), a sus efectos en el flujo sanguíneo cerebral regional (Silfverskiöld y col., 1986).

Indicaciones

En la Tabla 27-32 se encuentran las principales indicaciones para la TEC (*American Psychiatric Association*, 1990). La *APA Task Force on Electroconvulsive Therapy* ha recomendado situaciones clínicas específicas, primarias y secundarias, para el uso de la TEC (Tablas 27-33 y 27-34).

Como se ha demostrado en secciones previas de este capítulo, los antidepresivos heterocíclicos, los ISRS y los inhibidores de la monoamino-oxidasa son los tratamientos somáticos de elección en la depresión. Los pacientes deprimidos tratados adecuadamente con fármacos o TEC presentan tasas de mortalidad significativamente menores (no sólo

TABLA 27-32. INDICACIONES DIAGNÓSTICAS PARA LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC)

- 1. Depresión mayor
- 2. Manía
- 3. Esquizofrenia y otras psicosis funcionales
 - a. Exacerbaciones esquizofrénicas:
 - i. Con catatonia
 - ii. Cuando la sintomatología afectiva es prominente
 - iii. Cuando hay historial de respuesta favorable a la TEC
 - b. Trastorno esquizofreniforme y esquizoafectivo

Fuente. Reproducido de *American Psychiatric Association: The practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging*. Informe de la Task Force de la American Psychiatric Association. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1990. Copyright, 1990, American Psychiatric Association. Utilizado con permiso.

TABLA 27-33. INDICACIONES CLÍNICAS PRIMARIAS PARA EL USO DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC)

- 1. Cuando hay necesidad de una respuesta rápida definitiva ya sea en el terreno médico o psiquiátrico, o
- 2. Cuando los riesgos de otros tratamientos pesan más que los riesgos de la terapia electroconvulsiva, o
- 3. Cuando existe un historial de respuesta pobre a fármacos y/o buena a TEC en episodios previos de la enfermedad, o
- 4. Porque el paciente lo prefiere.

Fuente: Reproducido de *American Psychiatric Association: The practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging*. Informe de la Task Force de la American Psychiatric Association. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1990. Copyright, 1990, American Psychiatric Association. Utilizado con permiso.

TABLA 27-34. INDICACIONES CLÍNICAS SECUNDARIAS PARA EL USO DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC)

- 1. Cuando ha habido un tratamiento fallido (teniendo en cuenta aspectos tales como el agente de elección, dosis y duración de la prueba), o
- 2. Cuando hay efectos adversos inevitables que son considerados menos probables y/o graves con TEC, o
- 3. Cuando hay tal deterioro de la condición del paciente que se requiere una respuesta rápida y definitiva, ya sea necesaria en terreno médico o psiquiátrico.

Fuente: Reproducido de *American Psychiatric Association: The practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging*. Informe de la Task Force de la American Psychiatric Association. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1990. Copyright, 1990, American Psychiatric Association. Utilizado con permiso.

referidas al suicidio, sino también a causas naturales) que otros pacientes deprimidos no tratados con estas modalidades (Avery y Winokur, 1976). En un informe que analiza estudios controlados rigurosamente que comparan la eficacia de la TEC con la simulación de TEC, el placebo y los antidepresivos, la TEC presentó una clara superioridad sobre todas estas formas de tratamiento para la depresión severa (Janica y col., 1985). Aunque la TEC y los agentes antidepresivos son efectivos en poblaciones de pacientes similares con depresión (excepto en pacientes con una depresión delirante, en los cuales la TEC es superior), algunos estudios comparativos han mostrado que la TEC es significativamente más efectiva con una mejoría importante y generalmente en el 80-90% de pacientes (Weiner, 1979). La terapia electroconvulsiva puede ser también beneficiosa en el tratamiento de la excitación maníaca que no responde a antipsicóticos o al tratamiento con litio (Small y col., 1986), así como en el tratamiento de psicosis aguda y síntomas afectivos de la esquizofrenia. La aparición de serias reacciones secundarias farmacológicas en la población de pacientes con esquizofrenia, en particular de diskinesia tardía, ha aumentado la relevancia de la cuestión del papel de la TEC en el tratamiento de la esquizofrenia. En una revisión del uso de la TEC en el tratamiento de la esquizofrenia, Salzman (1980) halló que los pocos estudios publicados aceptables mostraban que la respuesta clínica a la TEC era inversamente proporcional a la duración de los síntomas esquizofrénicos. En general, los pacientes esquizofrénicos con síntomas afectivos y catatónicos son los que mejor responden a la TEC, mientras que aquellos con síntomas crónicos de amotivación, comportamiento extraño generalmente no responden. No hay ninguna indicación de que la TEC altere la psicopatología fundamental de la esquizofrenia (Small y col., 1986).

Yudofsky (1981) indicó unas situaciones clínicas especiales en las cuales la TEC puede ofrecer ventajas sobre otros tratamientos. Entre estas situaciones, que no son todas, están las siguientes:

1. Pacientes con trastornos afectivos graves que no responden al tratamiento psicofarmacológico adecuado (dosis y duración apropiadas).
2. Pacientes con depresión delirante (Avery y Lubrano, 1979; Glassman y Roose, 1981; Paul y col, 1977).
3. Pacientes —especialmente ancianos— que no pueden tolerar los efectos secundarios cardiovasculares, genitourinarios, o sobre el sistema nervioso central, de los agentes antidepresivos o antipsicóticos.
4. Pacientes cuyos síntomas agudos son tan graves (esto es, excitación maníaca, conducta suicida activa, retraso psicomotor o catatonia) que se requiere una respuesta rápida e importante.
5. Pacientes con antecedentes de episodios depresivos que han tenido buena respuesta a tratamientos electroconvulsivos previos.

Contraindicaciones

La TEC presenta relativamente pocas contraindicaciones (*American Psychiatric Association*, 1990). En primer lugar, los pacientes con lesiones cerebrales ocupantes de espacio clínicamente significativas, o con aumento de la presión intracraneal, no deben recibir este tratamiento por el riesgo de herniación tentorial (Maltbie y col., 1980). En segundo lugar, los pacientes con problemas cardiovasculares importantes, como infarto de miocardio reciente, isquemia cardíaca grave, e hipertensión significativa (incluyendo feocromocitoma), presentan una mayor tendencia a experimentar las fluctuaciones transitorias en el sistema vascular que aparecen durante e inmediatamente después de la TEC. En estos pacientes puede ser seguro o no el tratamiento con la TEC, y deben ser examinados antes de iniciarlo por un cardiólogo familiarizado con los potenciales efectos secundarios de la TEC. Los pacientes con una reciente hemorragia cerebral presentan un mayor riesgo, como hemorragias o aneurismos vasculares inestables u anomalías, o desprendimiento de retina. Antes de que se emplearan relajantes musculares en la técnica de la TEC, los trastornos degenerativos de la columna y de otros huesos constituían un riesgo importante. Actualmente, sin embargo, las técnicas anestésicas y de relajación muscular han hecho que la TEC sea segura en los pacientes con estos trastornos. Aunque se ha sugerido que el tratamiento con IMAO debe ser retirado por lo menos dos semanas antes del inicio de la TEC para evitar aumentos peligrosos de la presión

sanguínea durante el tratamiento, la TEC ha sido administrada a pacientes que eran tratados con IMAO sin producirse ningún efecto adverso (Wells y Bjorkstein, 1989).

Valoración médica previa al inicio del tratamiento

Antes de iniciar la TEC, debe hacerse al paciente un examen médico y neurológico completo, un recuento sanguíneo, una bioquímica de sangre y un ECG. Si hay sospecha de problemas ortopédicos, deben realizarse radiografías de la región espinal lumbosacra. Además, se debe realizar una radiografía de tórax por el uso de respiración con presión positiva durante la anestesia general. Es recomendable que un anestesista realice una revisión para determinar el riesgo de la anestesia (clase ASA). En situaciones clínicas específicas, como cuando existe evidencia clínica de tumor cerebral o derrame intracerebral, o en caso de haber presencia de síntomas del SNC de etiología incierta, se requiere también un electroencefalograma y una TAC o una resonancia magnética craneal.

Al igual que con otros procedimientos de esta naturaleza, es esencial el consentimiento formal del paciente competente. A causa del alto grado de miedo y mala información relacionados con la TEC, recomendamos dedicar un amplio tiempo para comentar con el paciente y su familia la técnica de la TEC, sus riesgos y beneficios, así como todos los tratamientos alternativos. Esto incluye encuentros con el paciente y su familia que den la oportunidad de intercambiar ideas, sentimientos e información relacionada con este tratamiento. Consideramos este proceso como una parte integral del procedimiento general de la TEC. Se puede considerar adecuado que el paciente y su familia lean información especialmente preparada sobre los riesgos y beneficios de la TEC (Yudofsky y col., 1991).

Técnica

Anestesia y relajación muscular

La terapia electroconvulsiva es un procedimiento empleado primordialmente en pacientes psiquiátricos hospitalizados, y actualmente va aumentando en psiquiatría la práctica de que un anestesista o un anestesiólogo asista al psiquiatra en la administración del tratamiento. La *Task Force* de la APA en TEC (*American Psychiatric Association*, 1990) recomienda un pretratamiento con un fármaco anticolinérgico como la atropina (0,4 a 1,0 mg vía endovenosa) o glicopirrolato (0,2 a 0,4 mg vía endovenosa) para disminuir la morbilidad por bradiarritmias cardíacas y aspiración. La anestesia general se induce sólo hasta el nivel de producción

de coma ligero con anestésicos de acción rápida como el metohexital, que posee menos efectos secundarios cardíacos que barbitúricos de acción más lenta como el tiopental. Se recomienda una dosis inicial de aproximadamente 0,75 a 1,0 mg/kg de metohexital administrado vía endovenosa, pero la cantidad requerida para inducir anestesia segura y breve puede variar desde cantidades considerablemente bajas a altas dosis dependiendo del metabolismo del fármaco en el paciente. Una vez se ha iniciado la anestesia, se utiliza succinilcolina endovenosa para producir relajación muscular. En general, se administran aproximadamente de 0,5 a 1,0 mg/kg de succinilcolina en infusión endovenosa rápida, inmediatamente después del inicio de la anestesia general. La presencia de problemas óseos preexistentes o de otros problemas ortopédicos puede hacer que se requieran dosis más elevadas de succinilcolina, mientras que los antecedentes o la evidencia de un déficit de pseudocolinesterasa puede imponer una dosis menor. Una vez se ha administrado la succinilcolina, se ventila al paciente con un 100% de oxígeno hasta que aparezcan fasciculaciones musculares y relajación motora. Los modernos aparatos de TEC permiten la monitorización simultánea del EEG y del ECG antes, durante y tras la realización de la TEC. Además, debe realizarse un control frecuente de la presión sanguínea, pulso, y saturación sanguínea de oxígeno (con oximetría del pulso).

Instrumentos

Los aparatos de estimulación eléctrica de TEC se clasifican en base a la forma de la onda. Los mecanismos que utilizan estímulos en forma de onda sinusal son históricamente los más usados para provocar convulsiones de gran mal. Los nuevos aparatos que utilizan la estimulación por pulsos breves, se usan cada vez con mayor frecuencia. Con esta última técnica, las convulsiones de gran mal pueden ser iniciadas habitualmente con una cantidad de energía eléctrica significativamente menor que la que requieren los aparatos de onda sinusal (Malitz y Sackheim, 1986).

Parámetros

La dosis de estímulo y la colocación de los electrodos (esto es, unilateral no dominante o bilateral) son dos cuestiones de gran importancia. Se ha informado de que el umbral de convulsión, que ha sido definido como la intensidad eléctrica mínima necesaria para producir una convulsión generalizada, aumenta con la edad y es mayor en hombres que en mujeres. Sin embargo, el umbral puede variar de 1 a 40 entre pacientes (Sackheim y col.,

1991). Los electrodos pueden ser colocados unilateralmente en el hemisferio no dominante (esto es, los electrodos en el hemisferio derecho en los individuos diestros) o bilateralmente. Aunque se han realizado observaciones según las cuales la colocación unilateral de los elctrodos tiene menos efectos secundarios cognitivos que la bilateral, los estudios también sugieren que la colocación unilateral es menos efectiva (Abrams, 1986; *American Psychiatric Association*, 1990; Malitz y Sackheim, 1986).

Un estudio reciente de Sackheim y colaboradores (1993) comparó la eficacia y los efectos cognitivos de la TEC unilateral de dosis bajas (esto es, justo sobre el umbral), la TEC unilateral de dosis altas (esto es, 2,5 veces el umbral), la TEC bilateral de dosis bajas y la TEC bilateral de dosis altas. En la Tabla 27-35 se hallan las tasas de respuesta para los diferentes tratamientos. Aunque el tratamiento unilateral de dosis altas es más eficaz que la estimulación unilateral de dosis bajas, el tratamiento bilateral es superior. En cuanto a las cantidades de tiempo de recuperación de la orientación, la estimulación unilateral presenta menos efectos amnésicos que la estimulación bilateral, independientemente de la dosis.

La decisión de iniciar el tratamiento con una colocación unilateral o bilateral de los electrodos puede verse influida por toda una serie de factores, incluyendo alteraciones cognitivas preexistentes y el requerimiento clínico de una recuperación rápida. Sin embargo, en nuestra práctica determinamos el umbral de convulsión durante la primera sesión del tratamiento, y las dosis posteriores son aumentadas para asegurarse de que la TEC se encuentra sobre el umbral (*American Psychiatric Association*, 1990).

Curso del tratamiento

En los Estados Unidos, los tratamientos de TEC se dan habitualmente en un esquema de días alternos durante 2 o 3 semanas. La duración de las convulsiones considerada adecuada para el propósito te

TABLA 27-35. EFICACIA Y EFECTOS COGNITIVOS DE LOS ESTÍMULOS DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

Estímulo	Tasa de respuesta	Tiempo para la orientación (minutos)
Dosis baja unilateral	17%	11 ± 7
Dosis alta unilateral	43 (p = 0,054)	21 ± 11
Dosis baja bilateral	65 (p = 0,001)	38 ± 21
Dosis alta bilateral	63 (p = 0,001)	41 ± 17

Fuente: Datos de Sackheim y col., 1993.

rapéutico es de más de 20 segundos por cada tratamiento (valoradas por actividad motora, no actividad convulsiva en EEG). En general, el número de tratamientos administrados se determina por la respuesta clínica del paciente —o sea, cuando sucesivos tratamientos no obtengan efectos beneficios adicionales (Weiner, 1979). Con los pacientes depresivos, el programa típico consiste en 6 o 10 tratamientos. Después de un tratamiento, y tras una buena respuesta a la TEC, debe darse un tiempo y «permiso» al paciente para discutir con el profesional sobre sus sentimientos relacionados con la depresión y haber recibido TEC. De forma ocasional, un paciente puede atribuir erróneamente su incapacidad de recordar un nombre a un efecto indeseable de este procedimiento. En esta situación, el proceso normal de olvido por el que pasan la mayoría de personas puede convertirse en un temido e injustificado símbolo de depresión y TEC. Además, debe haber el reconocimiento de que la TEC es un instrumento terapéutico específico que debe ser empleado como un componente de una estrategia terapéutica más amplia (Yudofsky, 1982; Yudofsky y col., 1991). Como la respuesta beneficiosa de la TEC es muchas veces rápida e importante, ocasionalmente se da poca importancia al estrés intrapsíquico y sociológico que ha podido contribuir al inicio de la depresión. Sólo tras la mejoría del trastorno afectivo con la TEC puede el paciente utilizar la psicoterapia, la terapia familiar y la terapia conductual de forma efectiva, para influir en las condiciones que contribuyeron a la depresión.

Tratamiento posterior a la terapia electroconvulsiva

A pesar de la eficacia de la TEC, tras su realización se requiere un tratamiento adecuado para evitar recaídas. Desafortunadamente, muchos pacientes que reciben TEC se han mostrado previamente refractarios a medicaciones estándar. No está clara la eficacia de estos tratamientos tras la TEC (Sackheim y col., 1990). Algunos estudios sugieren que, siguiendo el programa de tratamiento, los pacientes deberían mantenerse con antidepresivos heterocíclicos o con carbonato de litio (Coppin y col., 1981; Perry y Tsuang, 1979). En ambos estudios, la continuación de la terapia farmacológica se mostró efectiva en la prevención de recaídas en los pacientes con depresión unipolar, de 6 meses a un año tras la realización de la TEC. Aunque la terapia de seguimiento no ha sido estudiada sistemáticamente en las depresiones delirantes, nos da la impresión de que algunos pacientes requieren un seguimiento con antipsicóticos y antidepresivos combinados. En nuestra práctica mantenemos a los pacientes con niveles terapéuticos de antidepresivos los 6 meses

posteriores a la TEC, y después los disminuimos gradualmente en un período de 4 a 8 semanas. El papel de la terapia electroconvulsiva de mantenimiento (es decir, un tratamiento ambulatorio semanal o cada varias semanas) debe ser aún completamente apoyado por la literatura publicada. Creemos que el mantenimiento de la TEC es altamente valioso para ciertos pacientes con un trastorno afectivo crónico que no responde a la medicación ni a otros tratamientos.

Riesgos y efectos secundarios

En general, la TEC es un procedimiento inusualmente seguro, con una morbi-mortalidad no significativamente mayor a la relacionada con el uso de anestesia general. La tasa de morbilidad es de 2 por 100.000 pacientes (Fink, 1978). Las quejas más frecuentes son las de trastornos de memoria, cefaleas y dolores musculares (Gómez, 1985), mientras que los riesgos más significativos asociados a la TEC son los cardiovasculares e intracerebrales (Abrams, 1992).

Riesgos

Las fluctuaciones críticas y postcríticas en el tono autonómico pueden desarrollar arritmias cardíacas de varios tipos, incluyendo complejos ventriculares prematuros durante el período postcrítico inmediato. El aumento en el tono del vago puede dar lugar a una braquicardia o a una detención del seno, mientras que incrementos del tono simpático pueden elicitar una actopía ventricular y aumentos en la presión sanguínea y la tasa cardíaca (Abrams, 1992). Para evaluar la seguridad de la TEC en el sistema cardiovascular, Dec y col. (1985) valoraron los electrocardiogramas seriados y los valores de enzimas cardíacos séricos en 29 pacientes que recibieron TEC. Estos investigadores no pudieron hallar cambios electrocardiográficos persistentes, ni elevaciones en la creatininfosfoquinasa, ni en los niveles de transaminasa glutámico oxalacética tras 85 tratamientos en estos pacientes. Es importante señalar que el 24% de dichos pacientes presentó trastornos cardíacos preexistentes y estables, como trastornos del sistema de conducción, infarto de miocardio reciente y fracción de eyección ventricular disminuida. Los autores concluyeron que con un control cardíaco cuidadoso antes y después del tratamiento, con frecuentes controles de electrolitos y con una cuidadosa ejecución del régimen anestésico específico para cada paciente, la morbi-mortalidad cardiovascular puede ser minimizada incluso en pacientes con antecedentes de trastorno cardiovascular. Como se ha mencionado previamente, los pacientes con trastornos anteriores tales

como lesiones cerebrales ocupantes de espacio u otras disfunciones del sistema nervioso central, o pacientes hipertensos, con trastornos degenerativos óseos, o trastorno cardíaco grave, presentan riesgos mayores de efectos secundarios severos relacionados con la TEC. Estos pacientes sólo pueden recibir TEC tras una valoración amplia y una cuidadosamente documentada aprobación por parte de médicos especialistas no psiquiatras.

Efectos secundarios

En cada tratamiento hay un período inicial confusional que dura aproximadamente unos 30 minutos. El deterioro amnésico que aparece es altamente variable. Mientras que algunos pacientes no experimentan problemas, otros refieren que su memoria antes de la TEC (Squire y Slater, 1983). Cuando la memoria de estos pacientes se examina cuidadosamente, se halla que los pacientes que padecen una amnesia retrógrada (o sea, una disminución de la capacidad para recordar información recientemente aprendida antes de la TEC) después de la TEC bilateral parecen recuperarla totalmente a los 6 meses del tratamiento, sin evidencia de que la capacidad de nuevos aprendizajes sea deficiente en ese momento (Squire y col., 1975). En aquellos pacientes con deterioro amnésico tras la TEC bilateral, la información adquirida durante los días o semanas previos al tratamiento, así como la adquirida durante y después de algunas semanas tras la TEC, puede perderse permanentemente. El uso de la estimulación por pulsos breves, en vez de la de onda sinusal, puede reducir aún más el daño amnésico (Squire y col., 1975). La estimulación unilateral produce menos problemas cognitivos, pero su eficacia puede ser también menor (Sackheim y col., 1993). Otros déficits cognitivos incluyen déficits amnésicos de información no verbal y desorientación transitoria (Sackheim y col., 1986).

Conclusión

Tras más de 50 años de uso, la terapia electroconvulsiva continúa siendo un tratamiento seguro, específico y efectivo en psiquiatría. El tratamiento es especialmente efectivo en aquellos pacientes con depresión severa que puede incluir elementos delirantes, suicidas o psicomotores. Las nuevas tecnologías sobre variaciones en la colocación de los electrodos y la disminución de las cantidades de energía necesarias para provocar las convulsiones conllevan menos efectos secundarios, con el mantenimiento de las ventajas terapéuticas del procedimiento. Es importante, al igual que en todas las intervenciones somáticas en psiquiatría, que la

TEC sea reconocida como un instrumento terapéutico específico que es sólo un componente de un plan de tratamiento mayor que incluye otras intervenciones psicosociales y biológicas. Debe procurarse tiempo suficiente para comentar y contestar las preguntas de los pacientes y familiares sobre los riesgos, beneficios, efectos secundarios y la experiencia global de dicho procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

General

- Endicott J, Spitzer RL: A diagnostic interview: the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 35:837–844, 1978
- Hamilton M: Rating depressive patients. *J Clin Psychiatry* 41:21–24, 1960
- MacKinnon R, Yudofsky SC: *Principles of Psychiatric Evaluation*. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1991
- Silver JM, Yudofsky SC: The Overt Aggression Scale: overview and clinical guidelines. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 3:S22–S29, 1991
- Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M, et al: *Structured Clinical Interview for DSM-III-R*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990
- Yudofsky SC, Silver JM, Jackson W, et al: The Overt Aggression Scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *Am J Psychiatry* 143:35–39, 1986

Fármacos antipsicóticos

- Addonizio G, Roth SD, Stokes PE, et al: Increased extrapyramidal symptoms with addition of lithium to neuroleptics. *J Nerv Ment Dis* 176:682–685, 1988
- Adler LA, Angrist B, Peselow E, et al: Efficacy of propranolol in neuroleptic-induced akathisia. *J Clin Psychopharmacol* 5:164–166, 1985
- Adler LA, Angrist B, Reiter S, et al: Neuroleptic-induced akathisia: a review. *Psychopharmacology (Berl)* 97:1–11, 1989
- Alvarez-Mena SC, Frank MJ: Phenothiazine-induced T wave abnormalities: effects of overnight fasting. *JAMA* 224:1730–1733, 1973
- Alvir MJ, Lieberman JA, Safferman AZ: Clozapine-induced agranulocytosis: incidence and risk factors in the United States. *N Engl J Med* 329:162–167, 1993
- American Psychiatric Association: *Tardive Dyskinesia: A Task Force Report of the American Psychiatric Association*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1992
- Anderson ES, Powers PS: Neuroleptic malignant syndrome associated with clozapine use. *J Clin Psychiatry* 52:102–104, 1991
- Angrist B, Peselow E, Rubinstein M, et al: Partial improvement in negative schizophrenic symptoms after amphetamine. *Psychopharmacology (Berl)* 78:128–130, 1982
- Axelsson R, Aspenstrom G: Electrocardiographic changes and serum concentrations in thioridazine-treated patients. *J Clin Psychiatry* 43:332–335, 1982
- Bacher NM, Lewis HA: Addition of reserpine to antipsy-

- chotic medication in refractory chronic schizophrenic outpatients. *Am J Psychiatry* 135:488–489, 1978
- Baldessarini RJ: Drugs and the treatment of psychiatric disorders, in Goodman and Gilman's *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 7th Edition. Edited by Gilman AG, Goodman LS, Mured F. New York, Macmillan, 1985, pp 385–445
- Baldessarini RJ: A summary of current knowledge of tardive dyskinesia. *Encephale* 14(special no):263–268, 1988
- Baldessarini RJ, Katz B, Cotton P: Dissimilar dosing with high-potency and low-potency neuroleptics. *Am J Psychiatry* 141:748–752, 1984
- Ball WA, Caroff SN: Retinopathy, tardive dyskinesia, and low-dose thioridazine (letter). *Am J Psychiatry* 143:256–257, 1986
- Balon R, Berchou R: Hematologic side effects of psychotropic drugs. *Psychosomatics* 27:119–127, 1986
- Beckman H, Lang R, Gattoz WF: Vasopressin-oxytocin in cerebrospinal fluid of schizophrenic patients and normal controls. *Psychoneuroendocrinology* 10:187–191, 1985
- Bick PA, Hannah AL: Intramuscular lorazepam to restrain violent patients. *Lancet* 1:206, 1986
- Bisette G, Nemeroff CB: Neurotensin and the mesocorticolimbic dopamine system. *Ann N Y Acad Sci* 537:397–404, 1988
- Bodkin JA: Emerging uses for high-potency benzodiazepines in psychotic disorders. *J Clin Psychiatry* 51(suppl):41–46, 1990
- Branchey M, Branchey L: Patterns of psychotropic drug use and tardive dyskinesia. *J Clin Psychopharmacol* 4:41–45, 1984
- Bucci L: The negative symptoms of schizophrenia and the monoamine oxidase inhibitors. *Psychopharmacology (Berl)* 91:104–108, 1987
- Burke RE, Fahn S, Jankovic J, et al: Tardive dyskinesia: late-onset and persistent dystonia caused by antipsychotic drugs. *Neurology* 32:1335–1346, 1982
- Cadet JL, Lohr JB, Jeste DV: Free radicals and tardive dyskinesia (letter). *Trends Neurosci* 9:107–108, 1986
- Carlsson A: Antipsychotic drugs, neurotransmitters, and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 135:164–173, 1978
- Casey DA: Intravenous lorazepam in psychogenic catatonia. *J Clin Psychopharmacol* 7:360–361, 1987
- Chouinard G, Jones BD, Annable L: Neuroleptic-induced supersensitivity psychosis. *Am J Psychiatry* 135:1409–1410, 1978
- Chouinard G, Jones BD, Remington G, et al: A Canadian multicenter, placebo-controlled study of fixed doses of risperidone and haloperidol in the treatment of chronic schizophrenic patients. *J Clin Psychopharmacol* 13:25–40, 1993
- Civelli O, Bunzow JR, Grandy DK, et al: Molecular biology of the dopamine receptors. *Eur J Pharmacol* 207:277–286, 1991
- Cohen LS, Heller VL, Rosenbaum JF: Treatment guidelines for psychotropic drug use in pregnancy. *Psychosomatics* 30:25–33, 1989
- Cole JO, Gardos G, Rapkin R, et al: Lithium carbonate in tardive dyskinesia and schizophrenia, in *Tardive Dyskinesia and Affective Disorders*. Edited by Gardos G, Casey D. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984, pp 50–73
- Correa N, Opler LA, Kay SR, et al: Amantadine in the treatment of neuroendocrine side effects of neuroleptic pharmacol 8:377–378, 1988
- Csernansky A, Lombrozo L, Gulevich G, et al: Treatment of negative schizophrenic symptoms with alprazolam: a preliminary open-label study. *J Clin Psychopharmacol* 4:349–352, 1984
- Csernansky JC, Riney SJ, Lombrozo L: Double-blind comparison of alprazolam, diazepam, and placebo for the treatment of negative schizophrenic symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 45:655–659, 1988
- Das Gupta K, Young A: Clozapine-induced neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychiatry* 52:105–107, 1991
- Davis JM: Comparative doses and costs of antipsychotic medication. *Arch Gen Psychiatry* 33:858–861, 1976
- Davis JM: Maintenance therapy and the natural course of schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 46 (No 11, Sec 2):18–21, 1985
- Davis JM, Andriukaitis S: The natural course of schizophrenia and effective maintenance drug treatment. *J Clin Psychopharmacol* 6:2S–10S, 1986
- Davis KL, Kahn RS, Ko G, et al: Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *Am J Psychiatry* 148:1474–1486, 1991
- Delva NJ, Letemednia FJJ: Lithium treatment in schizophrenia and schizo-affective disorders. *Br J Psychiatry* 141:387–400, 1982
- Deshmukh DK, Joshi VS, Agarwal MR: Rabbit syndrome—a rare complication of long-term neuroleptic medication. *Br J Psychiatry* 157:293, 1990
- Devinsky O, Honigfeld G, Patin J: Clozapine-related seizures. *Neurology* 41:369–371, 1991
- Dinan TG: Calcium-activated potassium conductance: an alternative to the dopamine hypothesis of neuroleptic action? *Br J Psychiatry* 151:455–459, 1987
- Douyon R, Angrist B, Peselow E, et al: Neuroleptic augmentation with alprazolam: clinical effects and pharmacokinetic correlates (comment). *Am J Psychiatry* 146:1087–1088, 1989
- Dumon J-P, Catteau J, Lanvin F, et al: Randomized, double-blind, crossover, placebo-controlled comparison of propranolol and betaxolol in the treatment of neuroleptic-induced akathisia. *Am J Psychiatry* 149:647–650, 1992
- Dupuis B, Catteau J, Dumon J-P, et al: Comparison of propranolol, sotalol, and betaxolol in the treatment of neuroleptic-induced akathisia. *Am J Psychiatry* 144:802–805, 1987
- Duvoisin RC: Reserpine for tardive dyskinesia. *N Engl J Med* 286:611, 1972
- Edlund MJ, Craig TJ: Antipsychotic drug use and birth defects: an epidemiologic reassessment. *Compr Psychiatry* 25:32–37, 1984
- Elkashef AM, Ruskin PE, Bacher N, et al: Vitamin E in the treatment of tardive dyskinesia. *Am J Psychiatry* 147:505–506, 1990
- Elkes C: Rauwolfia alkaloids and reserpine in the treatment of the chronic psychiatric patient. *Journal of Mental Science* 103:464–474, 1960
- Fahn S: A therapeutic approach to tardive dyskinesia. *J Clin Psychiatry* 46 (No 4, Sec 2):19–24, 1985
- Feinberg SS, Kay SR, Eljovich LR, et al: Pimozide treatment of the negative schizophrenic syndrome: a open trial. *J Clin Psychiatry* 49:235–238, 1988
- Fibinger HC, Lloyd KG: Is the dopamine hypothesis of tardive dyskinesia completely wrong? (reply to letter)

- Trends Neurosci 9:259–260, 1986
- Gardos G, Cole JO: Weight reduction in schizophrenia by molindone. *Am J Psychiatry* 134:302–304, 1977
- Garver DL, Beinfeld MC, Yao JK: Cholecystokinin, dopamine and schizophrenia. *Psychopharmacol Bull* 26:377–380, 1990
- Garver DL, Bisette G, Yao JK, et al: Relation of CSF neurotensin concentrations to symptoms and drug response of psychotic patients. *Am J Psychiatry* 148:484–488, 1991
- Gerlach AJ, Lohdort K: The effect of L-DOPA on young patients with simple schizophrenia treated with neuroleptic drugs. *Psychopharmacologia* 44:105–110, 1975
- Gerson SL, Lieberman JA, Friedenber WR, et al: Polypharmacy in fatal clozapine-associated agranulocytosis. *Lancet* 338:262, 1991
- Ghadirian AM, Chouinard G, Annable L: Sexual dysfunction and plasma prolactin levels in neuroleptic-treated schizophrenic outpatients. *J Nerv Ment Dis* 170:463–467, 1982
- Glazer WM, Moore DC, Schooler NR, et al: Tardive dyskinesia: a discontinuation study. *Arch Gen Psychiatry* 41:623–627, 1984
- Glazer WM, Maynard C, Beckman CS: Injection site leakage of depot neuroleptics: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Clin Psychiatry* 48:237–239, 1987
- Gunderson JG: Pharmacotherapy for patients with borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 43:698–700, 1986
- Guze BH, Baxter LR: Current concepts: neuroleptic malignant syndrome. *N Engl J Med* 313:163–166, 1985
- Hakola H, Loulumaa V: Carbamazepine in violent schizophrenics, in *Anticonvulsants in Affective Disorders*. Edited by Emrich H, Okuma T, Muller A. Amsterdam, Excerpta Medica, 1984, pp 204–207
- Haller E, Binder RL: Clozapine and seizures. *Am J Psychiatry* 147:1069–1071, 1990
- Hamilton JD: Thioridazine retinopathy within the upper dosage limit. *Psychosomatics* 26:823–824, 1985
- Hill RM, Desmond NM, Kay JL: Extrapyramidal dysfunction in an infant of a schizophrenic mother. *J Pediatr* 69:589–595, 1966
- Hoffman RS, Bresler MJ: Screening for glaucoma in patients receiving psychotropics. *Psychosomatics* 23:205–206, 1982
- Hogarty GE, Anderson DM, Reiss DJ, et al: Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia: one-year effects of a controlled study on relapse and expressed emotion. *Arch Gen Psychiatry* 43:633–642, 1986
- Itil TM, Soldatos CL: Epileptogenic side effects of psychotropic drugs: practical recommendations. *JAMA* 244:1460–1463, 1980
- Jeste DV, Wyatt RJ: Understanding and Treating Tardive Dyskinesia. New York, Guilford, 1982
- Jeste DV, Linnoila M, Fordis CM, et al: Enzyme studies in tardive dyskinesia, III: noradrenergic hyperactivity in a subgroup of dyskinetic patients. *J Clin Psychopharmacol* 2:318–320, 1982
- Johnson DAW: Antipsychotic medication: clinical guidelines for maintenance therapy. *J Clin Psychiatry* 46 (No 5, Sec 2):6–15, 1985
- Kaiyu H, Takeda N: Sulpiride in the treatment of delusional depression. *J Clin Psychopharmacol* 10:147, 1990
- Kane JM, Smith JM: Tardive dyskinesia: prevalence and risk factors, 1959 to 1979. *Arch Gen Psychiatry* 39:473–481, 1982
- Kane JM, Rifkin A, Woerner M, et al: Low-dose neuroleptic treatment of outpatient schizophrenics, I: preliminary results for relapse rates. *Arch Gen Psychiatry* 40:893–896, 1983
- Kane J, Honigfeld G, Singer J, et al: Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic: a double-blind comparison vs chlorpromazine/benzotropine. *Arch Gen Psychiatry* 45:789–796, 1988
- Katz SE: Introduction. *Psychiatr Q* 57:157–159, 1985
- Kay SR, Opler LA: L-DOPA in the treatment of negative schizophrenic symptoms: a single-subject experimental study. *Int J Psychiatry Med* 15:293–298, 1985
- Kazamatsuri H: Treatment of tardive dyskinesia with oxyperline: preliminary clinical experience and a brief review of the literature. *Compr Psychiatry* 21:352–357, 1980
- Keck PE Jr, Cohen BM, Baldessarini RJ, et al: Time course of antipsychotic effects of neuroleptic drugs. *Am J Psychiatry* 146:1289–1292, 1989a
- Keck PE Jr, Pope HG Jr, Cohen BM, et al: Risk factor for neuroleptic malignant syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 46:914–918, 1989b
- Keepers GA, Clappison VJ, Casey DE: Initial anticholinergic prophylaxis for neuroleptic-induced extrapyramidal syndromes. *Arch Gen Psychiatry* 40:1113–1117, 1983
- Kennedy PF, Hershon HI, McGuire RJ: Extrapyramidal disorders after prolonged phenothiazine therapy. *Br J Psychiatry* 118:509–518, 1971
- Klein E, Bental E, Lerer B, et al: Carbamazepine and haloperidol vs placebo and haloperidol in excited psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 41:165–170, 1984
- Kotin J, Wilbert DE, Verburg D, et al: Thioridazine and sexual dysfunction. *Am J Psychiatry* 133:82–85, 1976
- Lang AE, Marsden CD: Alpha-methylparatyrosine and tetra benzine in movement disorders. *Clin Neuropharmacol* 5:375–387, 1982
- Levi-Minzi S, Bermanzohn PC, Siris SG: Bromocriptine for "negative" schizophrenia. *Compr Psychiatry* 32:210–216, 1991
- Levenson JL: Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry* 142:1137–1145, 1985
- Levinson DF, Simpson GM: Neuroleptic-induced extrapyramidal symptoms with fever. *Arch Gen Psychiatry* 43:831–838, 1986
- Levy W, Wisniewski K: Chlorpromazine causing extrapyramidal dysfunction in newborn infants of psychotic mothers. *N Y State J Med* 74:684–685, 1974
- Lieberman JA, Johns CA, Kane JM, et al: Clozapine-induced agranulocytosis: non-cross-reactivity with other psychotropic drugs. *J Clin Psychiatry* 49:271–277, 1988
- Lieberman JA, Saltz BL, Johns CA, et al: The effects of clozapine on tardive dyskinesia. *Br J Psychiatry* 158:503–510, 1991
- Linnoila M, Vinkar M, Hiirtala O: Effect of sodium valproate on tardive dyskinesia. *Br J Psychiatry* 129:114–119, 1976
- Lipinski JF, Zubenko GS, Cohen BM, et al: Propranolol in the treatment of neuroleptic induced akathisia. *Am J*

- Psychiatry 141:412–415, 1984
- Lohr JB, Cadet JL, Lohr MA, et al: L-Alpha-tocopherol in tardive dyskinesia. *Lancet* 1:913–914, 1987
- Luchins DJ: Carbamazepine in violent non-epileptic schizophrenics. *Psychopharmacol Bull* 20:569–571, 1984
- Luchins DJ, Freed WJ, Wyatt RJ: The role of cholinergic supersensitivity in the medical symptoms associated with withdrawal of antipsychotic drugs. *Am J Psychiatry* 137:1395–1398, 1980
- MacKinnon R, Yudofsky SC: *Principles of Psychiatric Evaluation*. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1991
- Mann SC, Roger WP: Psychotropic drugs, summer heat and humidity, and hyperpyrexia: a danger restated. *Am J Psychiatry* 135:1097–1100, 1978
- Marder SR, Van Putten T: Who should receive clozapine? Comment. *Arch Gen Psychiatry* 45:865–867, 1988
- Marder SR, Van Putten T, Mintz J, et al: Costs and benefits of two doses of fluphenazine. *Arch Gen Psychiatry* 41:1025–1029, 1984
- May PRA, Tuma AH, Dixon WJ: Schizophrenia—a follow-up study of results of treatment, I: design and other problems. *Arch Gen Psychiatry* 33:469–480, 1976a
- May PRA, Tuma AH, Yale C, et al: Schizophrenia—a follow-up study of results of treatment, II: hospital stay over two to five years. *Arch Gen Psychiatry* 33:481–486, 1976b
- McDougle CJ, Goodman WK, Price LH, et al: Neuroleptic addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 147:652–654, 1990
- McElroy SL, Dessain EC, Pope HG Jr, et al: Clozapine in the treatment of psychotic mood disorders, schizoaffective disorder, and schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 52:411–414, 1991
- McEvoy JP, Stiller RL, Farr R: Plasma haloperidol levels drawn at neuroleptic threshold doses: a pilot study. *J Clin Psychopharmacol* 6:133–138, 1986
- Meltzer HY: The role of serotonin in the action of atypical antipsychotic drugs. *Psychiatric Annals* 20:571–579, 1990
- Meltzer HY: The mechanism of action of novel antipsychotic drugs. *Schizophr Bull* 17:265–287, 1991
- Meltzer HY, Matsubara S, Lee J-C: Classification of typical and atypical antipsychotic drugs on the basis of dopamine PI , D_2 , and serotonin $_2$ pK values. *J Pharmacol Exp Ther* 251:238–246, 1989
- Miller DD: Effect of phenytoin on plasma clozapine concentrations in two patients. *J Clin Psychiatry* 52:23–25, 1991
- Miller DD, Sharafuddin MJA, Kathol RG: A case of clozapine-induced neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychiatry* 52:99–101, 1991
- Mitchell JE, Popkin MK: Antipsychotic drug therapy and sexual dysfunction in men. *Am J Psychiatry* 139:633–637, 1982
- Munetz MR, Roth LH: Informing patients about tardive dyskinesia. *Arch Gen Psychiatry* 42:866–871, 1985
- Munro A: Monosymptomatic hypochondriacal psychosis. *Br J Psychiatry (suppl)* 2:37–40, 1988
- National Institute of Mental Health, Psychopharmacology Service Center Collaborative Study Group: Phenothiazine treatment in acute schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 10:246–261, 1964
- Neborsky R, Janowsky D, Munson E, et al: Rapid treatment of acute psychotic symptoms with high- and low-dose haloperidol. *Arch Gen Psychiatry* 38:195–199, 1981
- Neppe V: Carbamazepine in the psychiatric patient (letter). *Lancet* 2:334, 1982
- Nesteros J, Suranyi B, Spees R, et al: Diazepam in high doses is effective in schizophrenia. *Prog Neuro-psychopharmacol Biol Psychiatry* 6:513–518, 1982
- Nurnberg HG, Prudic J: Guidelines for treatment of psychosis during pregnancy. *Hosp Community Psychiatry* 35:67–71, 1984
- Oliver AP, Luchins DJ, Wyatt RJ: Neuroleptic-induced seizures: an in vitro technique for assessing relative risk. *Arch Gen Psychiatry* 39:206–209, 1982
- Opler LA, Feinberg SS: The role of pimozide in clinical psychiatry: a review. *J Clin Psychiatry* 52:221–233, 1991
- Ostergaard K, Dupont E: Clozapine treatment of drug-induced psychotic symptoms in late stages of Parkinson's disease (letter). *Acta Neurol Scand* 78:349–350, 1988
- Pearl D, Vanderkamp H, Olson AL, et al: The effects of reserpine on schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 112:936, 1956
- Pickar D, Labarca R, Linnoila M, et al: Neuroleptic-induced decrease in plasma homovanillic acid and antipsychotic activity in schizophrenic patients. *Science* 225:954–957, 1984
- Pope HG Jr, Keck PE Jr, McElroy SL: Frequency and presentation of neuroleptic malignant syndrome in a large psychiatric hospital. *Am J Psychiatry* 143:1227–1233, 1986
- Prien RF, Caffey EM Jr, Klett CJ: Comparison of lithium carbonate and chlorpromazine in the treatment of mania: report of the Veterans Administration and National Institute of Mental Health Collaborative Study Group. *Arch Gen Psychiatry* 26:146–153, 1972
- Reiter S, Adler L, Angrist B, et al: Atenolol and propranolol in neuroleptic-induced akathisia (letter). *J Clin Psychopharmacol* 7:279–280, 1987
- Reunanen M, Kaarnen P, Vaisanen E: The influence of anticholinergic treatment on tardive dyskinesia caused by neuroleptic drugs. *Acta Neurol Scand Suppl* 90(Vol65):278–279, 1982
- Richelson E: Neuroleptic affinities for human brain receptors and their use in predicting adverse effects. *J Clin Psychiatry* 45:331–336, 1984
- Rifkin A, Quitkin F, Klein DF: Akinesia: a poorly recognized drug-induced extrapyramidal behavioral disorder. *Arch Gen Psychiatry* 32:672–674, 1975
- Ripley TI, Millson RC: Psychogenic catatonia treated with lorazepam. *Am J Psychiatry* 145:767–768, 1988
- Robinson GE, Stewart DE, Flak E: The rational use of psychotropic drugs in pregnancy and postpartum. *Can J Psychiatry* 31:1983–1990, 1986 during pregnancy. *Hosp Community Psychiatry* 35:67–71, 1984
- Rosebush P, Stewart T: A prospective analysis of 24 episodes of neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry* 146:717–725, 1989
- Rosebush PI, Stewart T, Mazurek MF: The treatment of neuroleptic malignant syndrome: are dantrolene and bromocriptine useful adjuncts to supportive care? *Br J Psychiatry* 159:709–712, 1991
- Roth LH: Question the experts. *J Clin Psychopharmacol* 3:206–207, 1983

- Sato S, Daly R, Peters H: Reserpine therapy of phenothiazine-induced dyskinesia. *Diseases of the Nervous System* 32:680-685, 1971
- Schooler NR: The efficacy of antipsychotic drugs and family therapies in the maintenance treatment of schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol* 6:11S-19S, 1986
- Scokel PW, Jones WD: Infant jaundice after phenothiazine drugs for labour: an enigma. *Obstet Gynecol* 20:124-127, 1962
- Seide H, Muller HR: Choreiform movements as side effects of phenothiazine medication in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 15:517-522, 1967
- Shader RI: Sexual dysfunction associated with thioridazine hydrochloride. *JAMA* 188:1007-1009, 1964
- Shapiro AK, Shapiro E, Eisenkraft GJ: Treatment of Gilles de la Tourette syndrome with pimozide. *Am J Psychiatry* 140:1183-1186, 1983
- Silver JM, Yudofsky SC, Kogan M, et al: Elevation of thioridazine plasma levels by propranolol. *Am J Psychiatry* 143:1290-1292, 1986
- Simpson GM, Yadalam K: Blood levels of neuroleptics: state of the art. *J Clin Psychiatry* 46 (No 5, Sec 2):22-28, 1985
- Siris SG, Siris ES, Van Kammen DP, et al: Effects of dopamine blockade on gonadotropins and testosterone in man. *Am J Psychiatry* 137:211-214, 1980
- Snyder SH: Dopamine receptors, neuroleptics, and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 138:460-464, 1981
- Snyder SH, Largent BL: Receptor mechanism in antipsychotic drug action: focus on sigma receptors. *J Neuro-psychiatry Clin Neurosci* 1:7-17, 1989
- Sokoloff P, Giros B, Martres M-P, et al: Molecular cloning and characterization of a novel dopamine receptor (D_3) as a target for neuroleptics. *Nature* 347:146-151, 1990
- Soni SD, Freeman HL, Hussein EM: Oxypertine in tardive dyskinesia: an 8-week controlled study. *Br J Psychiatry* 144:48-52, 1984
- Sorensen SC, Gjerris A, Hammer M: Cerebrospinal fluid vasopressin in neurological and psychiatric disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48:50-57, 1985
- Stahl SM: Akathisia and tardive dyskinesia: changing concepts. *Arch Gen Psychiatry* 42:915-917, 1985
- Stewart RB, Karas B, Springer PK: Haloperidol excretion in human milk. *Am J Psychiatry* 137:849-850, 1980
- Tamer A, McKay R, Arias D, et al: Phenothiazine-induced extrapyramidal dysfunction in the neonate. *J Pediatr* 75:479-480, 1969
- Van Putten T, May PRA, Marder SR: Akathisia with haloperidol and thiothixene. *Arch Gen Psychiatry* 31:67-72, 1974
- Van Tol HHM, Bunzow JR, Hong-Chang G, et al: Cloning of the gene for a human dopamine D_4 receptor with high affinity for the antipsychotic clozapine. *Nature* 350:610-614, 1991
- Weiss B, Greenberg LH: Modulation of beta-adrenergic receptors and calmodulin following acute and chronic treatment with neuroleptics. *Adv Biochem Psychopharmacol* 24:139-146, 1980
- Winslow RS, Stillner V, Coons DJ, et al: Prevention of acute dystonic reactions in patients beginning high-potency neuroleptics. *Am J Psychiatry* 143:706-710, 1986
- Yadalam KG, Simpson GM: Changing from oral to depot fluphenazine. *J Clin Psychiatry* 49:346-348, 1988
- Yassa R: Antiparkinsonian medication withdrawal in the treatment of tardive dyskinesia: a report of three cases. *Can J Psychiatry* 30:440-442, 1985
- Yassa R, Lal S: Prevalence of the rabbit syndrome. *Am J Psychiatry* 143:656-657, 1986
- Zubenko GS, Lipinski JF, Cohen M, et al: Comparison of metoprolol and propranolol in the treatment of akathisia. *Psychiatry Res* 11:143-149, 1984

Fármacos antidepresivos

- Agnoli A, Fazio C, Andreoli V: Disturbi neuropsichiatrici e trasmetilazioni. Effetti terapeutici della S-adenosyl-L-metionina. *Clin Terapeutica* 75:567-579, 1975
- Akiskal HS: Depression in cyclothymic and related temperaments: clinical and pharmacologic considerations. *J Clin Psychiatry Monogr* 10[1]:37-43, 1992
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- Aranow A, Hudson J, Pope HG Jr, et al: Elevated antidepressant plasma levels after addition of fluoxetine. *Am J Psychiatry* 148:911-913, 1989
- Aronson MD, Hafez H: A case of trazodone-induced ventricular tachycardia. *J Clin Psychiatry* 47:388-389, 1986
- Åsberg M: Individualization of treatment with tricyclic compounds. *Med Clin North Am* 58:1084-1091, 1974
- Baldessarini RJ: *Chemotherapy in Psychiatry: Principles and Practice*. Boston, MA, Harvard University Press, 1985
- Baxter LR Jr, Liston EH, Schwartz JM, et al: Prolongation of the antidepressant response to partial sleep deprivation by lithium. *Psychiatry Res* 19:17-23, 1986
- Berlanga C, Ortega-Soto HA, Ontiveros M, et al: Efficacy of S-adenosyl-L-methionine in speeding the onset of action of imipramine. *J Psychiatr Res* 44:257-262, 1992
- Bersani G, Pozzi F, Marini S, et al: 5HT₂ receptor antagonism in dysthymic disorder: a double-blind placebo-controlled study with ritanserin. *Acta Psychiatr Scand* 83:244-248, 1991
- Blehar MC, Rosenthal NE: Seasonal affective disorders and phototherapy: report of a National Institute of Mental Health-sponsored workshop. *Arch Gen Psychiatry* 46:469-474, 1989
- Boehnert MT, Lovejoy FH: Value of the QRS duration versus the serum drug level in predicting seizures and ventricular arrhythmias after an acute overdose of tricyclic antidepressants. *N Engl J Med* 313:474-479, 1985
- Brosen K, Otton S, Gram L: Imipramine demethylation and hydroxylation: impact on the sportive oxidation phenotype. *Clin Pharmacol Ther* 40:543-549, 1986
- Brosen K, Gram L, Sihdruy S, et al: Pharmacogenetics of tricyclic antidepressants and novel antidepressants: recent developments. *Clin Neuropharmacol* 15 (suppl 1):80A-81A, 1992
- Caley CF, Friedman JH: Does fluoxetine exacerbate Parkinson's disease? *J Clin Psychiatry* 52:278-282, 1992
- Clomipramine Collaborative Study Group: Clomipramine in the treatment of patients with obsessive-

- compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 48:730–738, 1991
- Consensus Development: Mood disorders: pharmacologic prevention of recurrence. *Am J Psychiatry* 142:469–476, 1985
- Conte HR, Plutchik R, Wild KV, et al: Combined psychotherapy and pharmacotherapy for depression: a systematic analysis of the evidence. *Arch Gen Psychiatry* 43:471–479, 1986
- Crane GE: Iproniazid (Marsilid) phosphate, a therapeutic agent for mental disorders and debilitating disease. *J Psychiatr Res* 8:142–152, 1957
- Croog SH, Levine S, Testa MA, et al: The effects of antihypertensive therapy on the quality of life. *N Engl J Med* 314:1657–1664, 1986
- daMotta T, Cordas TA: Autoinduction of hypertensive reactions by tranlycypromine. *J Clin Psychopharmacol* 10:232, 1990
- DeMontigny C, Gunberg S, Mayer A, et al: Lithium induces rapid relief of depression in tricyclic antidepressant nonresponders. *Br J Psychiatry* 138:252–256, 1981
- Dilsaver SC, Kronfol Z, Sackellares JC, et al: Antidepressant withdrawal syndromes: evidence supporting the cholinergic overdrive hypothesis. *J Clin Psychopharmacol* 3:157–164, 1983
- DiMascio A, Weissman MM, Prusoff BA, et al: Differential symptom reduction by drugs and psychotherapy in acute depression. *Arch Gen Psychiatry* 36:1450–1456, 1979
- Dinan TG, Barry S: A comparison of electroconvulsive therapy with a combined lithium and tricyclic combination among depressed tricyclic nonresponders. *Acta Psychiatr Scand* 80:97–100, 1989
- Downs JM, Downs AD, Rosenthal TL, et al: Increased plasma tricyclic antidepressant concentrations in two patients currently treated with fluoxetine. *J Clin Psychiatry* 50:226–227, 1989
- Ellison JM, Milofsky JE, Ely E: Fluoxetine-induced bradycardia and syncope in two patients. *J Clin Psychiatry* 51:385–386, 1990
- Everett HC: The use of bethanechol chloride with tricyclic antidepressants. *Am J Psychiatry* 132:1202–1204, 1976
- Fallon B, Foote B, Walsh T, et al: Spontaneous hypertensive episodes with monoamine oxidase inhibitors. *J Clin Psychiatry* 49:163–165, 1988
- Fava M, Rosenbaum JF: Suicidality and fluoxetine: is there a relationship? *J Clin Psychiatry* 52:108–111, 1992
- Fava M, Rosenbaum JF, MacLaughlin R, et al: Neuroendocrine effects of s-adenosyl-L-methionine, a novel putative antidepressant. *J Psychiatr Res* 24:177–184, 1990
- Fawcett J, Edwards JH, Kravitz HM, et al: Alprazolam an antidepressant? Alprazolam, desipramine, and an alprazolam-desipramine combination in the treatment of adult depressed outpatients. *J Clin Psychopharmacol* 7:295–310, 1987
- Fawcett J, Kravitz HM, Zajecka JM, et al: CNS stimulant potentiation of monoamine oxidase inhibitors in treatment-refractory depression. *J Clin Psychopharmacol* 11:127–132, 1991
- Fazio C, Andreoli V, Agnoli A, et al: Effetti terapeutici e meccanismo d'azione della s-adenosyl-L-metionina (SAmE) nelle sindromi depressive. *Minerva Med* 64:1515–1529, 1973
- Feder R: Bradycardia and syncope induced by fluoxetine. *J Clin Psychiatry* 52:139, 1991
- Feighner JP, Aden GC, Fabre LF, et al: Comparison of alprazolam, imipramine, and placebo in the treatment of depression. *JAMA* 249:3057–3064, 1983
- Feighner JP, Herbstein J, Damlour N: Combined MAOI, TCA, and direct stimulant therapy of treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry* 46:206–209, 1985
- Feighner JP, Pambakian R, Fowler RC, et al: A comparison of nefazodone, imipramine, and placebo in patients with moderate to severe depression. *Psychopharmacol Bull* 25:219–221, 1989
- Ferguson JM: Fluoxetine-induced weight loss in overweight, nondepressed subjects (letter). *Am J Psychiatry* 143:1496, 1986
- Fernstrom MH, Krowinski RL, Kupfer DJ: Chronic imipramine treatment and weight gain. *Psychiatry Res* 17:269–273, 1986
- Frank E, Kupfer DJ, Perel JM, et al: Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch Gen Psychiatry* 47:1093–1099, 1990
- Gammon GD, Hansen C: A case of akinesia induced by amoxapine. *Am J Psychiatry* 141:283–284, 1984
- Gardner EA, Johnston JA: Bupropion: an antidepressant without sexual pathophysiological action. *J Clin Psychopharmacol* 5:24–29, 1985
- Germain L, Chouinard G: Treatment of recurrent unipolar depression with captopril. *Biol Psychiatry* 23:637–641, 1988
- Germain L, Chouinard G: Captopril treatment of major depression with serial measurements of blood cortisol concentrations. *Biol Psychiatry* 25:489–493, 1989
- Giardina EGV, Bigger JT Jr: Antiarrhythmic effect of imipramine hydrochloride in patients with ventricular premature complexes without psychological depression. *Am J Cardiol* 50:172–179, 1982
- Giardina EGV, Johnson LL, Vita J, et al: Effect of imipramine and nortriptyline on left ventricular function and blood pressure in patients treated with arrhythmias. *Am Heart J* 109:992–998, 1985
- Gitlin MJ, Weiner H, Fairbanks L: Failure of T₃ to potentiate tricyclic antidepressant response. *J Affect Disord* 13:267–272, 1987
- Glassman AH: The newer antidepressant drugs and their cardiovascular effects. *Psychopharmacol Bull* 20:272–279, 1984
- Glassman AH, Bigger JT: Cardiovascular effects of therapeutic doses of tricyclic antidepressants: a review. *Arch Gen Psychiatry* 39:815–820, 1981
- Glassman AH, Roose SP: Delusional depression: a distinct clinical entity? *Arch Gen Psychiatry* 38:424–427, 1981
- Glassman AH, Bigger JT, Giardina EGV, et al: Clinical characteristics of imipramine-induced orthostatic hypotension. *Lancet* 1:468–472, 1979
- Glassman AH, Johnson LL, Giardina EGV, et al: Psychotropic drug use in depressed patients with congestive heart failure. *JAMA* 250:1997–2001, 1983
- Goldberg RJ, Capone RJ, Hunt JD: Cardiac complications following tricyclic antidepressant overdose: issues for monitoring policy. *JAMA* 254:1772–1775, 1985
- Goldfrank LR, Lewin NA, Flomenbaum NE, et al: Antidepressants: tricyclics, tetracyclics, monoamine oxidase inhibitors, and others, in Goldfrank's Toxicologic

- Emergencies, 3rd Edition. Edited by Goldfrank LR, Flomenbaum ME, Lewis NA, et al. Norwalk, CT, Appleton-Century-Crofts, 1986, pp 351–363
- Goldman LS, Alexander RD, Luchins DJ: Monoamine oxidase inhibitors and tricyclic antidepressants: comparison of their cardiovascular effects. *J Clin Psychiatry* 47:225–229, 1986
- Goodwin FK, Prange AJ, Post RM, et al: Potentiation of antidepressant effects by L-triiodothyronine in tricyclic nonresponders. *Am J Psychiatry* 139:34–38, 1982
- Goodman WK, Charney DS: Therapeutic applications and mechanisms of action of monoamine oxidase inhibitor and heterocyclic antidepressant drugs. *J Clin Psychiatry* 46(No 10, Suppl 2):6–22, 1985
- Gorman JM: *The Essential Guide to Psychiatric Drugs*. New York, St Martin's Press, 1990
- Grimsley SR, Jann MW, Carter JG, et al: Increased carbamazepine plasma concentrations after fluoxetine coadministration. *Clin Pharmacol Ther* 50:10–15, 1991
- Guze BH, Baxter LR Jr: Refractory depression treated with high doses of a monoamine oxidase inhibitor. *J Clin Psychiatry* 48:31–32, 1987
- Hamilton MS, Opler LA: Akathisia, suicidality, and fluoxetine. *J Clin Psychiatry* 53:401–406, 1992
- Haykol RF, Akiskal HS: Bupropion: A promising approach to rapid-cycling bipolar II patients. *J Clin Psychiatry* 51 (No, Suppl):17–19, 1991
- Heninger GR, Charney DS: Mechanism of action of antidepressants: Implications for the etiology and treatment of depressive disorders, in *Psychopharmacology: The Third Generation of Progress*. Edited by Meltzer HY. New York, Raven, 1987, pp 535–544
- Hollander E, DeCaria CM, Franklin FR, et al: Fenfluramine augmentation of serotonin reuptake blockade antiobsessional treatment. *J Clin Psychiatry* 51:119–123, 1990
- Hurowitz GI, Liebowitz MR: Antidepressant-induced rapid cycling: six case reports. *J Clin Psychopharmacol* 13:52–56, 1993
- Jacobsen FM: Low-dose trazodone as a hypnotic in patients treated with MAOIs and other psychotropics: a pilot study. *J Clin Psychiatry* 51:298–302, 1990
- Jankowsky D, Curtis G, Zisook S, et al: Trazodone-aggravated ventricular arrhythmias. *J Clin Psychopharmacol* 3:372–376, 1983
- Jenkins SW, Robinson DS, Fabre LF Jr, et al: Gepirone in the treatment of major depression. *J Clin Psychopharmacol* 10(suppl):77S–85S, 1990
- Jobe PC, Woods TW, Dailey JW: Proconvulsant and anticonvulsant effects of tricyclic antidepressants in genetically epilepsy-prone rats, in *Advances in Epileptology: The XVth Epilepsy International Symposium*. Edited by Porter RJ, Mattson RH, Ward AA Jr, et al. New York, Raven, 1984, pp 187–191
- Joffe RT: T₃ and lithium potentiation of tricyclic antidepressants. *Am J Psychiatry* 145:1317–1318, 1988
- Joffe RT: Afternoon fatigue and somnolence associated with tranylcypromine treatment. *J Clin Psychiatry* 51:192–193, 1990
- Johnson AM: The comparative pharmacological properties of selective serotonin reuptake inhibitors in animals, in *Selective Serotonin Reuptake Inhibitors*. Edited by Feighner JP, Boyer WF. Chichester, UK, Wiley, 1991, pp 37–70
- Kahn D: Mysterious MAOI hypertensive episodes (letter). *J Clin Psychiatry* 49:38–39, 1988
- Kahn D, Silver JM, Opler LA: The safety of switching rapidly from tricyclic antidepressants to monoamine oxidase inhibitors. *J Clin Psychopharmacol* 9:198–202, 1989
- Kass FI, Oldham JM, Pardes H: *The Columbia University College of Physicians and Surgeons Complete Home Guide to Mental Health*. New York, Henry Holt, 1992
- Keck PE Jr, Carter WP, Nierenberg AH, et al: Acute cardiovascular effects of tranylcypromine: correlation with plasma drug, metabolite, norepinephrine, and MHPG levels. *J Clin Psychiatry* 52:250–254, 1991
- Kelly MW, Perry PJ, Holstad SG, et al: Serum fluoxetine and norfluoxetine concentrations and antidepressant response. *Ther Drug Monit* 11:165–170, 1989
- Khan A, Fabre LF, Rudolph R: Venlafaxine in depressed outpatients. *Psychopharmacol Bull* 27:141–144, 1991
- Kline NS: Clinical experience with iproniazid (Marsilid). *J Clin Exp Psychopathol* 19 (suppl 1):72–78, 1958
- Krause R: Hypertensive episodes with tranylcypromine treatment. *J Clin Psychopharmacol* 9:232–233, 1989
- Kronfol Z, Greden JF, Zis AP: Imipramine-induced tremor: effects of a beta-adrenergic blocking agent. *J Clin Psychiatry* 44:225–226, 1983
- Kuhn R: The treatment of depressive states with G 22355 (imipramine hydrochloride). *Am J Psychiatry* 115:459–464, 1958
- Kukopoulos A, Caliri B, Tundo A, et al: Rapid cyclers, temperament, and antidepressants. *Compr Psychiatry* 24:249–258, 1983
- Kupfer DJ, Frank E: Relapse in recurrent unipolar depression. *Am J Psychiatry* 144:86–88, 1987
- Kupfer DJ, Coble PA, Rubinstein MS: Changes in weight during treatment for depression. *Psychosom Med* 41:535–544, 1979
- Leander JD: Fluoxetine, a selective serotonin-uptake inhibitor, enhances the anticonvulsant effects of phenytoin, carbamazepine, and ameltolide (LY201116). *Epilepsia* 33:573–576, 1992
- Liebowitz MR, Quitkin FM, Stewart JW, et al: Phenelzine vs imipramine in atypical depression: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry* 41:669–677, 1984
- Liebowitz MR, Quitkin FM, Stewart JW, et al: Antidepressant specificity in atypical depression. *Arch Gen Psychiatry* 45:129–137, 1988
- Linnet LS: Mysterious MAOI hypertensive episodes. *J Clin Psychiatry* 47:563–565, 1986
- Lingam VR, Lazarus LW, Groves L, et al: Methylphenidate in treating post-stroke depression. *J Clin Psychiatry* 49:151–153, 1988
- Lipinski JF, Cohen BM, Frankenburg F, et al: An open trial of s-adenosyl methionine for treatment of depression. *Am J Psychiatry* 141:448–450, 1984
- Lipinski JF, Mallya G, Zimmerman P, et al: Fluoxetine-induced akathisia: clinical and theoretical implications. *J Clin Psychiatry* 50:339–342, 1989
- Lippman SB: Trazodone cardiac effects. *International Drug Therapy Newsletter* 20:29–32, 1985
- Lucki I: Behavioral studies of serotonin receptor agonists as antidepressant drugs. *J Clin Psychiatry* 52 (No 12, Suppl):24–31, 1991
- Lydiard RB: Tricyclic-resistant depression: treatment resistance or inadequate treatment? *J Clin Psychiatry* 46:412–417, 1985

- MacKinnon R, Yudofsky SC: Principles of Psychiatric Evaluation. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1991
- Mann J, Kapur S: The emergence of suicidal ideation and behavior during antidepressant pharmacotherapy. *Arch Gen Psychiatry* 48:1027–1033, 1991
- Marcus MD, Wing RR, Ewing L, et al: A double-blind, placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge-eaters and non-binge-eaters. *Am J Psychiatry* 147:876–881, 1990
- Marley E, Wozniak KM: Interactions of non-selective monoamine oxidase inhibitor, phenelzine, with inhibitors of 5-hydroxytryptamine, dopamine, or nor-adrenaline re-uptake inhibitors. *J Psychiatr Res* 18:191–203, 1984
- McCabe B, Tsuang MT: Dietary consideration in MAOI regimens. *J Clin Psychiatry* 43:178–181, 1982
- McGrath PJ, Quitkin FM, Harrison W, et al: Treatment of melancholia with tranylcypromine. *Am J Psychiatry* 141:288–289, 1984
- McGrath PJ, Stewart JW, Harrison WM: Predictive value of symptoms of atypical depression for differential drug treatment outcome. *J Clin Psychopharmacol* 12:197–202, 1992
- Meltzer HY, Lowy MT: The serotonin hypothesis of depression, in *Psychopharmacology: The Third Generation of Progress*. Edited by Meltzer HY. New York, Raven, 1987, pp 513–526
- Metz A, Shader RI: Adverse interactions encountered when using trazodone to treat insomnia associated with fluoxetine. *Int Clin Psychopharmacol* 5:191–194, 1990
- Mitchell JE, Popkin JE: Antidepressant drug therapy and sexual dysfunction in men: a review. *J Clin Psychopharmacol* 3:76–79, 1983
- Montgomery SA, Dufour H, Brion S, et al: The prophylactic efficacy of fluoxetine in unipolar depression. *Br J Psychiatry* 153 (suppl 3):69–76, 1988
- Moriarty RW: Tricyclic antidepressant poisoning. *Drug Therapy (Hospital Edition)*, August 1981, pp 73–82
- Muth EA, Haskins JT, Moyer JA, et al: Antidepressant biochemical profile of the novel bicyclic compound WY-45,030, an ethyl cyclohexanol derivative. *Biochem Pharmacol* 35:4493–4497, 1986
- Neil JF, Licata SM, May SJ, et al: Dietary noncompliance during treatment with tranylcypromine. *J Clin Psychiatry* 40:33–37, 1979
- Nelson JC, Bowers MB: Delusional unipolar depression: description and drug response. *Arch Gen Psychiatry* 35:1321–1328, 1978
- Nelson JC, Mazure CM: Lithium augmentation in psychotic depression refractory to combined drug treatment. *Am J Psychiatry* 143:363–366, 1986
- Nelson JC, Bowers MB, Sweeney DR: Exacerbation of psychosis by tricyclic antidepressants in delusional depression. *Am J Psychiatry* 136:574–576, 1979
- Nelson JC, Jatlow PI, Quinlan DM: Subjective complaints during desipramine treatment: relative importance of plasma drug concentrations and the severity of depression. *Arch Gen Psychiatry* 41:55–59, 1984
- Nelson JC, Mazure CM, Bowers MB: A preliminary, open study of the combination of fluoxetine and desipramine. *Arch Gen Psychiatry* 48:303–307, 1991
- Nierenberg AA, Keck PE Jr: Management of monoamine oxidase inhibitor-associated insomnia with trazodone. *J Clin Psychopharmacol* 9:42–45, 1989
- Ontiveros A, Fontaine R, Elie PL, et al: Refractory depression: the addition of lithium to fluoxetine or desipramine. *Acta Psychiatr Scand* 83:188–192, 1991
- O'Rourke D, Wurtman JJ, Wurtman RJ, et al: Treatment of seasonal depression with D-fenfluramine. *J Clin Psychiatry* 50:343–347, 1989
- Pande AC, Calarco MM, Grunhaus LJ: Combined MAOI-TCA treatment in refractory depression, in *Refractory Depression*. Edited by Amsterdam J. New York, Raven, 1991, pp 115–121
- Pare CMB: The present status of monoamine oxidase inhibitors. *Br J Psychiatry* 146:576–584, 1985
- Pearlman C: High-dosage tranylcypromine in refractory depression. *J Clin Psychiatry* 48:424–425, 1987
- Pearson HJ: Interaction of fluoxetine with carbamazepine (letter). *J Clin Psychiatry* 51:126, 1990
- Petrie WM: The sexual effects of antipsychotic, antidepressant and psychomotor stimulant drugs. *Biol Psychiatry New Prospects* 4:121–132, 1985
- Pickar D, Murphy DL, Cohen RM, et al: Selective and nonselective monoamine oxidase inhibitors: behavioral disturbances during their administration to depressed patients. *Arch Gen Psychiatry* 39:535–540, 1982
- Post RM, Kopin IJ, Goodwin FK: Effects of sleep deprivation on mood and central amine metabolism in depressed patients. *Arch Gen Psychiatry* 33:627–632, 1976
- Preskorn S: Should bupropion dosage be adjusted based upon therapeutic drug monitoring? *Psychopharmacol Bull* 27:637–643, 1991
- Preskorn SH, Burke M: Somatic therapy for major depressive disorder: selection of an antidepressant. *J Clin Psychiatry* 53 (No 9, Suppl):5–18, 1992
- Preskorn SH, Fast GA: Therapeutic drug monitoring for antidepressants: efficacy, safety, and cost-effectiveness. *J Clin Psychiatry* 52 (No 6, Suppl):23–33, 1991
- Preskorn SH, Silkey B, Beber J, et al: Antidepressant response and plasma concentration of fluoxetine. *Annals of Clinical Psychiatry* 3:147–151, 1991
- Price J, Grunhaus LJ: Treatment of clomipramine-induced anorgasmia with yohimbine: a case report. *J Clin Psychiatry* 51:32–33, 1990
- Prien RF, Gelenberg AJ: Alternatives to lithium for preventative treatment of bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 146:840–848, 1989
- Prien RF, Kupfer DJ: Continuation drug therapy for major depression episodes: how long should it be maintained? *Am J Psychiatry* 143:18–23, 1986
- Prien RF, Kupfer DJ, Mansky PA, et al: Drug therapy in the prevention of recurrences in unipolar and bipolar affective disorders: report of the NIMH collaborative study group comparing lithium carbonate, imipramine, and a lithium carbonate-imipramine combination. *Arch Gen Psychiatry* 41:1096–1104, 1984
- Quitkin F, Rifkin A, Klein DF: Monoamine oxidase inhibitors: a review of antidepressant effectiveness. *Arch Gen Psychiatry* 35:749–760, 1979
- Quitkin FM, Liebowitz MR, Stewart JW, et al: L-Deprenyl in atypical depression. *Arch Gen Psychiatry* 41:777–781, 1984

- Rabkin JG, Quitkin FM, McGrath P, et al: Adverse reactions to monoamine oxidase inhibitors, Part II: treatment correlates and clinical management. *J Clin Psychopharmacol* 5:2–9, 1985
- Ravaris CL, Robinson DS, Ives JO, et al: Phenelzine and amitriptyline in the treatment of depression: a comparison of present and past studies. *Arch Gen Psychiatry* 37:1075–1080, 1980
- Remick RA, Keller FD, Buchanan RA, et al: A comparison of the efficacy and safety of alprazolam and desipramine in depressed outpatients. *Can J Psychiatry* 33:590–594, 1988
- Richelson E: Antimuscarinic and other receptor-blocking properties of antidepressants. *Mayo Clin Proc* 58:40–46, 1983
- Rickels K, Feighner JP, Smith WT: Alprazolam, amitriptyline, doxepin, and placebo in the treatment of depression. *Arch Gen Psychiatry* 42:134–141, 1985
- Robinson DS, Nies A, Ravaris CL, et al: Clinical pharmacology of phenelzine. *Arch Gen Psychiatry* 35:629–635, 1978
- Roose SP: Modern cardiovascular standards for psychotropic drugs. *Psychopharmacol Bull* 28:35–43, 1992
- Roose SP, Glassman AH, Siris SG, et al: Comparison of imipramine- and nortriptyline-induced orthostatic hypotension: a meaningful difference. *J Clin Psychopharmacol* 1:316–319, 1981
- Roose SP, Glassman AH, Walsh BT, et al: Depression, delusions, and suicide. *Am J Psychiatry* 140:1159–1162, 1983
- Roose SP, Glassman AH, Giardina EGV, et al: Tricyclic antidepressants in depressed patients with cardiac conduction disease. *Arch Gen Psychiatry* 44:273–275, 1987
- Roose SP, Dalack GW, Glassman AH, et al: Cardiovascular effects of bupropion in depressed patients with heart disease. *Am J Psychiatry* 148:512–516, 1991
- Rosenbaum JF, Fava M, Falk WE, et al: The antidepressant potential of oral S-adenosyl-L-methionine. *Acta Psychiatr Scand* 81:432–436, 1990
- Rosenthal NE, Sack DA, Carpenter CJ, et al: Antidepressant effects of light in seasonal affective disorder. *Am J Psychiatry* 142:163–170, 1985
- Ross DR, Walker JJ, Paterson J: Akathisia induced by amoxapine. *Am J Psychiatry* 140:115–116, 1983
- Satel SL, Nelson JC: Stimulants in the treatment of depression: a critical overview. *J Clin Psychiatry* 50:241–249, 1989
- Schenk CH, Remick RA: Sublingual nifedipine in the treatment of hypertensive crisis associated with monoamine oxidase inhibitors (letter). *Ann Emerg Med* 18:114–115, 1989
- Scher M, Krieger JN, Juergens S: Trazodone and priapism. *Am J Psychiatry* 140:1362–1363, 1983
- Schildkraut JJ: The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review of supporting evidence. *Am J Psychiatry* 122:509–522, 1965
- Schmauss M, Kapfhammer HP, Meyr P, et al: Combined MAO-inhibitor and tri-(tetra) cyclic antidepressant treatment in therapy resistant depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 12:523–532, 1988
- Schweizer E, Weise C, Clary C, et al: Placebo-controlled trial of venlafaxine for the treatment of major depression. *J Clin Psychopharmacol* 11:233–236, 1991
- Seagraves RT: Reversal by bethanecol of imipramine-induced ejaculatory dysfunction (letter). *Am J Psychiatry* 144:1243–1244, 1987
- Seagraves RT: Overview of sexual dysfunction complicating the treatment of depression. *J Clin Psychiatry Monogr* 10(2):4–10, 1992
- Selikoff IJ, Robitzek EH, Ornstein GG: Toxicity of hydrazine derivatives of isonicotinic acid in the chemotherapy of human tuberculosis. *Quarterly Bulletin of SeaView Hospital* 13(1):17–26, 1952
- Sheehan DV, Welch JB, Fishman SM: A case of bupropion-induced seizure. *J Nerv Ment Dis* 174:496–498, 1986
- Shulman KI, Walker SE, MacKenzie S, et al: Dietary restriction, tyramine, and the use of monoamine oxidase inhibitors. *J Clin Psychopharmacol* 9:397–402, 1989
- Silver JM, Yudofsky SC, Kogan M, et al: Elevation of thioridazine plasma levels of propranolol. *Am J Psychiatry* 143:1290–1292, 1986
- Spiker DG, Cofsky Weiss J, Dealy RS, et al: The pharmacologic treatment of delusional depression. *Am J Psychiatry* 142:430–436, 1985
- Spivak B, Ravdan M, Shine M: Postural hypotension with syncope possibly precipitated by trazodone. *Am J Psychiatry* 144:1512–1513, 1987
- Steele TE, Howell EF: Cyproheptadine for imipramine-induced anorgasmia (letter). *Am J Psychiatry* 144:1243–1244, 1987
- Stern WC, Harto-Truax N, Bauer N: Efficacy of bupropion in tricyclic-resistant or intolerant patients. *J Clin Psychiatry* 44 (No 5, Sec 2):148–152, 1983
- Task Force on the Use of Laboratory Tests in Psychiatry: Tricyclic antidepressants—blood level measurements and clinical outcome: an APA Task Force Report. *Am J Psychiatry* 142:155–162, 1985
- Tate JL: Extrapyramidal symptoms in a patient taking haloperidol and fluoxetine (letter). *Am J Psychiatry* 148:339–340, 1989
- Teicher MH, Cohen BM, Baldessarini RJ, et al: Severe daytime somnolence in patients treated with an MAOI. *Am J Psychiatry* 145:1552–1556, 1988
- Teicher MH, Glod C, Cole J: Emergence of intense suicidal preoccupation during fluoxetine treatment. *Am J Psychiatry* 52:294–299, 1990
- Terman M, Terman JS, Quitkin FM, et al: Light therapy for seasonal affective disorder: a review of efficacy. *Neuropsychopharmacology* 2:1–22, 1989
- Thase ME, Kupfer DJ, Frank E, et al: Treatment of imipramine-resistant depression, II: an open clinical trial of lithium augmentation. *J Clin Psychiatry* 50:413–417, 1989a
- Thase ME, Carpenter L, Kupfer DJ, et al: Clinical significance of reversed vegetative subtypes of recurrent major depression. *Psychopharmacol Bull* 27:17–22, 1991
- Thase ME, Frank E, Mallinger AG, et al: Treatment of imipramine-resistant recurrent depression, III: efficacy of monoamine oxidase inhibitors. *J Clin Psychiatry* 53:5–11, 1992
- Thornton JE, Stahl SM: Case report of tardive dyskinesia and parkinsonism associated with amoxapine therapy. *Am J Psychiatry* 141:704–705, 1984
- Tiller JW, Maguire LP, Davies BM: Tyramine pressor response with moclobemide—a reversible mono-

- amine oxidase inhibitor. *Psychiatry Res* 22:213–220, 1987
- Tollefson GD: Monoamine oxidase inhibitors: a review. *J Clin Psychiatry* 44:280–288, 1983
- Vaughan DA: interaction of fluoxetine with tricyclic antidepressants (letter). *Am J Psychiatry* 145:1478, 1988
- Vitullo RN, Wharton JM, Allen NB, et al: Trazodone-related exercise-induced nonsustained ventricular tachycardia. *Chest* 98:247–248, 1990
- Ward NG, Davidson RC: Gastric absorption of nifedipine (letter). *J Clin Psychiatry* 52:188, 1991
- Wedin GP, Oderda GM, Klein-Schwartz W, et al: Relative toxicity of cyclic antidepressants. *Ann Emerg Med* 15:797–804, 1986
- Wehr TA, Goodwin FK: Rapid cycling in manic-depressives induced by tricyclic antidepressants. *Arch Gen Psychiatry* 36:555–559, 1979
- Wehr TA, Rosenthal NE: Seasonality and affective illness. *Am J Psychiatry* 146:829–839, 1989
- Wehr TA, Sack DA, Rosenthal NE, et al: Rapid-cycling affective disorder: contributing factors and treatment responses in 51 patients. *Am J Psychiatry* 145:179–184, 1988
- Weilburg JB, Rosenbaum JF, Biederman J, et al: Fluoxetine added to non-MAOI antidepressant converts non-responders to responders: a preliminary report. *J Clin Psychiatry* 50:447–449, 1989
- Weise CC, Stein MK, Pereira-Ogan J, et al: Amitriptyline once daily versus three times daily in depressed outpatients. *Arch Gen Psychiatry* 37:555–560, 1980
- Weissman MM: The psychological treatment of depression: evidence for the efficacy of psychotherapy alone, in comparison with, and in combination with pharmacotherapy. *Arch Gen Psychiatry* 36:1261–1269, 1979
- White K, Simpson G: Combined MAOI-tricyclic antidepressant treatment: a reevaluation. *J Clin Psychopharmacol* 1:264–282, 1981
- Yager J: Bethanecol chloride can reverse erectile and ejaculatory dysfunction induced by tricyclic antidepressants and mazindol: case report. *J Clin Psychiatry* 47:210–211, 1986
- Young WF, Laws ER, Sharbrough FW, et al: Human monoamine oxidase: lack of brain and platelet correlation. *Arch Gen Psychiatry* 43:604–609, 1986
- Yudofsky SC: Electroconvulsive therapy in general hospital psychiatry: a focus of new indications and technologies. *Gen Hosp Psychiatry* 3:292–296, 1981
- Yudofsky SC, Hales RE, Ferguson T: *What You Need to Know About Psychiatric Drugs*. New York, Grove Weidenfeld, 1991
- Zajack J, Fawcett J, Schaff M, et al: The role of serotonin in sexual dysfunction. *J Clin Psychiatry* 52:66–68, 1991
- Zisook S: A clinical overview of monoamine oxidase inhibitors. *Psychosomatics* 26:240–246, 1985
- Zubenko GS, Nixon RA: Mood elevating effects of captopril in depressed patients. *Am J Psychiatry* 141:110–111, 1984
- American Medical Association: *Drug Evaluations*, 6th Edition. Chicago, IL, American Medical Association, 1986
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: *Benzodiazepine Dependence, Toxicity, and Abuse: A Task Force Report of the American Psychiatric Association*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1990
- Angus WR, Romney DM: The effect of diazepam on patients' memory. *J Clin Psychopharmacol* 4:203–206, 1984
- Anseau M, Doumont A, von Frencckell R, et al: A long-acting benzodiazepine is more effective in divided doses. *N Engl J Med* 310:526, 1984
- Ashton H: Protracted withdrawal syndromes from benzodiazepines. *J Subst Abuse Treat* 8:19–28, 1991
- Balter MB, Uhlenhuth EH: New epidemiologic findings about insomnia and its treatment. *J Clin Psychiatry* 53 (No 12, Suppl):34–39, 1992
- Barlow DH, Blanchard EB, Vermilyea JA, et al: Generalized anxiety and generalized anxiety disorder: descriptions and reconceptualization. *Am J Psychiatry* 143:40–44, 1986
- Benkelfat C, Murphy DL, Zohar J, et al: Clomipramine in obsessive-compulsive disorder: further evidence for a serotonergic mechanism of action. *Arch Gen Psychiatry* 46:23–28, 1989
- Black B, Uhde TW, Tancer ME: Fluoxetine for the treatment of social phobia (letter). *J Clin Psychopharmacol* 12:293–295, 1992
- Bosmann HB, Case RM, DiStefano P: Diazepam receptor characterization: specific binding of a benzodiazepine to macromolecules in various areas of rat brain. *FEBS Lett* 82:368–372, 1977
- Braestrup C, Squires RF: Specific benzodiazepine receptors in rat brain characterized by high-affinity eH-diazepam binding. *Proc Natl Acad Sci U S A* 74:3805–3809, 1977
- Brantigan CO, Brantigan TA, Joseph N: Effect of beta blockade and beta stimulation on stage fright. *Am J Med* 72:88–94, 1982
- Breier A, Charney DS, Nelson JC: Seizures induced by abrupt discontinuation of alprazolam. *Am J Psychiatry* 141:1606–1607, 1984
- Breier A, Charney DS, Heninger GR: Agoraphobia with panic attacks: development, diagnostic stability, and course of illness. *Arch Gen Psychiatry* 43:1029–1036, 1986
- Busto U, Sellers EM, Naranjo CA, et al: Withdrawal reactions after long-term therapeutic use of benzodiazepines. *N Engl J Med* 315:854–857, 1986
- Charney DS, Woods SW: Benzodiazepine treatment of panic disorder: a comparison of alprazolam and lorazepam. *J Clin Psychiatry* 50:418–423, 1989
- Chouinard G, Goodman W, Greist J, et al: Obsessive-compulsive disorder—treatment with sertraline: a multi-center study. *Psychopharmacol Bull* 26:279–284, 1990
- Clomipramine Collaborative Study Group: Clomipramine in the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 48:730–738, 1991

Ansiolíticos, sedantes e hipnóticos

- Abernethy DR, Greenblatt DJ, Ochs HR, et al: Benzodiazepine drug-drug interactions commonly occurring in clinical practice. *Curr Med Res Opin* 8 (suppl 4):80–93, 1984

- Cohn J, Wilcox CS: Low-sedation potential of buspirone compared with alprazolam and lorazepam in the treatment of anxious patients: a double-blind study. *J Clin Psychiatry* 47:409–412, 1986
- Cole JO, Orzak MG, Beake B, et al: Assessment of the abuse liability of buspirone in recreational sedative users. *J Clin Psychiatry* 43:69–74, 1982
- Davidson JRT, Ford SM, Smith RD, et al: Long-term treatment of social phobia with clonazepam. *J Clin Psychiatry* 52 (No 11, Suppl):16–20, 1991
- Dixon J, Power SJ, Grundy EM, et al: Sedation for local anaesthesia: comparison of intravenous midazolam and diazepam. *Anaesthesia* 39:372–378, 1984
- Drew PJ, Barnes JN, Evans SJ: The effect of acute beta-adrenoceptor blockade on examination performance. *Br J Clin Pharmacol* 19:783–786, 1985
- Dunner DL, Ishiki D, Avery DH, et al: Effect of alprazolam and diazepam on anxiety and panic attacks in panic disorder: a controlled study. *J Clin Psychiatry* 47:458–460, 1986
- Elie R, Lamontagne Y: Alprazolam and diazepam in the treatment of generalized anxiety. *J Clin Psychopharmacol* 4:125–129, 1985
- Ellinwood EH Jr, Heatherly DG, Nikaido MA, et al: Comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics of lorazepam, alprazolam and diazepam. *Psychopharmacology (Berl)* 86:393–451, 1985
- Ewing JA, Elliot WJ, Maio LD, et al: You don't have to be a neuroscientist to forget everything with triazolam—but it helps. *JAMA* 259:350–352, 1988
- Feder R: Lithium augmentation of clomipramine (letter). *J Clin Psychiatry* 49:458, 1988
- Fernandez-Cordoba E, Lopez-Ibor Alvino J: La monoclormipramine en enfermos psiquiátricos resistentes a otros tratamientos. *Acta Luso-Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines* 26:119–147, 1967
- Finkle BS, McCloskey KL, Goodman LS: Diazepam and drug-associated deaths: a survey in the United States and Canada. *JAMA* 242:429–434, 1979
- Flament MF, Rapaport JL, Berg CJ, et al: Clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder: a double-blind controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 42:977–983, 1985
- Fontaine R, Chouinard G, Annable L: Rebound anxiety in anxious patients after abrupt withdrawal of benzodiazepine treatment. *Am J Psychiatry* 141:848–852, 1984
- Fyer AJ, Liebowitz JR, Gorman JM, et al: Discontinuation of alprazolam treatment in panic patients. *Am J Psychiatry* 144:303–308, 1987
- Gastfried DR, Rosenbaum JF: Adjunctive buspirone in benzodiazepine treatment of four patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 146:914–916, 1989
- Gelernter CS, Uhde TW, Cimboric P, et al: Cognitive-behavioral and pharmacologic treatments for social phobia: a preliminary study. *Arch Gen Psychiatry* 48:938–945, 1991
- Goldberg HL, Finnerty RJ: The comparative efficacy of buspirone and diazepam in the treatment of anxiety. *Am J Psychiatry* 136:1184–1187, 1979
- Goodman WK, Charney DS: Therapeutic applications and mechanisms of action of monoamine oxidase inhibitor and heterocyclic antidepressant drugs. *J Clin Psychiatry* 46(No 10, Suppl 2):6–22, 1985
- Goodman WK, Price LH, Delgado PL, et al: Specificity of serotonin reuptake inhibitors in the treatment of obsessive-compulsive disorder: comparison of fluvoxamine and desipramine. *Arch Gen Psychiatry* 47:577–585, 1990
- Goodman WK, McDougall CJ, Price LH: Pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 53 (No 4, Suppl):29–37, 1992
- Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, et al: Treatment of social phobia with atenolol. *J Clin Psychopharmacol* 5:298–301, 1985
- Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, et al: A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *Am J Psychiatry* 146:148–161, 1989
- Greenblatt DJ: Pharmacology of benzodiazepine hypnotics. *J Clin Psychiatry* 53 (No 6, Suppl):7–13, 1992
- Greenblatt DJ, Allen MD, Noel BJ, et al: Acute overdosage with benzodiazepine derivatives. *Clin Pharmacol Ther* 21:497–514, 1977a
- Greenblatt DJ, Allen MD, Shader RI: Toxicity of high dose flurazepam in the elderly. *Clin Pharmacol Ther* 21:355–361, 1977b
- Greenblatt DJ, Divoll M, Harmatz JS, et al: Kinetics and clinical effects of flurazepam in young and elderly non-insomniacs. *Clin Pharmacol Ther* 30:475–486, 1981
- Greenblatt DJ, Shader RI, Divoll M, et al: Adverse reactions to triazolam, flurazepam, and placebo in controlled clinical trials. *J Clin Psychiatry* 45:192–195, 1984
- Griffith JD, Jasinski DR, Casten GP, et al: Investigation of the abuse liability of buspirone in alcohol-dependent patients. *Am J Med* 80 (Suppl 3B):30–35, 1986
- Haefely W: The biological basis of benzodiazepine actions, in *The Benzodiazepines: Current Standards for Medical Practice*. Edited by Smith DE, Wesson DR. Lancaster, UK, MTP Press, 1985, pp 7–42
- Hallstrom C, Greasaden I, Guy Edwards J, et al: Diazepam, propranolol and their combination in the management of chronic anxiety. *Br J Psychiatry* 139:417–421, 1981
- Herman JB, Rosenbaum JF, Brotman AW: The alprazolam to clonazepam switch for the treatment of panic disorder. *J Clin Psychopharmacol* 7:175–178, 1987
- Hertley LR, Ungapen S, Davie I, et al: The effect of betaadrenergic blocking drugs on speakers' performance and memory. *Br J Psychiatry* 142:512–517, 1983
- Hertzman PA, Blevins WL, Mayer J, et al: Association of eosinophilia-myalgia syndrome with the ingestion of tryptophan. *N Engl J Med* 322:869–873, 1990
- Hewlett WA, Vinogradov S, Agras WS: Clonazepam treatment of obsessions and compulsions. *J Clin Psychiatry* 51:158–161, 1990
- Hewlett WA, Vinogradov S, Agras WS: Clomipramine, clonazepam, and clonidine treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 12:420–430, 1992
- Hoehn-Saric R, McLeod DR, Zimmerli WD: Differential effects of alprazolam and imipramine in generalized anxiety disorder: somatic vs psychic symptoms. *J Clin Psychiatry* 49:293–301, 1988
- Hollander E, DeCaria CM, Schneier FR, et al: Fenfluramine augmentation of serotonin reuptake blockade antiobsessional treatment. *J Clin Psychiatry* 51:119–123, 1990

- Jack ML, Colburn WA, Spirt NM, et al: A pharmacokinetic/pharmacodynamic/receptor binding model to predict the onset and duration of pharmacological activity of the benzodiazepines. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 7:629–635, 1982
- Jenike MA: Approaches to the patient with treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 51 (No 2, Suppl):15–21, 1990
- Jenike MA, Baer L: Buspirone in obsessive-compulsive disorder: an open trial. *Am J Psychiatry* 145:1285–1286, 1988
- Jenike MA, Surman OS, Cassem NH, et al: Monoamine oxidase inhibitors in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 44:131–132, 1983
- Jenike MA, Buttolph L, Baer L, et al: Fluoxetine in obsessive-compulsive disorder: a positive open trial. *Am J Psychiatry* 146:909–911, 1989
- Jenike MA, Baer L, Summergrad P, et al: Sertraline in obsessive-compulsive disorder: a double-blind comparison with placebo. *Am J Psychiatry* 147:923–938, 1990
- Jenike MA, Baer L, Buttolph L: Buspirone augmentation of fluoxetine in patients with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 12:13–14, 1991
- Jenkins SW, Ruegg R, Moeller FG: Gepirone in the treatment of major depression. *J Clin Psychopharmacol* 10(suppl):77S–85S, 1990
- Jenner P, Pratt JA, Marsden CD: Mechanism of action of clonazepam in myoclonus in relation to effects on GABA and 5-HI. *Adv Neurol* 43:629–643, 1986
- Jonas JM, Coleman BS, Sheridan AQ, et al: Comparative clinical profiles of triazolam versus other short-acting hypnotics. *J Clin Psychiatry* 53 (No 12, Suppl):19–31, 1992
- Kahn RJ, Menair D, Lipman RS, et al: Imipramine and chlordiazepoxide in depressive and anxiety disorders: efficacy in anxious outpatients. *Arch Gen Psychiatry* 43:79–85, 1986
- Kales A, Kales JD: Sleep laboratory studies of hypnotic drugs: efficacy and withdrawal effects. *J Clin Psychopharmacol* 3:140–150, 1983
- Kales JD, Kales A, Bixler ED, et al: Biopsychobehavioral correlates of insomnia, V: clinical characteristics and behavioral correlates. *Am J Psychiatry* 141:1371–1376, 1984
- Kales A, Bixler EO, Vela-Bueno A, et al: Comparison of short and long half-life benzodiazepine hypnotics: triazolam and guazepam. *Clin Pharmacol Ther* 40:378–386, 1986
- Klein DF, Fink M: Psychiatric reaction patterns to imipramine. *Am J Psychiatry* 119:432–438, 1962
- Klein DF, Fink M: Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacologia* 5:397–408, 1964
- Lader M, Olajide D: A comparison of buspirone and placebo in relieving benzodiazepine withdrawal symptoms. *J Clin Psychopharmacol* 7:11–15, 1987
- Leppik IE, Derivan AT, Homan RW, et al: Double-blind study of lorazepam and diazepam in status epilepticus. *JAMA* 249:1452–1454, 1983
- Levine R, Hoffman JS, Knepple ED, et al: Long-term fluoxetine treatment of a large number of obsessive-compulsive patients. *J Clin Psychopharmacol* 9:281–283, 1989
- Levy AB: Delirium and seizures due to abrupt alprazolam withdrawal: case report. *J Clin Psychiatry* 45:38–39, 1984
- Liebowitz MR, Gorman JM, Fyer AJ, et al: Social phobia: a review of a neglected anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry* 42:729–736, 1985
- Liebowitz MA, Gorman JM, Fyer AJ, et al: Pharmacotherapy of social phobia: an interim report of a placebo-controlled comparison of phenelzine and atenolol. *J Clin Psychiatry* 49:252–257, 1988
- Liebowitz MR, Hollander E, Schneier F, et al: Fluoxetine treatment of obsessive-compulsive disorder: an open clinical trial. *J Clin Psychopharmacol* 9:423–427, 1989
- Liebowitz MR, Schneier FR, Hollander E: Treatment of social phobia with drugs other than benzodiazepines. *J Clin Psychiatry* 52 (No 11, Suppl):10–15, 1991
- Linnoila M, Erwin CW, Brendle A, et al: Psychomotor effects of diazepam in anxious patients and healthy volunteers. *J Clin Psychopharmacol* 3:88–96, 1983
- Lister RG: The amnestic action of benzodiazepines in man. *Neurosci Biobehav Rev* 9:87–94, 1985
- Lucki I: Behavioral studies of serotonin receptor antagonists as antidepressant drugs. *J Clin Psychiatry* 52 (No 12, Suppl):24–31, 1991
- Lucki I, Rickels K, Geller AM: Chronic use of benzodiazepines and psychomotor and cognitive test performance. *Psychopharmacology (Berl)* 88:426–433, 1986
- Mac DS, Kumar R, Goodwin DW: Anterograde amnesia with oral lorazepam. *J Clin Psychiatry* 46:137–138, 1985
- Markovitz PJ, Stagro SJ, Calabrese JR: Buspirone augmentation of fluoxetine in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 147:798–800, 1990
- Mavissakalian MR, Jones B, Olson S, et al: Clomipramine in obsessive-compulsive disorder: clinical response and plasma levels. *J Clin Psychopharmacol* 10:261–268, 1990
- McDougle CJ, Goodman WK, Price LH, et al: Neuroleptic addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 147:652–654, 1990
- Medawarn C, Rassaby E: Triazolam overdose, alcohol, and manslaughter. *Lancet* 338:1515–1516, 1991
- Mellinger GD, Balter MB, Uhlenhuth EH: Insomnia and its treatment: prevalence and correlates. *Arch Gen Psychiatry* 42:225–232, 1985
- Mendelson WB: Clinical distinction between long-acting and short-acting benzodiazepines. *J Clin Psychiatry* 53 (No 12, Suppl):4–7, 1992
- Mitler MM, Seidel WF, Van Den Hoel J, et al: Comparative hypnotic effects of flurazepam, triazolam, and placebo: a long-term simultaneous nighttime and daytime study. *J Clin Psychopharmacol* 4:2–13, 1984
- Morris HH, Estes ML: Traveler's amnesia: transient global amnesia secondary to triazolam. *JAMA* 258:945–946, 1987
- Moskowitz H, Smiley A: Effects of chronically administered buspirone and diazepam on driving-related skills and performance. *J Clin Psychiatry* 43:45–55, 1982
- Munjack DJ, Bruns J, Baltazar PL, et al: A pilot study of buspirone in the treatment of social phobia. *Journal of Anxiety Disorders* 5:87–98, 1991

- NIMH [National Institute of Mental Health] Consensus Development Conference: Drugs and insomnia: the use of medication to promote sleep. *JAMA* 251:2410–2414, 1984
- Nino-Murcia G: Diagnosis and treatment of insomnia and risks associated with lack of treatment. *J Clin Psychiatry* 53 (No 12, Suppl):43–47, 1992
- Noyes R Jr, Garvey MJ, Cook BL, et al: Benzodiazepine withdrawal: a review of evidence. *J Clin Psychiatry* 49:382–389, 1988
- Palminteri R, Narbonne G: Safety profile of zolpidem, in Imidazopyridines in Sleep Disorders. Edited by Sauvanet JP, Lange SZ, Morselli PL. New York, Raven, 1988, pp 351–361
- Pato MT, Pigott TA, Hill JL, et al: Controlled comparison of buspirone and clomipramine in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 148:127–129, 1991
- Patterson JF: Alprazolam dependency: use of clonazepam for withdrawal. *South Med J* 81:830–831, 1988
- Pecknold JC, Swinson RP: Taper withdrawal studies with alprazolam in patients with panic disorder and agoraphobia. *Psychopharmacol Bull* 22:173–176, 1986
- Perse TL, Greist JH, Jefferson JW, et al: Fluvoxamine treatment of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 144:1543–1548, 1988
- Persson A, Ehrin E, Eriksson L, et al: Imaging of [¹¹C]labeled Ro 15–1788 binding to benzodiazepine receptors in the human brain by positron emission tomography. *J Psychiatr Res* 19:609–622, 1985
- Pigott TA, Pato MT, Bernstein SE, et al: Controlled comparisons of clomipramine and fluoxetine in the treatment of obsessive-compulsive disorders: behavioral and biological results. *Arch Gen Psychiatry* 47:926–932, 1990
- Power KG, Jerrom DWA, Simpson RJ, et al: Controlled study of withdrawal symptoms and rebound anxiety after six weeks course of diazepam for generalized anxiety. *BJM* 290:1246–1248, 1985
- Rakel RE: Long-term buspirone therapy for chronic anxiety: a multicenter international study to determine safety. *South Med J* 83:194–198, 1990
- Rasmussen SA: Lithium and tryptophan augmentation in clomipramine resistant obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 141:1283–1285, 1984
- Rasmussen SA, Eisen JL: The epidemiology and differential diagnosis of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 53 (No 4, Suppl):4–10, 1992
- Regestein QR, Reich P: Agitation observed during treatment with newer hypnotic drugs. *J Clin Psychiatry* 46:280–283, 1985
- Reich J: The epidemiology of anxiety. *J Nerv Ment Dis* 174:129–136, 1986
- Reitan JA, Porter W, Braunstein M: Comparison of psychomotor skills and amnesia after induction of anesthesia with midazolam or thiopental. *Anesth Analg* 65:933–937, 1986
- Rickels K, Case WG, Downing RW, et al: Long-term diazepam therapy and clinical outcome. *JAMA* 250:767–771, 1983
- Rickels K, Downing RW, Case GE, et al: Six-week trial with diazepam: some clinical observations. *J Clin Psychiatry* 46:490–474, 1986
- Rickels K, Schweizer E, Csanelosi I, et al: Long-term treatment of anxiety and risk of withdrawal: prospective comparison of clonazepam and buspirone. *Arch Gen Psychiatry* 45:444–450, 1988
- Robins LN, Helzer JE, Weissman MM, et al: Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch Gen Psychiatry* 41:958–967, 1984
- Rosekind MR: The epidemiology and occurrence of insomnia. *J Clin Psychiatry* 53 (No 6, Suppl):4–6, 1992
- Rosenberg L, Mitchell AA, Parsells JL, et al: Lack of relation of oral clefts to diazepam use during pregnancy. *N Engl J Med* 309:1282–1285, 1983
- Roth T, Roehrs TA: Issues in the use of benzodiazepine therapy. *J Clin Psychiatry* 53 (No 6, Suppl):14–18, 1992
- Roth T, Roehr T, Wittig R, et al: Benzodiazepines and memory. *Br J Clin Psychopharmacol* 18(suppl):45S–49S, 1984
- Roth T, Hartse KM, Saab PG, et al: The effects of flurazepam, lorazepam, and triazolam on sleep and memory. *Psychopharmacology (Berl)* 70:231–237, 1980
- Rothschild AJ: Disinhibition, amnesic reactions, and other adverse reactions secondary to triazolam: a review of the literature. *J Clin Psychiatry* 53 (No 12, Suppl):69–79, 1992
- Ruegg EG, Evans DL, Comer WS, et al: Lithium plus fluoxetine treatment of obsessive compulsive disorder, in New Research Program and Abstracts of the 143rd Annual Meeting of the American Psychiatry Association, May 1990; New York, NY, NR92
- Salzman C, Shader RI, Greenblatt DJ, et al: Long vs short half-life benzodiazepines in the elderly: kinetics and clinical effects of diazepam and oxazepam. *Arch Gen Psychiatry* 40:293–297, 1983
- Sauvanet JP, Maarek L, Roger M, et al: Open long-term trials with zolpidem in insomnia, in Imidazopyridines in Sleep Disorders. Edited by Sauvanet JP, Lange SZ, Morselli PL. New York, Raven, 1988, pp 339–349
- Schneider-Helmert DL, Spinweber CL: Evaluation of L-tryptophan for treatment of insomnia: a review. *Psychopharmacology (Berl)* 89:1–7, 1986
- Schneier FR, Liebowitz MR, Davies SO, et al: Fluoxetine in panic disorder. *J Clin Psychopharmacol* 10:119–121, 1990
- Schneier FR, Saoud JB, Campeas RC, et al: Buspirone in social phobia. *J Clin Psychopharmacol* 13:251–256, 1992
- Schopf J: Withdrawal phenomena after long-term administration of benzodiazepines: a review of recent investigations. *Pharmacopsychiatrie Neuro-Psychopharmakologie* 16:1–8, 1983
- Schweizer E, Rickels K, Lucki I: Resistance to antianxiety effects of buspirone in patients with a history of benzodiazepine use. *N Engl J Med* 314:719–720, 1986
- Seidel WF, Cohen SA, Bliwise NG, et al: Buspirone: an anxiolytic without sedative effect. *Psychopharmacology (Berl)* 87:371–373, 1985
- Sellers EM, Naranjo CA, Harrison M, et al: Oral diazepam loading: simplified treatment of alcohol withdrawal. *Clin Pharmacol Ther* 34:822–826, 1983
- Sellers EM, Schneiderman JF, Romach MK, et al: Comparative drug effects and abuse liability of lorazepam, buspirone, and secobarbital in nondependent subjects. *J Clin Psychopharmacol* 12:79–85, 1992

- Sheehan DV, Ballenger J, Jacobsen G: Treatment of endogenous anxiety with phobic, hysterical, and hypochondriacal symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 39:51–59, 1980
- Sheehan DV, Raj AB, Sheehan KH, et al: Is buspirone effective for panic disorder? *J Clin Psychopharmacol* 10:3–11, 1990
- Shiono PH, Mills JL: Oral clefts and diazepam use during pregnancy (letter). *N Engl J Med* 311:919–920, 1983
- Spier SA, Tesar GE, Rosenbaum JF, et al: Treatment of panic disorder and agoraphobia with clonazepam. *J Clin Psychiatry* 47:238–242, 1986
- Sternbach H: Fluoxetine treatment of social phobia. *J Clin Psychopharmacol* 10:230–231, 1990
- Stroebel CF, Szarek BL, Glueck BC: Use of domipramine in treatment of obsessive-compulsive symptomatology. *J Clin Psychopharmacol* 4:98–100, 1984
- Sullivan JT, Sellers EM: Treating alcohol, barbiturate, and benzodiazepine withdrawal. *Rational Drug Therapy* 20:1–8, 1986
- Suranyi-Cadotte BE, Bodnoff SR, Welner SA: Antidepressant-anxiolytic interactions: involvement of the benzodiazepine-GABA and serotonin systems. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 14:633–654, 1990
- Tesar GE: High-potency benzodiazepines for short-term management of panic disorder: the U.S. evidence. *J Clin Psychiatry* 15 (No 5, Suppl):4–10, 1990
- Tesar GE, Rosenbaum JF, Pollack MH, et al: Double-blind, placebo-controlled comparison of clonazepam and alprazolam for panic disorder. *J Clin Psychiatry* 52:69–76, 1991
- Thorén P, Åsberg M, Cronholm G, et al: Clorimipramine treatment of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 37:1281–1285, 1980
- Tyrer PJ, Lader MH: Response to propranolol and diazepam in somatic anxiety. *BMJ* 2:14–16, 1984
- Tyrer PJ, Owen R, Dawling S: Gradual withdrawal of diazepam after long-term therapy. *Lancet* 1:1402–1406, 1983
- Uhde TW, Tancer ME, Black B, et al: Phenomenology and neurobiology of social phobia: comparison with panic disorder. *J Clin Psychiatry* 52 (No 11, Suppl):31–40, 1991
- Van Ameringen M, Mancini C, Streiner DL: Fluoxetine efficacy in social phobia. *J Clin Psychiatry* 54:27–32, 1993
- Votey SR, Bosse GM, Bayer MJ, et al: Flumazenil: a new benzodiazepine antagonist. *Ann Emerg Med* 20:181–188, 1991
- Wagner HR, Reches A, Yablonskaya E, et al: Clonazepam-induced up-regulation of serotonin₁ and serotonin₂ binding sites in rat frontal cortex. *Adv Neurol* 43:645–651, 1986
- Walinder J, Skoff A, Carlsson A, et al: Potentiation of the antidepressant action of clomipramine by tryptophan. *Arch Gen Psychiatry* 33:1384–1389, 1976
- Walsh JK, Engelhardt CL: Trends in the pharmacologic treatment of insomnia. *J Clin Psychiatry* 53 (No 12, Suppl):10–17, 1992
- Wamsley JK, Hunt MA: Relative affinity of quazepam for type-1 benzodiazepine receptors in brain. *J Clin Psychiatry* 52 (No 9, Suppl):15–20, 1991
- Westenberg HGM, den Boer JA: Clinical and biochemical effects of selective serotonin-uptake inhibitors in anxiety disorders, in *Selective Serotonin Reuptake Inhibitors: Novel or Commonplace Agents?* Edited by Gastpar M, Wakelin JS. Basel, S Karger, 1988, pp 84–99
- Wheadon DE: Placebo controlled multi-center trial of fluoxetine in OCD. Paper presented at the Fifth World Congress of Biological Psychiatry, Florence, Italy, June 1991
- Wysowski DK, Baum C: Outpatient use of prescription sedative-hypnotic drugs in the United States, 1970 through 1989. *Arch Intern Med* 151:1779–1783, 1991
- Yudofsky S, Silver JM: Considerations in beta-adrenergic blocker evaluation (letter). *Arch Gen Psychiatry* 41:1185–1186, 1984
- Yudofsky SC, Silver JM: Beta-blockers in the treatment of performance anxiety. *Harvard Mental Health Letter* 4(5):8, 1987
- Zipursky RB, Baker RW, Zimmer B: Alprazolam withdrawal delirium unresponsive to diazepam: case report. *J Clin Psychiatry* 46:344–345, 1985
- Zitrin CM, Klein DF, Woerner MG, et al: Treatment of phobias: comparison of imipramine and placebo. *Arch Gen Psychiatry* 40:125–138, 1983

Fármacos antimaníacos

- Akiskal HS, Khani MK, Scott-Strauss A: Cyclothymic temperamental disorders. *Psychiatr Clin North Am* 2:527–554, 1979
- Amidsen A: Lithium and drug interactions. *Drugs* 24:133–139, 1982
- Anath J, Dubin SE: Lithium and symptomatic hyperparathyroidism. *J R Soc Med* 96:1026–1029, 1983
- Arana GW, Epstein S, Molloy M, et al: Carbamazepine-induced reduction of plasma alprazolam concentrations: a clinical case report. *J Clin Psychiatry* 49:448–449, 1988
- Baastrop PC, Schou M: Lithium as a prophylactic agent: its effect against recurrent depressions and manic-depressive psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 16:162–172, 1967
- Bacher NM, Lewis HA: Lithium plus reserpine in refractory manic patients. *Am J Psychiatry* 136:811–814, 1979
- Bakris GL, Smith DW, Tiwari S: Dermatologic manifestations of lithium: a review. *Int J Psychiatry Med* 10:327–331, 1980–1981
- Ballenger JC, Post RM: Carbamazepine in manic-depressive illness: a new treatment. *Am J Psychiatry* 137:782–790, 1980
- Battle DC, von Rott AB, Gaviria M, et al: Amelioration of polyuria by amiloride in patients receiving long-term lithium therapy. *N Engl J Med* 312:408–414, 1985
- Bauer MS, Whybrow PC: Rapid cycling bipolar disorder, II: treatment of refractory cycling with high-dose levothyroxine: a preliminary study. *Arch Gen Psychiatry* 47:435–440, 1989
- Bauer MS, Whybrow PC, Winokur A: Rapid cycling bipolar affective disorder, I: association with grade I hypothyroidism. *Arch Gen Psychiatry* 47:427–432, 1989
- Baxter LR Jr, Liston EH, Schwartz JM, et al: Prolongation of the antidepressant response to partial sleep deprivation by lithium. *Psychiatry Res* 19:17–23, 1986

- Bech P, Thomsen J, Prytz S, et al: The profile and severity of lithium-induced side effects in mentally healthy subjects. *Neuropsychobiology* 5:160–166, 1979
- Belmaker RH, Lerer B, Klein E, et al: Clinical implications of research on the mechanism of action of lithium. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 7:287–296, 1983
- Bentsen KD, Gram L, Veje A: Serum thyroid hormones and blood folic acid during monotherapy with carbamazepine or valproate: a controlled study. *Acta Neurol Scand* 67:235–241, 1983
- Bertollini R, Kallen B, Mastroiacovo P, et al: Anticonvulsant drugs in monotherapy: effect on the fetus. *Eur J Epidemiol* 3:164–171, 1987
- Billings PR: Amiloride in the treatment of lithium-induced diabetes insipidus (letter). *N Engl J Med* 312:1575–1576, 1985
- Board on Mental Health and Behavioral Medicine, Institute of Medicine: Research on mental illness and addictive disorders: progress and prospects. *Am J Psychiatry* 142 (No 7, Suppl):1–41, 1985
- Bone S, Roose SP, Dunner DL, et al: Incidence of side effects in patients on long-term lithium therapy. *Am J Psychiatry* 137:103–104, 1980
- Borer MS, Bhanot VK: Hyperparathyroidism: neuropsychiatric manifestations. *Psychosomatics* 26:597–601, 1985
- Bowen RC, Grof P, Grof E: Less frequent lithium administration and lower urine volume. *Am J Psychiatry* 148:189–192, 1991
- Bradwejn J, Shriqui C, Kozycki D, et al: Double-blind comparison of the effects of clonazepam and lorazepam in mania. *J Clin Psychopharmacol* 10:403–408, 1990
- Brewerton TD: Lithium counteracts carbamazepine-induced leukopenia while increasing its therapeutic effect. *Biol Psychiatry* 21:677–685, 1986
- Brodie MJ, MacPhee GJ: Carbamazepine neurotoxicity precipitated by diltiazem. *BMJ* 292:1170–1171, 1986
- Brotman AW, Fahardi AM, Gelenberg AJ: Verapamil treatment of acute mania. *J Clin Psychiatry* 47:136–138, 1986
- Brunet G, Cerlich B, Robert P, et al: Open trial of a calcium antagonist, nimodipine, in acute mania. *Clin Neuropharmacol* 13:224–228, 1990
- Caillard V: Treatment of mania using a calcium antagonist—preliminary trial. *Neuropsychobiology* 14:23–26, 1985
- Calabrese JR, Gullledge AD, Hahn K, et al: Autoimmune thyroiditis in manic-depressive patients treated with lithium. *Am J Psychiatry* 142:1318–1321, 1985
- Calabrese JR, Markowitz PJ, Kimmel SE, et al: Spectrum of efficacy of valproate in 78 rapid-cycling bipolar patients. *J Clin Psychopharmacol* 12:53S–56S, 1992
- Camarasa JG: Patch test diagnosis of exfoliative dermatitis due to carbamazepine. *Contact Dermatitis* 12:49, 1985
- Chiu E, Davies B, Walker R, et al: Renal findings after 30 years of on lithium. *Br J Psychiatry* 143:424–425, 1983
- Cho JT, Bone S, Dunner DL, et al: The effects of lithium treatment on thyroid function in patients with primary affective disorder. *Am J Psychiatry* 136:115–116, 1979
- Chouinard G, Young SN, Annable L: Antimanic effect of clonazepam. *Biol Psychiatry* 18:451–466, 1983
- Chuang D-M: Neurotransmitter receptors and phosphoinositide turnover. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 29:71–110, 1989
- Clark JE, Covanis A, Gupta AK, et al: Unwanted effects of sodium valproate in children and adolescents, in *The Place of Sodium Valproate in the Treatment of Epilepsy*. Edited by Personage MJ, Caldwell ADS. London, Royal Society of Medicine, 1980, pp 223–233
- Clur AWB: Hypothyroidism and hyperparathyroidism associated with lithium toxicity. *S Afr Med J* 76:124, 1989
- Cohen WJ, Cohen NH: Lithium carbonate, haloperidol and irreversible brain damage. *JAMA* 230:1283–1287, 1974
- Consensus Conference: Electroconvulsant therapy. *JAMA* 254:2103–2108, 1985
- Consensus Development Panel: Mood disorders: pharmacologic prevention of recurrences. *Am J Psychiatry* 142:469–476, 1985
- Cook BL, Smith RE, Perry PJ, et al: Theophylline-lithium interactions. *J Clin Psychiatry* 46:278–279, 1985
- Coopen A, Abou-Saleh MT, Miller P, et al: Lithium continuation therapy following electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry* 139:284–287, 1981
- Cooper TB, Bergner PEE, Simpson GM: The 24-hour serum lithium level as a prognosticator of dosage requirements. *Am J Psychiatry* 130:601–603, 1973
- Coulam CB, Annegers JF: Do anticonvulsants reduce the efficacy of oral contraceptives? *Epilepsia* 20:519–525, 1979
- Cowdry T, Wehr T, Zis A, et al: Thyroid abnormalities associated with rapid-cycling bipolar illness. *Arch Gen Psychiatry* 40:414–420, 1983
- Dean JC, Penry JK: Valproate, in *The Medical Treatment of Epilepsy*. Edited by Resor SR, Kutt H. New York, Marcel Dekker, 1992, pp 265–278
- Deandrea D, Walker N, Mehlmauer M, et al: Dermatologic reactions to lithium: a critical review of the literature. *J Clin Psychopharmacol* 2:199–204, 1982
- DeBeaurepair R: Treatment of neuroleptic-resistant mania and schizoaffective disorders (letter). *Am J Psychiatry* 149:1614–1615, 1992
- DePaulo JR, Correa EI, Sapir DG: Renal function and lithium: a longitudinal study. *Am J Psychiatry* 143:892–895, 1986
- Dreifuss FE, Santilli N, Langer DH, et al: Valproic acid hepatic fatalities: a retrospective review. *Neurology* 37:379–385, 1987
- Dubovsky SL, Franks RD, Lifschitz M, et al: Effectiveness of verapamil in the treatment of manic patients. *Am J Psychiatry* 139:502–504, 1982
- Dubovsky SL, Franks RD, Allen S, et al: Calcium antagonism in mania: a double-blind study of verapamil. *Psychiatry Res* 18:309–320, 1986
- Dunner DL, Fieve RR: Clinical factors in lithium carbonate prophylaxis failure. *Arch Gen Psychiatry* 30:229–233, 1974
- Ebstein RP, Hermoni M, Belmaker RH: The effect of lithium on noradrenaline-induced cyclic AMP accumulation in rat brain: inhibition after chronic treatment and absence of supersensitivity. *J Pharmacol Exp Ther* 213:161–167, 1980
- Edwards R, Stephenson U, Flewett T: Clonazepam in acute mania: a double-blind trial. *Aust N Z J Psychiatry* 25:238–242, 1991

- Eichelbaum M, Tomson T, Tybring G, et al: Carbamazepine metabolism in man: induction and pharmacogenetic aspects. *Clin Pharmacokinet* 10:80–90, 1985
- Emrich HM, von Zerssen D, Moller HJ, et al: Action of propranolol in mania: comparison of effects of the D- and the L-stereo isomer. *Pharmacopsychiatry* 12:295–304, 1979
- Freinhar JP, Alvarez WH: Use of clorazepam in two cases of acute mania. *J Clin Psychiatry* 46:29–30, 1985
- Gelenberg AJ, Wojcik JD, Coggins CH, et al: Renal function monitoring in patients receiving lithium carbonate. *J Clin Psychiatry* 42:428–431, 1981
- Gelenberg AJ, Kane JM, Keller MB, et al: Comparison of standard and low blood levels of lithium for maintenance treatment of bipolar disorder. *N Engl J Med* 321:1489–1493, 1989
- Gerner RH, Stanton A: Algorithm for patient management of acute manic states: lithium, valproate, or carbamazepine? *J Clin Psychopharmacol* 12 (No 1, Suppl):57S–63S, 1992
- Ghose K: Lithium salts: therapeutic and unwanted effects. *Br J Hosp Med* 18:578–583, 1977
- Giannini AJ, Pascarzi GA, Loisele RH, et al: Comparison of clonidine and lithium in the treatment of mania. *Am J Psychiatry* 143:1608–1609, 1986
- Gitlin MJ, Weiss J: Verapamil as maintenance treatment in bipolar illness: a case report. *J Clin Psychopharmacol* 4:341–343, 1984
- Goldney RD, Spence ND: Safety of the combination of lithium and neuroleptic drugs. *Am J Psychiatry* 143:882–884, 1986
- Gram LM, Bentsen KD: Hepatic toxicity of antiepileptic drugs: a review. *Acta Neurol Scand Suppl* 97:81–90, 1983
- Hart RG, Easton JD: Carbamazepine and hematological monitoring. *Ann Neurol* 11:309–312, 1982
- Hetmar O, Bren C, Clemmesen L, et al: Lithium: longterm effects on the kidney, II: structural changes. *J Psychiatr Res* 21:279–288, 1987
- Hetmar O, Poulsen UJ, Ladefoged J, et al: Lithium: longterm effects on the kidney: a prospective follow-up study ten years after kidney biopsy. *Br J Psychiatry* 158:53–58, 1991
- Hoschl C, Kozeny J: Verapamil in affective disorders: a controlled, double-blind study. *Biol Psychiatry* 25:128–140, 1989
- Hurd RW, Rinsvelt V, Karas WB, et al: Selenium, zinc, and copper changes with valproic acid: possible relation to drug side effects. *Neurology* 34:1393–1395, 1984
- Hyman NM, Dennis PD, Sinclair KG: Tremor due to sodium valproate. *Neurology* 29:1172–1180, 1979
- Jaeken J, Casaer P, Corbeel L: Valproate, hyperammonemia and hyperglycemia (letter). *Lancet* 2:260, 1980
- Janicak PG, Sharma RP, Altman E, et al: Clonidine for mania: placebo controlled trial. Paper presented at the 141st annual meeting of the American Psychiatric Association, May 1988
- Jeavons PM, Clark JE, Harding GFA: Valproate and curly hair. *Lancet* 1:359, 1977
- Jefferson JM, Griest JH, Baudhuin M: Lithium: interactions with other drugs. *J Clin Psychopharmacol* 1:124, 1981
- Joffe RT, Gold PW, Uhde TW, et al: The effects of carbamazepine on the thyrotropin response to thyrotropin releasing hormone. *Psychiatry Res* 12:161–166, 1984
- Joffe RT, Post RM, Uhde TW: Effect of carbamazepine on body weight in affectively ill patients. *J Clin Psychiatry* 47:313–314, 1986
- Jones KL, Lacro RV, Johnson KA, et al: Pattern of malformations in the children of women treated with carbamazepine during pregnancy. *N Engl J Med* 320:1661–1666, 1989
- Jouvent R, Lecrubier Y, Puech AJ, et al: Antimanic effect of clonidine. *Am J Psychiatry* 137:1275–1276, 1980
- Julius SC, Brenner RP: Myoclonic seizures with lithium. *Biol Psychiatry* 22:1184–1190, 1987
- Kane JM, Quitkin FM, Rifkin A, et al: Lithium carbonate and imipramine in the prophylaxis of unipolar and bipolar II illness. *Arch Gen Psychiatry* 39:1065–1069, 1982
- Keck PE Jr, McElroy SL, Nemeroff CB: Anticonvulsants in the treatment of bipolar disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 4:395–405, 1992
- Kemperman CJF, Gerdes JH, DeRoosij J, et al: Reversible lithium neurotoxicity at normal serum level may refer to intracranial pathology (letter). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52:679–680, 1989
- Klemfuss H: Diminishing toxic effects of lithium administration (letter). *Am J Psychiatry* 149:846, 1992
- Knapp S: Lithium, in *Psychopharmacology 1, Part 1: Pre-clinical Psychopharmacology*. Edited by Grahame-Smith DG, Cowen PJ. Amsterdam, Excerpta Medica, 1983, pp 71–91
- Kontaxakis V, Markianos M, Markidis M, et al: Clonidine in the treatment of mixed bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand* 79:108–110, 1989
- Kramlinger KG, Post RM: Addition of lithium carbonate to carbamazepine: hematological and thyroid effects. *Am J Psychiatry* 147:615–620, 1990
- Labar DR: Antiepileptic drug toxic emergencies, in *The Medical Treatment of Epilepsy*. Edited by Resor SR, Kutt H. New York, Marcel Dekker, 1992, pp 573–588
- Lambert P-A, Cavaz G, Borselli S, et al: Action neuropsychotrop diun nouvel anti-épileptique: le Depamide. *Ann Med Psychol (Paris)* 1:707–710, 1966
- Lammer EJ, Sever LE, Oakley GP: Teratogen update: valproic acid. *Teratology* 35:465–473, 1987
- Lassen E, Vestergaard P, Thomsen K: Renal function of patients in long-term treatment with lithium citrate alone or in combination with neuroleptics and antidepressant drugs. *Arch Gen Psychiatry* 43:481–482, 1986
- Leinonen E, Lillsunde P, Laukkanen V, et al: Effects of carbamazepine on serum antidepressant concentrations in psychiatric patients. *J Clin Psychopharmacol* 11:313–318, 1991
- Lewis DA: Unrecognized chronic lithium neurotoxic reactions. *JAMA* 250:2029–2030, 1983
- Lindstedt G, Nilsson L, Walinder J, et al: On the prevalence, diagnosis and management of lithium-induced hypothyroidism in psychiatric patients. *Br J try* 130:452–458, 1977
- Lipinski JF, Pope HG: Possible synergistic action between carbamazepine and lithium carbonate in the treatment of three acutely manic patients. *Am J Psychiatry* 139:948–949, 1982

- Lokkegaard H, Andersen NF, Henriksen E: Renal function in 153 manic-depressive patients treated with lithium for more than five years. *Acta Psychiatr Scand* 71:347–355, 1985
- Mallette LE, Eichhorn E: Effects of lithium carbonate on human calcium metabolism. *Arch Intern Med* 146:770–776, 1986
- Markoff RA, King M Jr: Does lithium dose prediction improve treatment efficiency? Prospective evaluation of a mathematical methods. *J Clin Psychopharmacol* 12:305–308, 1992
- Martin A: Clinical management of lithium-induced polyuria. *Hosp Community Psychiatry* 44:427–428, 1993
- McElroy SL, Keck PE Jr, Pope HG Jr, et al: Valproate in psychiatric disorders: literature review and clinical guidelines. *J Clin Psychiatry* 50 (No, Suppl):23–29, 1989
- McElroy SL, Keck PE Jr, Pope HG Jr, et al: Valproate in the treatment of bipolar disorder: literature review and clinical guidelines. *J Clin Psychopharmacol* 12 (No 1, Suppl):42S–52S, 1992
- Meltzer HL: Lithium mechanisms in bipolar illness and altered intracellular calcium functions. *Biol Psychiatry* 21:492–510, 1986
- Mitchell JE, Mackenzie TB: Cardiac effects of lithium therapy in man: a review. *J Clin Psychiatry* 43:47–51, 1982
- Moller H-J, Von Zerssen D, Emich HM, et al: Action of D-propranolol in manic psychoses. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 227:301–317, 1979
- Moss GR, James CR: Carbamazepine and lithium synergism in mania. *Arch Gen Psychiatry* 40:588–589, 1983
- Murphy MJ, Lyon IW, Taylor JW, et al: Valproic acid associated with pancreatitis in an adult (letter). *Lancet* 1:41–42, 1981
- Myers DH, Carter RA, Burns BH, et al: A prospective study of the effects of lithium on thyroid function and on the prevalence of antithyroid antibodies. *Psychol Med* 15:55–61, 1985
- Patterson JF: Stevens-Johnson syndrome associated with carbamazepine therapy. *J Clin Psychopharmacol* 5:185, 1985
- Penney JF, Dimwiddie SH, Zarumski CF, et al: Concurrent and close temporal administration of lithium and ECT. *Convulsive Therapy* 6:139–145, 1990
- Perry PJ, Alexander B, Prince RA, et al: The utility of a single-point dosing protocol for predicting steady-state lithium levels. *Br J Psychiatry* 148:401–405, 1986
- Peselow ED, Dunner DL, Fieve RR, et al: Lithium carbonate and weight gain. *J Affect Disord* 2:303–310, 1980
- Peselow ED, Dunner DL, Fieve RR, et al: Lithium prophylaxis of depression in unipolar, bipolar II, and cyclothymic patients. *Am J Psychiatry* 139:747–752, 1982
- Placidi GF, Lenzi A, Lazzerini F, et al: The comparative efficacy and safety of carbamazepine versus lithium: a randomized double-blind 3-year trial in 83 patients. *J Clin Psychiatry* 47:490–494, 1986
- Plenge P, Møllerup ET, Bolwig C, et al: Lithium treatment: does the kidney prefer one daily dose instead of two? *Acta Psychiatr Scand* 66:121–128, 1982
- Pollock JM: Carbamazepine side effects in children and adults. *Epilepsia* 28(suppl):64–70, 1987
- Pope HG Jr, McElroy SL, Sathin A, et al: Head injury, bipolar disorder, and response to valproate. *Compr Psychiatry* 29:34–38, 1988
- Pope HG Jr, McElroy SL, Keck PE Jr, et al: Valproate in the treatment of acute mania: a placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 48:62–68, 1991
- Post RM, Uhde TW, Putnam FW, et al: Kindling and carbamazepine in affective illness. *J Nerv Ment Dis* 170:717–731, 1982
- Post RM, Uhde TW, Ballenger JC, et al: Carbamazepine and its 10–11-epoxide metabolite in plasma and CSF: relationship to antidepressant response. *Arch Gen Psychiatry* 40:673–676, 1983
- Post RM, Uhde TW, Ballenger JC: Efficacy of carbamazepine in affective disorders: implications for underlying physiological and biochemical substrates, in *Anticonvulsants in Affective Disorders*. Edited by Emrich HM, Okuma T, Muller AS. Amsterdam, Elsevier, 1984, pp 93–115
- Post RM, Uhde TW, Roy-Byrne PP, et al: Antidepressant effects of carbamazepine. *Am J Psychiatry* 143:29–34, 1986
- Post RM, Uhde TW, Roy-Byrne PP, et al: Correlates of antimanic response to carbamazepine. *Psychiatry Res* 21:71–83, 1987
- Post RM, Weiss SRB, Chuang D-M: Mechanisms of action of anticonvulsants in affective disorder: comparisons with lithium. *J Clin Psychopharmacol* 12 (No 1, Suppl):23S–35S, 1992
- Prien RF, Kupfer DJ, Mansky PA, et al: Drug therapy in the prevention of recurrences in unipolar and bipolar affective disorders: report of the NIMH Collaborative Study Group comparing lithium carbonate, imipramine, and a lithium carbonate-imipramine combination. *Arch Gen Psychiatry* 41:1096–1104, 1984
- Rackensperger W, Fritsch W, Schwarz D, et al: Wirkung des Beta-Rezeptorenblockers Propranolol auf Manien. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 222:223–243, 1976
- Ragheb MA, Powell AL: Failure of sulindac to increase serum lithium levels. *J Clin Psychiatry* 47:33–34, 1986
- Ramsey TA, Cox M: Lithium and the kidney: a review. *Am J Psychiatry* 139:443–449, 1982
- Reifman A, Wyatt JR: Lithium: a brake in the rising cost of mental illness. *Arch Gen Psychiatry* 37:385–388, 1980
- Robert E, Guibaud P: Maternal valproic acid and congenital neural tube defects (letter). *Lancet* 2:937, 1982
- Rosa FW: Spina bifida in infants of women treated with carbamazepine during pregnancy. *N Engl J Med* 324:674–677, 1991
- Schou M: Lithium prophylaxis: myths and realities. *Am J Psychiatry* 146:573–576, 1989
- Schatzberg AF, Cole JO: *Manual of Clinical Psychopharmacology*, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991
- Shukla S, Cook BL, Miller MG: Lithium-carbamazepine versus lithium-neuroleptic prophylaxis in bipolar illness. *J Affect Disord* 9:219–222, 1985
- Simon MN, Garber E, Arief AJ: Persistent nephrogenic diabetes insipidus after lithium carbonate. *Ann Intern Med* 86:446–447, 1977
- Small JG: Anticonvulsants in affective disorders. *Psychopharmacol Bull* 26:25–36, 1990
- Small JG, Small IF, Milstein V, et al: Manic symptoms: an indication for bilateral ECT. *Biol Psychiatry* 20:125–134, 1985

- Squire LR, Judd LL, Janowsky DS, et al: Effects of lithium carbonate on memory and other cognitive functions. *Am J Psychiatry* 137:1042–1046, 1980
- Takezaki H, Hanaoka M: The use of carbamazepine (Tegretol) in the control of manic-depressive psychosis and other manic-depressive states. *J Clin Psychiatry* 13:173–183, 1971
- Telner JJ, Lapierre YD, Horn E, et al: Rapid reduction of mania by means of reserpine therapy. *Am J Psychiatry* 143:1058, 1986
- Vendsborg PB, Bech P, Rafaelson OJ: Lithium treatment and weight gain. *Acta Psychiatr Scand* 53:139–147, 1976
- Vestergaard P, Amdisen A, Schou M: Clinically significant side effects of lithium treatment. *Acta Psychiatr Scand* 62:193–200, 1980
- Victor BS, Link NA, Binder RL, et al: Use of clonazepam in mania and schizoaffective disorders. *Am J Psychiatry* 141:1111–1112, 1984
- Von Zerssen D: Beta-adrenergic blocking agents in the treatment of psychoses: a report of 17 cases, in *Neuropsychiatric Effects of Adrenergic Beta-Receptor Blocking Agents*. Edited by Carlsson C, Engel J, Hanson L. Munich, Urban and Schwarzenberg, 1976, pp 105–115
- Waller DG: Thyroid function and urine-concentrating ability during lithium treatment. *J Psychiatr Res* 19:569–571, 1985
- Waller DG, Edwards JG: Lithium and the kidney: an update. *Psychol Med* 19:825–831, 1989
- Warnock JK, Knesevich J: Adverse cutaneous reactions to antidepressants. *Am J Psychiatry* 145:425–430, 1988
- Wehr TA, Sack DA, Rosenthal NE, et al: Rapid cycling affective disorder: contributing factors and treatment responses in 51 patients. *Am J Psychiatry* 145:179–184, 1988
- Wood IK, Parmalee DX, Foreman JW: Lithium-induced nephrotic syndrome. *Am J Psychiatry* 146:84–87, 1989
- Yassa R: Hair loss during lithium therapy (letter). *Am J Psychiatry* 143:943, 1986
- Yassa R, Saunders A, Nastase C, et al: Lithium-induced thyroid disorders: a prevalence study. *J Clin Psychiatry* 48:14–16, 1988
- Yeo PP, Bates D, Howe JG, et al: Anticonvulsants and thyroid function. *BMJ* 1:1581–1583, 1978
- Zetin M, Garber D, D'Antonio M, et al: Prediction of lithium dose: a mathematical alternative to the test-dose method. *J Clin Psychiatry* 47:175–178, 1987
- Zohar J, Ebstein RP, Belmaker RH: Adenylate cyclase as the therapeutic target site of lithium, in *Basic Mechanisms in the Action of Lithium*. Edited by Emrich HM, Aldenhoff JB, Lux HD. Amsterdam, Elsevier, 1982, pp 154–166
- Zubenko GS, Cohen BM, Lipinski JF, et al: Clonidine in the treatment of mania and mixed bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 141:1617–1618, 1984a
- Zubenko GS, Cohen BM, Lipinski JF: Comparison of metoprolol and propranolol in the treatment of lithium tremor. *Psychiatry Res* 11:163–164, 1984b
- Alpert M, Allan ER, Citrome L, et al: A double-blind, placebo-controlled study of adjunctive nadolol in the management of violent psychiatric patients. *Psychopharmacol Bull* 28:367–371, 1990
- Angus WR, Romney DM: The effect of diazepam on patients' memory. *J Clin Psychopharmacol* 4:203–206, 1984
- Bass JN, Beltis J: Therapeutic effect of fluoxetine on nal-trexone-resistant self-injurious behavior in an adolescent with mental retardation. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:331–340, 1991
- Beresin E: Delirium in the elderly. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1:127–143, 1988
- Berridge MJ, Downes CP, Hanley MR: Neural and developmental actions of lithium: a unifying hypothesis. *Cell* 59:411–419, 1989
- Bick PA, Hannah AL: Intramuscular lorazepam to restrain violent patients. *Lancet* 1:206, 1986
- Campbell M, Fish B, Korein J, et al: Lithium and chlorpromazine: a controlled crossover study of hyperactive severely disturbed young children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* 2:234–263, 1972
- Coccaro EF, Astill JL, Herbert JL, et al: Fluoxetine treatment of impulsive aggression in DSM-III-R personality disorder patients. *J Clin Psychopharmacol* 10:373–375, 1990
- Colenda CC: Buspirone in treatment of agitated demented patient. *Lancet* 1:1169, 1988
- Corrigan PW, Yudofsky SC, Silver JM: Pharmacological and behavioral treatments for aggressive psychiatric inpatients. *Hosp Community Psychiatry* 44:125–133, 1993
- Craft M, Ismail IA, Krishnamurti D, et al: Lithium in the treatment of aggression in mentally handicapped patients: a double-blind trial. *Br J Psychiatry* 150:685–689, 1987
- Dale PG: Lithium therapy in aggressive mentally subnormal patients. *Br J Psychiatry* 137:469–474, 1980
- Dietch JT, Jennings RK: Aggressive dyscontrol in patients treated with benzodiazepines. *J Clin Psychiatry* 49:184–189, 1988
- Dostal T, Zvolsky P: Antiaggressive effects of lithium salts in severe mentally retarded adolescents. *International Pharmacopsychiatry* 5:203–207, 1970
- Fava M, Rosenbaum JF, Pava JA, et al: Anger attacks in unipolar depression, Part 1: clinical correlates and response to fluoxetine treatment. *Am J Psychiatry* 150:1158–1163, 1993
- Feeney DM, Gonzalez A, Lewin A: Amphetamine, haloperidol, and experience interact to affect rate of recovery after motor cortex injury. *Science* 217:855–857, 1982
- Folks DG, King LD, Dowdy SB, et al: Carbamazepine treatment of selective affectively disordered inpatients. *Am J Psychiatry* 139:115–117, 1982
- Freinhar JP, Alvarez WA: Clonazepam treatment of organic brain syndromes in three elderly patients. *J Clin Psychiatry* 47:525–526, 1986
- Gedye A: Trazodone reduced aggressive and self-injurious movements in a mentally handicapped male patient with autism. *J Clin Psychopharmacol* 11:275–276, 1991
- Gengo FM, Fagan SC, de Padova A, et al: The effect of β -blockers on mental performance in older hypertensive patients. *Arch Intern Med* 148:779–784, 1988

Fármacos antiagresivos

- Alexander RW, Davis JN, Lefkowitz RJ: Direct identification and characterization of β -adrenergic receptors in rat brain. *Nature* 258:437–440, 1979

- Giakas WJ, Seibyl JP, Mazure CM: Valproate in the treatment of temper outbursts. *J Clin Psychiatry* 51:525, 1990
- Gleason RP, Schneider LS: Carbamazepine treatment of agitation in Alzheimer's outpatients refractory to neuroleptics. *J Clin Psychiatry* 51:115–118, 1990
- Greendyke RM, Kanter DR, Schuster DB, et al: Propranolol treatment of assaultive patients with organic brain disease: a double-blind crossover, placebo-controlled study. *J Nerv Ment Dis* 174:290–294, 1986
- Greendyke RM, Berkner JP, Webster JC, et al: Treatment of behavioral problems with pindolol. *Psychosomatics* 30:161–165, 1989
- Greenwald BS, Marin DB, Silverman SM: Serotonergic treatment of screaming and banging in dementia. *Lancet* 2:1464–1465, 1986
- Gualtieri CT: Buspirone for the behavior problems of patients with organic brain disorders. *J Clin Psychopharmacol* 11:280–281, 1991a
- Gualtieri CT: Buspirone: neuropsychiatric effects. *Journal of Head Trauma and Rehabilitation* 6:90–92, 1991b
- Haas JF, Cope N: Neuropharmacologic management of behavior sequelae in head injury: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 66:472–474, 1985
- Hakola HP, Loulumaa VA: Carbamazepine in treatment of violent schizophrenics. *Lancet* 1:1358, 1982
- Herrera JN, Sramek JJ, Costa JF, et al: High potency neuroleptics and violence in schizophrenics. *J Nerv Ment Dis* 176:558–561, 1988
- Hornstein A, Seliger G: Cognitive side effects of lithium in closed head injury (letter). *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1:446–447, 1989
- Jackson RD, Corrigan JD, Arnett JA: Amitriptyline for agitation in head injury. *Arch Phys Med Rehabil* 66:180–181, 1985
- Keats MM, Mukherjee S: Antiaggressive effect of adjunctive clonazepam in schizophrenia associated with seizure disorder. *J Clin Psychiatry* 49:117–118, 1988
- King BH: Fluoxetine reduced self-injurious behavior in an adolescent with mental retardation. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:321–329, 1991
- Leavitt ML, Yudofsky SC, Maroon JC, et al: Effect of intraventricular nadolol infusion on shock-induced aggression in 6-OHDA lesioned rats. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1:167–172, 1989
- Leibovici A, Tariot PN: Carbamazepine treatment of agitation associated with dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1:110–112, 1988
- Levine AM: Buspirone and agitation in head injury. *Brain Inj* 2:165–167, 1988
- Luchins DJ: Carbamazepine for the violent psychiatric patient. *Lancet* 2:755, 1983
- Luchins DJ, Dojka D: Lithium and propranolol in aggression and self-injurious behavior in the mentally retarded. *Psychopharmacol Bull* 25:372–375, 1989
- Lucki I, Rickels K, Geller AM: Chronic use of benzodiazepines and psychomotor and cognitive test performance. *Psychopharmacol* 88:426–433, 1986
- Mattes JA: Carbamazepine vs propranolol for rage outbursts. *Psychopharmacol Bull* 24:179–182, 1988
- Mattes JA: Valproic acid for nonaffective aggression in the mentally retarded. *J Nerv Ment Dis* 180:601–602, 1992
- Moskowitz AS, Altshuler L: Increased sensitivity to lithium-induced neurotoxicity after stroke: a case report. *J Clin Psychopharmacol* 11:272–273, 1991
- Mysi WJ, Jackson RD, Corrigan JD: Amitriptyline for post-traumatic agitation. *Am J Phys Med Rehabil* 67:29–33, 1988
- Pinner E, Rich CL: Effects of trazodone on aggressive behavior in seven patients with organic mental disorders. *Am J Psychiatry* 145:1295–1296, 1988
- Ratey JJ, Sovner R, Mikkelsen E, et al: Buspirone therapy for maladaptive behavior and anxiety in developmentally disabled persons. *J Clin Psychiatry* 50:382–384, 1989
- Ratey JJ, Leveroni CL, Miller AC, et al: Low-dose buspirone to treat agitation and maladaptive behavior in brain-injured patients: two case reports. *J Clin Psychopharmacol* 12:362–364, 1992a
- Ratey JJ, Sorgi P, O'Driscoll GA, et al: Nadolol to treat aggression and psychiatric symptomatology in chronic psychiatric inpatients: a double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry* 53:41–46, 1992b
- Ratey JJ, Levoroni C, Kilmer D, et al: The effects of clozapine on severely aggressive psychiatric inpatients in a state hospital. *J Clin Psychiatry* 54:219–223, 1993
- Realmuto FM, August GJ, Garfinkel BD: Clinical effect of buspirone in autistic children. *J Clin Psychopharmacol* 9:122–124, 1989
- Roth T, Hartse KM, Saab PG, et al: The effects of flurazepam, lorazepam, and triazolam on sleep and memory. *Psychopharmacology (Berl)* 70:231–237, 1980
- Schiffer RB, Herndon RM, Rudick RA: Treatment of pathologic laughing and weeping with amitriptyline. *N Engl J Med* 312:1480–1482, 1985
- Seliger GM, Hornstein A, Flax J, et al: Fluoxetine improves emotional incontinence. *Brain Inj* 6:267–270, 1992
- Sheard MH, Marini JL, Bridges C, et al: The effects of lithium in impulsive aggressive behavior in man. *Am J Psychiatry* 133:1409–1413, 1976
- Silver JM, Yudofsky SC: Aggressive behavior in patients with neuropsychiatric disorders. *Psychiatric Annals* 17:367–370, 1987a
- Silver JM, Yudofsky SC: The Overt Aggression Scale: overview and clinical guidelines. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 3:S22–S29, 1991
- Silver JM, Yudofsky SC: Aggressive disorders. in *Neuropsychiatry of Traumatic Brain Injury*. Edited by Silver JM, Yudofsky SC, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994
- Silver JM, Yudofsky SC, Kogan M, et al: Elevation of thioridazine plasma levels by propranolol. *Am J Psychiatry* 143:1290–1292, 1986
- Simpson DM, Foster D: Improvement in organically disturbed behavior with trazodone treatment. *J Clin Psychiatry* 47:191–193, 1986
- Sloan RL, Brown KW, Pentland B: Fluoxetine as a treatment for emotional lability after brain injury. *Brain Inj* 6:315–319, 1992
- Sorbin P, Schneider L, McDermott H: Fluoxetine in the treatment of agitated dementia. *Am J Psychiatry* 146:1636, 1989

- Stone JL, McDaniel KD, Hughes JR, et al: Episodic dyscontrol disorder and paroxysmal EEG abnormalities: successful treatment with carbamazepine. *Biol Psychiatry* 21:208–212, 1986
- Szlabowicz JW, Stewart JT: Amitriptyline treatment of agitation associated with anoxic encephalopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 71:612–613, 1990
- Tiller JW, Dakis JA, Shaw JM: Short-term buspirone treatment in disinhibition with dementia. *Lancet* 2:510, 1988
- Tunks ER, Dermer SW: Carbamazepine in the dyscontrol syndrome associated with limbic dysfunction. *J Nerv Ment Dis* 14:311–317, 1973
- Tupin JP, Smith DB, Clanon TL, et al: Long-term use of lithium in aggressive prisoners. *Compr Psychiatry* 14:311–317, 1973
- Vetro A, Szentistvanyi L, Pallag M, et al: Therapeutic experience with lithium in childhood aggressivity. *Pharmacopsychiatry* 14:121–127, 1985
- Volavka J, Zito JM, Vitrai J, et al: Clozapine effects on hostility and aggression in schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol* 13:287–289, 1993
- Williams KH, Goldstein G: Cognitive and affective responses to lithium in patients with organic brain syndrome. *Am J Psychiatry* 136:800–803, 1979
- Worrall EP, Moody JP, Naylor GT: Lithium in non-manic depressives: antiaggressive effect and red blood cell lithium values. *Br J Psychiatry* 126:464–468, 1975
- Yatham LN, McHale PA: Carbamazepine in the treatment of aggression: a case report and a review of the literature. *Acta Psychiatr Scand* 78:188–190, 1988
- Yudofsky SC, B Blockers and depression: the clinicians's dilemma. *JAMA* 267:1826–1827, 1992
- Yudofsky SC, Silver JM, Jackson W, et al: The Overt Aggression Scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *Am J Psychiatry* 143:35–39, 1986
- Yudofsky SC, Silver JM, Schneider SE: Pharmacologic treatment of aggression. *Psychiatric Annals* 17:397–407, 1987
- Yudofsky SC, Silver JM, Hales RE: Pharmacologic management of aggression in the elderly. *J Clin Psychiatry* 51 (No 10, Suppl):22–28, 1990
- Avery D, Lubrano A: Depressions treated with imipramine and ECT: the DeCarolis study reconsidered. *Am J Psychiatry* 136:559–569, 1979
- Coppen A, Abou-Saleb MT, Miller P, et al: Lithium continuation therapy following electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry* 139:284–287, 1981
- Dec GW, Stern TA, Welsch C: The effects of electroconvulsive therapy on serial electrocardiograms and serum cardiac enzyme values: a prospective study of depressed hospitalized inpatients. *JAMA* 253:2525–2529, 1985
- Fink M: Efficacy and safety of induced seizures (ECT) in man. *Compr Psychiatry* 19:1–18, 1978
- Glassman AH, Roose SP: Delusional depression: a distinct clinical entity. *Arch Gen Psychiatry* 38:424–427, 1981
- Gomez J: Subjective side effects of ECT. *Br J Psychiatry* 127:609–611, 1975
- Kapur S, Mann JJ: Antidepressant action and the neurobiologic effects of ECT: human studies, in *The Clinical Science of Electroconvulsive Therapy*. Edited by Coffey CE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 236–250
- Janicak PG, Davis JM, Gibbons RD, et al: Efficacy of ECT: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 132:297–302, 1985
- Lerer B, Belmaker RH: ECT and lithium: basic mechanisms, parallels, and controls in receptor mechanisms, in *ECT: Basic Mechanisms*. Edited by Lerer B, Weiner D, Belmaker R. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp
- Malitz S, Sackheim HA: Preface. *Ann N Y Acad Sci*, Vol 462, 1986
- Maltbie AA, Wingfield MS, Volow MR, et al: Electroconvulsive therapy in the presence of brain tumor: case reports and an evaluation of risk. *J Nerv Ment Dis* 168:400–405, 1980
- Nutt DJ, Glue P: The neurobiology of ECT: animal studies, in *The Clinical Science of Electroconvulsive Therapy*. Edited by Coffey CE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 213–235
- Paul SM, Extein I, Calih H, et al: The use of ECT with treatment resistant depressed patients at the National Institute of Mental Health. *Am J Psychiatry* 138:486–489, 1977
- Perry P, Tsuang MT: Treatment of unipolar depression following electroconvulsive therapy: relapse rate comparison between lithium and tricyclic therapies following ECT. *J Affect Disord* 1:123–129, 1979
- Sackheim HA, Prudic J, Devanand DP, et al: The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. *J Clin Psychopharmacol* 10:96–104, 1990
- Sackheim HA, Devanand DP, Prudic J: Stimulus intensity, seizure threshold, and seizure duration: impact on the efficacy and safety of electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am* 14:803–843, 1991
- Sackheim HA, Prudic J, Devanand DP, et al: Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med* 328:839–846, 1993
- Salzman C: The use of ECT in the treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 137:1031–1041, 1980
- Silfverskiöld P, Gustafon L, Risberg J: Changes in regional cerebral blood flow during ECT, in *ECT: Basic*

Terapia electroconvulsiva

- Abrams R: Is unilateral electroconvulsive therapy really the treatment of choice in endogenous depression? *Ann N Y Acad Sci* 462:50–55, 1986
- Abrams R: *Electroconvulsive Therapy*, 2nd Edition. New York, Oxford University Press, 1992
- American Psychiatric Association: (Task Force Report 14). Washington, DC, American Psychiatric Association, 1978
- American Psychiatric Association: *The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging*. A Task Force Report of the American Psychiatric Association. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1990
- Asnis GM, Fink M, Saferstein S: ECT in metropolitan New York hospitals: a survey of practice, 1975–76. *Am J Psychiatry* 135:479–482, 1978
- Avery D, Winokur G: Mortality in depressed patients treated with ECT and antidepressants. *Arch Gen Psychiatry* 33:1029–1037, 1976

- Mechanisms. Edited by Lerer B, Weiner R, Belmaker R. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986
- Small JG, Milstein V, Klapper MH, et al: Electroconvulsive therapy in the treatment of manic episodes. *Ann N Y Acad Sci* 462:37–49, 1986
- Squire LR, Slater PC: Electroconvulsive therapy and complaints of memory dysfunction: a prospective three-year follow-up study. *Br J Psychiatry* 142:1–8, 1983
- Squire LR, Slater PC, Chance PM: Retrograde amnesia: temporal gradient in very long-term memory following electroconvulsive therapy. *Science* 187:77–79, 1975
- Weiner RD: The psychiatric use of electrically induced seizures. *Am J Psychiatry* 136:1507–1516, 1979
- Wells DG, Bjorkstein AR: Monoamine oxidase inhibitors revisited. *Can J Anaesth* 36:64–74, 1989
- Yudofsky SC: ECT in general hospital psychiatry: focus on new indications and technologies. *Gen Hosp Psychiatry* 3:292–296, 1981
- Yudofsky SC: Electroconvulsive therapy in the eighties: technique and technologies. *Am J Psychother* 36:391–398, 1982
- Yudofsky SC, Hales RE, Ferguson T: *What You Need to Know About Psychiatric Drugs*. New York, Grove Weidenfeld, 1991

Capítulo

28

Psicoterapia individual breve, de orientación dinámica

Hanna Levenson, PH.D

Stephen E. Butler, PH.D.

Recientemente, se ha constatado en una serie de estudios con distintos pacientes —en marcos diferentes y con distintas variables— que independientemente del tipo de tratamiento de consulta externa que estos reciben, la gran mayoría tan sólo acude de 6 a 12 sesiones (Garfield, 1989; Phillips, 1987; Reder y Tyson, 1980; Straker, 1968). De hecho, se estima que el 50% de la totalidad de los pacientes abandona el tratamiento antes de la octava sesión (Phillips, 1987). Estos porcentajes se mantienen incluso cuando los tratamientos son de naturaleza específicamente psicodinámica. *Por consiguiente, se plantea o no, la mayoría de profesionales de la salud mental están llevando a cabo tratamientos a corto plazo.* Sin embargo, esto es así más por una cuestión de «deserción» que por la forma en que estos han sido «diseñados» (Budman y Gurman, 1988). Ciertamente, sería mejor practicar psicoterapias dinámicas breves que comprobar como la mitad de los pacientes terminan «prematuramente».

En la primera sección examinaremos las prác-

ticas que se han llevado a cabo en el pasado y en el presente por lo que se refiere a la psicoterapia dinámica a corto plazo, y a continuación explicaremos aquellas características que, nosotros creemos que describen la actual psicoterapia breve de orientación dinámica. En secciones posteriores examinaremos investigaciones clínicas relevantes y los factores que influyen en la práctica de la PBDOD, como por ejemplo la formación del terapeuta y su reticencia a utilizar tipos de tratamiento más breves. Queremos concluir deseándole lo mejor en el futuro a la PBDOD.

□ PERSPECTIVA HISTÓRICA

Desde un punto de vista histórico y conceptual, las psicoterapias dinámicas a corto plazo, deben ser debidamente agrupadas en distintas «generaciones» (Crits-Cristoph y col., 1991). Mencionaremos brevemente cuatro de estas generaciones para trazar

la evolución del pensamiento y de la práctica de la PBDOD. Para más información sobre la historia de la psicoterapia dinámica breve, remitimos al lector a la revisión de Marmor (1979) y a sus trabajos originales.

Primera Generación: Freud y el Psicoanálisis

La actual PBDOD tiene sus orígenes en la obra de Freud. Algunos de los primeros tratamientos que Freud llevó a cabo fueron terapias a corto plazo. Como describe Marmor (1979), Bruno Walter, el director de orquesta, fue tratado satisfactoriamente por Freud en seis sesiones en, 1906, y en, 1908 Freud curó a Gustav Mahler, el compositor, de sus problemas de impotencia durante una única sesión de 4 horas. Incluso los análisis de formación fueron llevados a cabo en menos de un año. A medida que la teoría psicoanalítica se hizo más compleja y elaborada, y los objetivos del análisis fueron más ambiciosos, la duración del tratamiento aumentó. El énfasis que Freud puso en la asociación libre fue lo que Davanloo (1986) llamó «paso fatídico», a partir del cual los primeros partidarios de la psicoterapia breve comenzaron a divergir. Como Davanloo apunta, «Casi todos los intentos de invertir esta tendencia y desarrollar una técnica efectiva de psicoterapia a corto plazo se han basado en devolver parte del control y añadir más motivación (para el tratamiento) al terapeuta» (p. 108).

En, 1925, Sandor Ferenczi y Otto Rank publicaron *The Development of Psychoanalysis*, en el cual se aboga por establecer límites temporales, por mantener una área focal durante el tratamiento, y para que el terapeuta adopte con frecuencia una postura activa. Incluso para los estándares actuales, las contribuciones de estos autores a la PBDOD siguen vigentes y son referentes para los enfoques modernos. Ferenczi y Rank deseaban incrementar la actividad del terapeuta para contrarrestar la pasividad del paciente. Ferenczi, previendo los aspectos tanto de las relaciones de objeto como de las terapias interpersonales breves, subrayó la importancia de la franqueza, empatía y colaboración entre paciente y terapeuta (Rachman, 1988). Rank es el precursor de dos de los principios de la psicoterapia breve moderna: la cuestión de la separación señalada por el establecimiento de un límite temporal acordado de antemano (lo que Rank denomina *trauma del nacimiento*), y la valoración de la motivación del paciente para cambiar (lo que Rank denomina *voluntad*). Por estas razones, Marmor (1979) considera que Rank «bien puede ser considerado el precursor histórico del movimiento de la PBDOD» (p. 150).

Algunos años después de la muerte de Freud en, 1939, surgió otro reto importante para el psicoa-

nálisis clásico. En su libro, *Psychoanalytic Therapy: Principles and Applications*, Alexander y French (1946) cuestionaron la relación implícita que existía entre el resultado terapéutico y la duración de la terapia. Su libro ha sido considerado por algunos terapeutas actuales como el primer manual de terapia breve. La recomendación más conocida de Alexander y French es que los terapeutas deben modificar de forma enérgica sus modos y conductas para proporcionar a los pacientes una «experiencia emocional correctiva.» También defendieron la necesidad de flexibilidad por parte del terapeuta y la modificación de la duración y frecuencia de las sesiones. Estas maniobras tenían como objetivo evitar la dependencia pasiva del paciente y el desarrollo de su neurosis de transferencia. Las ideas de Ferenczi, Rank, y Alexander y French originaron una gran controversia en el seno de la comunidad psicoanalítica y por ello las contribuciones de estos investigadores han sido ignoradas durante muchos años.

Segunda Generación: Psicoterapias breves de orientación dinámica

En esta etapa, de, 1960 a, 1980, la PBDOD empezó a emerger ya como un método terapéutico legítimo. David Malan de la clínica Tavistock en Londres, James Mann de la Escuela Universitaria de Medicina de Boston, Peter Sifneos del Hospital General de Massachusetts en Boston, y Habib Davanloo del Hospital General de Montreal en Canadá a menudo han sido considerados los representantes más destacados de esta generación.

Las técnicas de terapia breve propuestas por Malan proceden de los principios psicoanalíticos—un «psicoanálisis aplicado» (Ursano y Hales, 1986). Malan sostiene que «podrían alcanzarse cambios más espectaculares en las enfermedades relativamente graves y crónicas mediante una técnica de interpretación activa que contenga todos los elementos esenciales de un análisis a gran escala» (Malan, 1976, p. 20). Malan se centra en la identificación del problema focal—conflicto «nuclear» o conflicto de la infancia que se manifiesta de alguna forma en el problema actual. Enfatiza la elaboración de interpretaciones que conecten patrones recurrentes de desadaptación presentes en la relación terapeuta-paciente (transferencia) con patrones puestos de manifiesto en relaciones actuales y anteriores (triángulo de introspección). Por ejemplo, es posible que el terapeuta señale que una actitud respetuosa o dependiente del paciente hacia él es característico de las interacciones que el paciente tuvo durante su infancia con sus padres. Malan también se interesa por comprender el modelo de los impulsos, defensas y ansiedades del pa-

ciente en relación con el foco (triángulo de conflicto). Por ejemplo, el terapeuta exploraría por qué el paciente mencionado anteriormente necesitaba adoptar una actitud condescendiente con sus padres.

A Mann se le atribuye haber elaborado una orientación teórica genérica que se centra en las dificultades a la hora de hacer frente a una separación y a una pérdida (Mann, 1973). Su *tratamiento de tiempo limitado* consiste en 12 sesiones y sostiene que la indicación de un número específico de sesiones obliga al paciente a hacer frente a cuestiones inconscientes relacionadas con el paso del tiempo. En la relación con el terapeuta, el paciente cree revivir (de una forma más sana) una unión y una separación con aquella figura paterna que le ha fallado y que es vista con ambivalencia y culpabilidad.

Sifneos desarrolló técnicas y una base fundamental para su *psicoterapia breve de provocación de ansiedad* (Sifneos, 1987). Aportó una mayor especificación en la selección y en la exclusión de criterios, en la dirección de las preguntas, y en las técnicas intervencionistas de provocación de ansiedad. Su trabajo se centra en la eficacia de la PBDOD con pacientes de relativamente buen funcionamiento que padecen conflictos asociados a cuestiones edípicas. Al principio no se acuerda ningún número concreto de sesiones, pero a medida que la terapia avanza se determina una duración de entre 6 y 20 sesiones. Sifneos asume un rol a medio camino entre terapeuta y maestro (Bloom, 1992). Burke y col., (1979) apunta de una forma más descriptiva «que Sifneos es como un profesor que ve a través de las excusas y pretextos de sus alumnos recalcitrantes» (p. 178).

Davanloo, tras su aprendizaje con Malan, desarrolló su enfoque de la *psicoterapia intensiva breve de orientación dinámica (PIBD)*. La PIBD fue diseñada para penetrar en la barrera defensiva de los pacientes utilizando técnicas de confrontación similares a las de Sifneos. Vaguedad, experimentación, implicación débil, evasiónismo, tácticas de distracción, intelectualización, racionalización, reflexión, proyección, introyección, y lloro son dramáticamente señalados a los pacientes para intensificar sentimientos y poner de relieve su resistencia. La crisis de ser confrontado por el terapeuta «produce sentimientos intensos que remueven pensamientos, recuerdos y sentimientos inconscientes y activan la alianza terapéutica. Este fluir psicodinámico acelera y comprime el proceso psicoanalítico» (Laiken y col., 1991, p.93). Davanloo (1978) se ve a sí mismo «como un curador implacable» y está particularmente interesado en trabajar con pacientes que padecen psicopatologías crónicas graves; en consecuencia, ofrece tratamiento a un espectro de pacientes más amplio que otros terapeutas psicodinámicos breves.

La Tercera Generación: Terapias interpersonales basadas en la investigación

Los avances de la segunda generación fomentó la práctica de la PBDOD, pero el soporte empírico era escaso. Los criterios de selección y las intervenciones eran formulados ante todo por ideología, juicio clínico e inferencia lógica, más que por una aplicación sistemática de los resultados de las investigaciones (Perry y col., 1983).

La tercera generación de psicoterapias breves ha hecho mucho por ofrecer un soporte empírico que contribuya a la eficacia de la psicoterapia dinámica breve, así como al esclarecimiento de sus componentes terapéuticos activos. Sin embargo, estas terapias han tendido a excluir de sus investigaciones a pacientes particularmente difíciles por razones metodológicas. Además de un énfasis empírico, la tercera generación de terapias proclama un distanciamiento de los modelos de teoría y práctica *intrapsíquicos* en favor de unos más *interpersonales*. Representantes de esta tendencia son la *psicoterapia de tiempo limitado de orientación dinámica* (PDTL), desarrollada por Hans Strupp y Jeffrey Binder de la Universidad Vanderbilt Strupp y Binder, 1984); la *psicoterapia expresiva de apoyo*, formulada por Lester Luborsky de la Universidad de Pennsylvania (Luborsky y col., 1988); y la *teoría del dominio y control* creada por Joseph Weiss y Harold Sampson en el Hospital Mt. Zion de San Francisco (Weiss y col., 1986).

Como ejemplo de esta tendencia interpersonal basada en la investigación, analizaremos brevemente la PDTL de Strupp y Binder. Un manual para la práctica de esta psicoterapia, *Psychotherapy in a New Key* (Strupp y Binder, 1984), ha sido elaborado por el Equipo de Investigación Psicoterapeuta Vanderbilt. Este manual, diseñado para regular el uso de la técnica de la PDTL, representa un intento de hacer el modelo más inteligible. (Más tarde comentaremos algunos de los inconvenientes no deseados de las terapias recogidas en los manuales).

La psicoterapia de tiempo limitado tiene una base psicoanalítica; sin embargo, el desarrollo y funcionamiento de la personalidad son analizados bajo una perspectiva interpersonal y de relaciones de objeto. El objetivo principal de la PDTL es examinar motivos recurrentes de desadaptación del espectro de relaciones de objeto del paciente que se activan en relación con el terapeuta. Un foco constante revela la manera en que el paciente interpreta y se relaciona con el terapeuta, tanto como persona importante en el presente como personificación de relaciones anteriores. La relación paciente-terapeuta es concebida como un sistema dual en el cual el comportamiento de ambos participantes es examinado y modificado constantemente Strupp y Binder (1984).

La base fundamental de este enfoque proviene del hecho de que independientemente de la gravedad de la psicopatología, en las relaciones interpersonales es donde se expresa el conflicto intrapsíquico. Muy en la línea de Alexander y French, el objetivo de la PDTL es proveer al paciente con una nueva (más sana) experiencia de sí mismo y de la otra persona (experiencia emocional correctiva). Además, el terapeuta, como Strupp y Binder (1984) señalan, «ayuda al paciente a descubrir, identificar y entender el significado de creencias, sentimientos y patrones de comportamiento que interfieren en su vida cotidiana, contruidos sobre supuestos erróneos y anticuados que se arrastran de fases anteriores» (p. 137). La duración del tratamiento es de aproximadamente 25 sesiones y se establece muy al principio del tratamiento.

Cuarta Generación: Gestión de la asistencia sanitaria

La cuarta tendencia, que coexiste con la segunda y tercera generación de psicoterapia dinámica breve, refleja que el mayor poder económico y las demandas del mercado están afectando a las prestaciones en el ámbito del cuidado de la salud mental. Numerosos autores han hablado de la actual situación de crisis en la industria de la asistencia sanitaria, de la necesidad urgente de contención de los gastos, y del impacto y consecuencias de esta situación para los que proporcionan la asistencia médica mental (ver p.ej., Austad y col., 1988; Koss y col., 1986; Rogawski, 1982). Estos autores predicen que entre el 45% (Austad y col., 1988) y el 79% (Berkman y col., 1988) de la población pronto recibirá la asistencia médica, incluidos los servicios de salud mental, a través de un sistema de gestión de la salud. Como resultado, la naturaleza del trabajo clínico está cambiando drásticamente. Es obvio que la contención en los gastos y las formas de terapia breve van de la mano.

El énfasis actual en que los formatos breves alcanzen las expectativas de la demanda ha llevado a los investigadores y a los médicos a abordar cuestiones como la continua necesidad de investigación y preparación en el campo de la psicoterapia breve, la necesidad de que los médicos clínicos reflexionen acerca de su papel en el campo de la asistencia sanitaria, y la necesidad de que los terapeutas sean más flexibles en los enfoques de los tratamientos. Cada vez se pone más énfasis en la idea de que el psicoterapeuta debe funcionar de una manera similar a la del antiguo médico de cabecera, quien proporcionaba «terapias intermitentes breves a lo largo del ciclo de la vida,» tratando no sólo los problemas de un paciente en concreto, sino también aquellos de otros miembros de la familia cuando era necesario (Cummings, 1987, p. 357).

La atención psicológica proporcionada por las organizaciones que fomentan la salud o financiada por terceros tiende a ser estrictamente limitada en su duración, tanto por el estilo que requiere, como por las limitaciones económicas o de duración. Dicha duración es casi siempre de 20 sesiones o menos, especialmente cuando éstas se convierten en abonables. Muchos de los modelos de PBOD precisan un tratamiento más largo del que cubre el seguro. Esto evidentemente crea una gran tensión entre la situación *ideal* y la situación *real* del paciente de ambulatorio.

□ CARACTERÍSTICAS QUE DEFINEN LA PSICOTERAPIA BREVE DE ORIENTACIÓN DINÁMICA

Cuales son los rasgos esenciales que diferencian la PBOD de otras formas de psicoterapia? Desde, 1978 ha habido al menos 13 publicaciones que hacen referencia a este tema (Bauer y Kobos, 1987; Burlingame y Fuhrman, 1987; Crits-Christoph y Barber, 1991; Flegenheimer, 1982; Gustafson, 1984; Koss y Shiang, en la prensa; Koss y col., 1986; ManKenzie, 1991; Marmor, 1979; Mendelsohn, 1978; Small, 1979; Ursano y Hales, 1986; Wolberg, 1980). Un análisis de contenido de estos estudios revela un número de características fundamentales. Algunas de estas características han sido mencionadas repetidamente en la literatura publicada y por ello parecen ser características esenciales a la hora de definir la PBOD; otras no son mencionadas tan frecuentemente y por ello parecen de menos importancia.

Las características de la PBOD pueden, en general, organizarse en dos grandes categorías; aquellas que pertenecen a las *características breves* de por sí y aquellas otras relacionadas con los *aspectos psicodinámicos* (Tabla 28-1). Dentro de cada categoría las características están clasificadas según el número de veces que han sido mencionadas en estas 13 publicaciones. Estas características pueden ser conceptualizadas como una definición consensuada y operacional de PBOD. Las primeras cuatro características breves —foco y objetivos limitados, tiempo limitado, criterios de selección, y el incremento de la actividad del terapeuta— serán examinadas en detalle y seguidas de unos comentarios sobre las modificaciones de la psicoterapia breve en conceptos y técnicas psicoanalíticas.

Foco terapéutico limitado

Un aspecto principal que distingue a la psicoterapia dinámica breve de la psicoterapia a largo plazo

TABLA 28-1. CARACTERÍSTICAS QUE DEFINEN LA PSICOTERAPIA BREVE DE ORIENTACIÓN DINÁMICA

Cualidades breves

Foco limitado (y objetivos limitados)
 Tiempo limitado
 Criterios de selección
 Actividad del terapeuta
 Alianza terapéutica
 Asesoramiento rápido/intervención rápida
 Terminación
 Optimismo
 Contrato

Características psicodinámicas

Conceptos psicoanalíticos
 Técnicas psicoanalíticas

Nota: Características basadas en la frecuencia con que han sido mencionadas en la bibliografía

o del psicoanálisis, es la idea de un tratamiento de foco limitado. Probablemente el primer intento de proporcionar un foco para tratamientos de orientación analítica fue cuando Rank (1929/1936) estableció una fecha predeterminada de finalización y se centró en las distintas respuestas que esta fecha estimulaba. Ferenczi y Rank (1925) se mostraron en contra de intentar practicar un análisis completo para cada paciente cuando ellos percibían que «en el análisis correctamente ejecutado el desarrollo del individuo no se repite, sino tan sólo aquellas fases del desarrollo de la libido infantil en las cuales el ego... ha permanecido fijo» (p. 19).

Alexander y French (1946), igualmente, argumentaron que no es necesario analizar todos los aspectos de la vida mental de cada paciente. Más bien, el análisis solamente necesita remontarse al punto en que ocurrió el trauma causante del problema del paciente (Flegenheimer, 1982). Aún más, Alexander era partidario de limitar la regresión del paciente mediante el uso de modificaciones tales como la reducción de la frecuencia de sesiones y la utilización de una silla en vez de un diván.

Los terapeutas de tratamientos breves necesitan un tema central, asunto o problema que sirva de guía de manera que ellos puedan seguir en dirección hacia el objetivo —cuando el tiempo es esencial—. Estos terapeutas no pueden prestar atención a todos los datos clínicos, incluso material apasionante a veces debe de ser ignorado. Los médicos que trabajan con modelos a corto plazo deben aprender a utilizar una *atención selectiva* (Malan, 1963) y *omisiones benignas* (Pumpian-Mindlin, 1953), o correr el riesgo de ser desbordados por la abundante vida intrapsíquica e interpersonal del paciente.

Una presentación detallada de los diferentes enfoques representados por varios teóricos breves psi-

codinámicos va más allá del alcance de este capítulo. Sin embargo, en la Tabla 28-2 resumiremos el foco de tratamiento de los distintos teóricos psicodinámicos breves más destacados. Para más información se remite al lector a las fuentes originales o al excelente trabajo publicado por Crits-Christoph y Barber (1991).

El estudio de distintas PBDOD revela algunas tendencias generales en el desarrollo de métodos focales. Como se ha dicho anteriormente, el énfasis teórico de la PBDOD se ha desplazado del foco intrapsíquico a uno interpersonal, minimizando deseos e impulsos en favor de los esfuerzos en definir patrones interpersonales recurrentes que crean y mantienen relaciones disfuncionales en la vida del paciente. Este foco interpersonal es típicamente identificado al comienzo del tratamiento y comunicado al paciente, y las digresiones que se alejan del foco son rechazadas. En general, las escenas de interacciones interpersonales con otras figuras significativas son examinadas por el terapeuta para configurar los patrones de conducta maladaptativos que se repiten y relacionarlos con conflictos interpersonales. La reacción de transferencia por parte del paciente hacia el terapeuta es presumiblemente una expresión del mismo tipo de problemas de relación que le crean dificultad en su vida cotidiana. Los distintos teóricos ofrecen distintas explicaciones acerca de la relación entre el núcleo de los conflictos del paciente y los síntomas que presenta (Crits-Christoph y Barber, 1991), pero todos coinciden en que estos modelos de relación deben ser corregidos en la terapia.

Un desarrollo particularmente importante en este campo queda reflejado en los esfuerzos de Luborsky y sus colegas (1988), Strupp y Binder (1984), el equipo de Mt. Zion (Weiss y col., 1986), y Horowitz y col., (1984), quienes ofrecen metodologías explícitas para el establecimiento de un foco terapéutico. Anteriormente a estos esfuerzos, la elaboración de un tema focal se dejaba que fuese intuitivo según la experiencia clínica. Sin minimizar la influencia de la intuición clínica, el desarrollo de métodos sistemáticos y formalizados para la definición de un tema focal, augura métodos más efectivos para la formación de analistas (Strupp y col., 1988) y un acceso mayor a los protocolos para, de esta manera, investigar el papel que juega el foco terapéutico.

Malan (1976) dirigió las primeras investigaciones acerca del foco terapéutico y dijo que las interpretaciones indirectas (interpretaciones no relacionadas con el foco principal) estaban negativamente relacionadas al resultado. Este estudio, sin embargo, ha sido criticado por los problemas metodológicos que presenta (por ejemplo, sin grupo control o utilización de anotaciones sobre el caso en

TABLA 28-2. FOCO DE TRATAMIENTO

<i>Teórico(s)</i>	<i>Foco</i>
Malan	Deseo(impulso)-amenaza-defensa (triángulo de conflicto) Terapeutarelaciones actuales (parentales) relaciones-pasadas (parentales) relaciones (triángulo de introspección)
Sifneos Psicoterapia a corto plazo provocadora de ansiedad	Conflicto no resuelto definido durante la evaluación - típicamente cuestiones edípicas
Mann Psicoterapia de tiempo limitado	Conflicto de límites temporales y pérdida- especialmente el dolor y las limitaciones impuestas por el manejo de la pérdida defensivamente
Davanloo Psicoterapia intensiva breve de orientación dinámica	Triángulo de introspección Triángulo de conflicto
Luborsky y Mark Psicoterapia expresiva de apoyo	El núcleo central de relaciones conflictuales respuesta/deseo del self del otro/respuesta
Strupp y Binder Psicoterapia de tiempo limitado de orientación dinámica	Patrones cíclicos de maladaptación/foco psicodinámico -actos de autoexpectativas de los otros-introyección
Horowitz Tratamiento para síndrome de respuesta al estrés	Evaluación del impacto del estrés en el estado mental; trabajo a través del trauma y reacciones; integración de una experiencia traumática
Sampson y Weiss Equipo de Mt. Zion	Creencias patogénicas inconscientes que subyacen en el «plan» del paciente

Fuente: Adaptación de Barber y Crits-Cristoph, 1991, p. 337.

vez de grabaciones). El esfuerzo pionero de Malan, sin embargo, fue seguido de un interesante estudio dirigido por el equipo de Mt. Zion (Siberschatz y col., 1986), quienes demostraron que interpretaciones compatibles con el «plan» del paciente eran más efectivas que otro tipo de interpretaciones, incluidas las interpretaciones transferenciales. De un modo similar, Crits-Christoph y col., (1988) hallaron que la precisión en las interpretaciones, definida como congruencia entre el contenido de las interpretaciones y el *núcleo conflictivo del modelo relacional* predecía un resultado positivo. Una convergencia de descubrimientos parece confirmar la eficacia de establecer un foco y mantenerlo a lo largo de todo el tratamiento. Sin embargo, debe advertirse: la mínima evidencia disponible también

corroborar la idea de que el terapeuta debe ser *flexible*. Rounsaville y col., (1988) investigaron terapeutas preparados para ceñirse a un foco interpersonal con pacientes depresivos y encontraron que los terapeutas eran considerados más hábiles por sus supervisores cuando se *desviaban* del protocolo recomendado con pacientes difíciles. Ciertamente, los esfuerzos rígidos por adherirse a un foco y rechazar cualquier tipo de desviación pueden dañar a la alianza terapéutica y dar lugar a un resultado terapéutico pobre.

Prestar atención al material directamente relacionado con el foco no significa que deba coaccionarse a los pacientes o ignorar lo que es importante para ellos. Schacht y col. (1984) enfatizaron que ignorar lo que los pacientes dicen o hacen podría debilitar la alianza terapéutica y hacer que el terapeuta sea percibido con poca empatía por el paciente. Más bien, el terapeuta debe procurar repetidamente dar la oportunidad al paciente de que trabaje con la cuestión focal: «El modelo de preguntas del terapeuta, la distribución y el encuadre del contexto de las preguntas, la elección de qué mencionar y qué no, todo esto debería crear una atmósfera de asociaciones en la que el material focalmente relevante predomine para que narrativamente hablando sea más natural» (Schacht y col. 1984, p.108). En la Tabla 28-3 se dan algunas orientaciones acerca del desarrollo del foco psicodinámico. Estas orientaciones subrayan la importancia de prestar una atención simultánea y receptiva a los patrones de funcionamiento pasados y actuales. Como Wolberg (1980) ha manifestado,

En las psicoterapias breves se dispone de poco tiempo para explorar el pasado. Puede obtenerse un mejor provecho de la hora de tratamiento si se trata con elementos del aquí y ahora. Sin embargo, allí donde el terapeuta puede determinar eventos y contingencias importantes del pasado que han modelado la organización de la personalidad, esto facilitará una mejor comprensión de la situación del paciente y la elección de un foco dinámico apropiado. (p. 101)

Bauer y Kobos (1987) sostienen que «el foco del tratamiento debe ser claro, específico y manejable» (p. 157). Relacionado con (pero separado del) el foco terapéutico, está la «manejabilidad» del foco dentro del tiempo asignado, a veces referido como la tenencia de «objetivos limitados.»

El objetivo de la psicoterapia psicodinámica breve no es «curar» de una vez y para siempre. Más bien la terapia debería suministrar la oportunidad de fomentar algunos cambios en el comportamiento y pensamiento, permitiendo un manejo más adecuado y una mejor percepción de uno mismo. La PBDOD es vista como una oportunidad para comenzar un proceso de cambio que continua mucho

TABLA 28-3. PRINCIPIOS GENERALES PARA EL DESARROLLO DE UN FOCO PSICODINÁMICO

1. Recopilar el material histórico y otros datos, pero permitiendo que el paciente explique su historia a su manera.
2. Estudiar el tipo de defensas característico del paciente.
3. Ser receptivo a como los modelos actuales tiene sus raíces en el pasado.
4. Vigilar los modelos de transferencia; enfrentarse a la transferencia negativa de una forma rápida y fortalecedora.
5. Examinar los posibles sentimientos de contrarreferencia y conductas como clave de la repetición de patrones disfuncionales.
6. Buscar constantemente las resistencias que amenazan con bloquear el progreso.

Fuente: Adaptado de Wolberg, 1980.

después de que la terapia haya finalizado. Además, también se considera que la terapia breve presta una ayuda adecuada durante periodos de tiempo breves a lo largo del ciclo de la vida. Esta perspectiva ha dado como resultado un marco más general para la práctica de la psicoterapia breve (Budman y Gorman, 1988) en la que los terapeutas (como internistas o médicos de cabecera) mantienen una relación intermitente aunque duradera con los pacientes ya que éstos tienen que hacer frente a situaciones de estrés y a las tensiones intermitentes de la vida.

Límites y manejo del tiempo

Naturalmente, el tiempo es la variable crucial que define un enfoque como «a corto plazo,» «breve,» o «de tiempo limitado.» La cuestión del tiempo es la segunda mencionada con más frecuencia por el criterio de la terapia breve. Aunque la mayoría de los clínicos establecen en 25 el límite máximo de sesiones en las terapias breves (Koss y Shiang, en prensa), el número puede oscilar de tan pocas como una (por ejemplo, Bloom, 1992; Hoyt y col., 1992) a tantas como 40 (Sifneos, 1979).

El tiempo, como el foco, puede conceptualizarse de distintas maneras. Burlingame y Fuhrman (1987) dividen las consideraciones de tiempo en tres categorías: *límites de tiempo específicos*, *límites de tiempo variables*, y *consideraciones del tiempo* (MacKenzie, 1991). Normalmente la *limitación o racionamiento* del tiempo se utiliza de una forma abstracta para acelerar el trabajo terapéutico, mediante la concienciación del paciente sobre cuestiones existenciales como que el tiempo es finito y la mortalidad (por ejemplo, Mann, 1973) o animando el trabajo y la adherencia del terapeuta al foco (por ejemplo, Horowitz y col., 1984).

Aunque la costumbre entre terapeutas de orientación psicodinámica a corto plazo es la de utilizar la «hora» de 50 minutos, muchos están experimentando con la frecuencia de las sesiones (por ejemplo, sesiones frecuentes al inicio y más espaciadas al final), la duración de cada sesión terapéutica (por ejemplo, «horas» de 20 minutos), e incluso con el número de terapias breves consecutivas (por ejemplo, terapias breves intermitentes a lo largo del ciclo de la vida). Marmor (1979) señala que el establecimiento de un límite temporal conlleva tres consecuencias clínicas. Primero, enfatiza la individualización y separación de cuestiones, que comúnmente están en la base de los problemas actuales. Segundo, reconoce la autonomía del paciente. Tercero, estimula la independencia y seguridad del paciente.

Por desgracia, los límites temporales se utilizan cada vez más por motivos administrativos y económicos que por motivos terapéuticos. En el peor de los casos puede que no haya una base terapéutica para el número de sesiones que el paciente recibe, esta decisión vendría determinada tan sólo por los «mínimos» económicos. En la mejor de las situaciones, los programas de asistencia gubernamentales controlan la calidad de la atención y limitan las sesiones del tratamiento a aquellos que juzgan que es terapéuticamente necesario.

Es importante recordar que las PBDOD han sido investigadas y desarrolladas para pacientes muy seleccionados y normalmente con un buen funcionamiento (ver más abajo el apartado sobre la selección de pacientes). Puede ser peligroso llegar a la conclusión de que tratamientos de procedimiento breve pueden ser rápidamente extendidos en caso de pacientes perturbados con estilos de vida caóticos. La cantidad de terapia que es apropiada para el tratamiento de situaciones graves es una pregunta empírica importante.

Los límites de tiempo variables se utilizan en algunos modelos terapéuticos que proponen alterar el tiempo asignado basándose en distintos factores como la experiencia del terapeuta (Malan, 1976) o el tipo y gravedad de la queja presentada (Davanloo, 1978). Strupp y Binder (1984) han sugerido que se utilice 25 «bloques» de sesiones de terapia, con objetivos claramente definidos para cada bloque.

Recientemente, sin embargo, los terapeutas breves están alejándose de la conceptualización de la terapia en términos únicamente de la cantidad de tiempo, y por contra pretenden que cada sesión cuente independientemente de la duración del tratamiento. Estos modelos están catalogados como *atentos al tiempo*. Ejemplos de esta tendencia incluyen la idea de Binder (1987) sobre la *actitud de limitar el tiempo* por parte del terapeuta (inde-

pendientemente de la duración real de la terapia) y la noción de Budman y Gurman que hace referencia a la terapia breve como «un estado mental del terapeuta y del paciente» (p. 10).

Criterios de selección

Los criterios de selección son mencionados por 8 de los 13 autores de la literatura sobre la PBDOD (ver apartados anteriores). Sin embargo el tema de los criterios de selección es un asunto polémico dentro del campo de la PBDOD. Al principio de la historia del psicoanálisis, a medida que los tratamientos psicoanalíticos se hacían cada vez más largos, Freud propuso la posibilidad de que se acortasen los tratamientos con los pacientes más sanos. (Freud, 1904/, 1953). Basándose en gran parte en esta observación, una rigurosa selección de pacientes en la búsqueda de aquellos más sanos se convirtió en una parte integral de prácticamente todas las PBDOD.

Apareció entonces el problema de cómo determinar cuales eran los pacientes «más sanos» y cuales responderían satisfactoriamente a un procedimiento breve. Rank (1929/, 1936) introdujo el papel de la «voluntad» o motivación del paciente para un cambio terapéutico. La idea de que los pacientes motivados para un cambio tienen más posibilidades de beneficiarse de la psicoterapia breve, es un concepto que continúa siendo importante para los teóricos psicodinámicos a corto plazo. Veinte años más tarde, Alexander y French (1946) propusieron que el tratamiento breve era adecuado para pacientes con neurosis leves, crónicas y agudas (Flegenheimer, 1982). Una buena motivación, fortaleza del ego, y también buena respuesta a las interpretaciones fueron cuestiones también mencionadas, así como la voluntad y habilidad del paciente para adoptar un papel activo durante el tratamiento. Aunque Alexander mantuvo que la gravedad de los síntomas no tenía relación con la duración del tratamiento, se reservó el psicoanálisis estándar para las neurosis crónicas graves.

Siguiendo a estos primeros pioneros, los teóricos actuales de terapias a corto plazo ampliaron las aplicaciones de los conceptos psicoanalíticos tradicionales de selección de pacientes. En su análisis de la literatura psicoanalítica acerca de la «posibilidad de análisis», Bachrach (Bachrach, 1980; Bachrach y Leaf, 1978) apuntó que la idoneidad del paciente para un tratamiento se juzga típicamente a partir de la información de la historia del paciente y el nivel general de funcionamiento. Conceptos como una elevada fortaleza del yo y una historia de buenas relaciones de objeto son considerados como indicadores que pronostican logros terapéuticos significativos. De este modo, aquellos

que pretenden introducir la PBDOD en el ámbito terapéutico moderno (Malan, 1963, 1976, 1979; Mann, 1973; Sifneos, 1972, 1979; Davanloo, 1978, 1980) especifican una serie de características bastante rigurosas de idoneidad:

1. Adecuada fortaleza del ego
2. Capacidad de implicación y colaboración en el tratamiento
3. Motivación adecuada
4. Historias de relaciones pasadas significativas
5. Inteligencia adecuada o sofisticación psicológica
6. Problema relativamente específico o presentación de síntomas (como oposición a la amplia variedad de dificultades del paciente en distintos aspectos de su vida)

Además, estos autores especifican unos criterios rigurosos de exclusión como por ejemplo en caso de psicosis, trastornos afectivos mayores (especialmente trastornos bipolares), consumo de drogas, tendencias suicidas (u otros «pasos al acto») o tendencias impulsivas, trastornos orgánicos y algunos trastornos de la personalidad (trastorno borderline de la personalidad), especialmente en aquellos pacientes con historias de *acting out* (paso al acto), y trastorno esquizoide de la personalidad, cuando se detecte falta de respuesta por parte del paciente. Finalmente, siguiendo la noción de Malan (1976) de «interpretación de ensayo», los teóricos (de la psicoterapia breve) generalmente sugieren una entrevista o una sesión preliminar para evaluar la habilidad del paciente para implicarse en la terapia. Los principales criterios de inclusión o exclusión de los enfoques psicodinámicos a corto plazo, se ofrecen en la Tabla 28-4.

¿En qué se apoyan estos criterios de selección? Distintos intentos para evaluar la idoneidad del paciente para la PBDOD revelan que hay básicamente dos enfoques. Uno implica una valoración del estado general de la «salud» mental del paciente y tiende a centrarse en formulaciones psicoanalíticas de las *características del paciente* anteriores a la psicoterapia (por ejemplo, el funcionamiento del ego y la calidad de las relaciones de objeto). Sin embargo, estos conceptos son altamente abstractos y difíciles de traducir en observaciones específicamente clínicas y empíricas. Binder y col., (1987) señalaron que «es mucho más fácil estar de acuerdo acerca la importancia de la ‘fortaleza del ego’ que especificar sus manifestaciones» (p. 156). Ha demostrado ser igualmente difícil establecer una evidencia concreta y clara del requisito planteado por Sifneos (1979) de la existencia de una relación «significativa» en la historia del paciente. Bachrach (1980) llega a la conclusión de que «jamás se ha presentado un estudio de psicoanálisis o psicoterapia

TABLA 28-4. CRITERIOS PARA LA SELECCIÓN DE PACIENTES PARA LA PSICOTERAPIA BREVE DE ORIENTACIÓN DINÁMICA

<i>Teóricos</i>	<i>Criterios de inclusión</i>	<i>Exclusión</i>
Malan	Capacidad para establecer buenas relaciones Buena respuesta a un ensayo de interpretación	Adicciones, intentos serios de suicidio, depresiones graves, acting out (pasar al acto)
Sifneos Psicoterapia a corto plazo Provocadora de ansiedad	Inteligencia, disposición psicológica Historia de relaciones significativas Motivación para el cambio más allá del alivio sintomático Afecto apropiado durante la entrevista Una queja principal y específica	Psicosis, síndrome afectivo grave, adicciones Tendencias suicidas y de acting-out Trastornos graves de la personalidad
Mann Psicoterapia limitada en el tiempo	Elevada fortaleza del ego, capacidad para establecer tiempo conexiones afectivas rápidas Foco definible Neurosis leve y trastornos de la personalidad	Psicosis, esquizofrenia, y trastornos obsesivos graves de la personalidad, trastornos psicossomáticos graves
Davanloo Psicoterapia intensiva breve de orientación dinámica	Gama amplia Pasar terapia de ensayo	Psicosis, depresiones graves, lesiones cerebrales, tendencias suicidas y de acting-out, adicciones «Descompensación» durante o después de la terapia de ensayo
Luborsky Mark Psicoterapia expresiva de apoyo		Psicóticos, trastornos límite de la personalidad, conducta suicida, personalidad antisocial sin depresión
Strupp y Binder Psicoterapia el tiempo limitado de orientación dinámica	Tema interpersonal coherente e identificable Distinción entre el self y los otros Capacidad para las relaciones humanas Habilidad para establecer una relación de colaboración con el terapeuta	
Horowitz Tratamiento del síndrome de respuesta al estrés	Algún suceso traumático reciente	Falta de capacidad para colaborar. Reticencia a fortalecerse (p.ej., adicción). Conflicto de valores con el terapeuta. Incapacidad para mantener el comportamiento acting-out bajo control. Psicosis activa, lesiones cerebrales.
Sampson y Weiss Equipo del Mt. Zion Método de plan de formulación	Historia de relaciones interpersonales positivas	Psicosis. Síndrome cerebral orgánico. Deficiencia mental. Abuso serio de sustancias tóxicas. Suicidio potencial

Fuente: Adaptada de Barber y Crits-Christoph 1991, pp. 328-330.

en el que los resultados hubiesen sido algo más que un pronóstico marginal a partir de las características iniciales del paciente» (p. 104).

El otro enfoque para evaluar la idoneidad de los pacientes para la psicoterapia psicodinámica breve implica el uso de *criterios de actuación*, es decir, la actitud del paciente durante las primeras entrevistas. Este enfoque trae a la memoria los primeros intentos de calibrar el deseo y la habilidad de los pacientes para involucrarse activamente en el tratamiento y su respuesta a las interpretaciones de ensayo. Se esperaba que dichas interpretaciones de ensayo supusiesen un estímulo para el paciente a partir del cual valorar su mundo interior y su manera de relacionarse con cuestiones psicológi-

cas, a veces referidas como *concienciación psicológica*. De este modo se creía que una evaluación en vivo ofrecía una estimación clara de la habilidad del paciente para involucrarse en el comportamiento concreto requerido por la situación terapéutica. Sin embargo, a pesar de sus perspectivas la evaluación basada en la actitud no ha incrementado de un modo significativo la capacidad para predecir el resultado de la PBDOD. Recientemente, Thackrey, Butler y Strupp (1985; Butler y col., 1987) pusieron a prueba una escala que pretendía medir la voluntad y la habilidad del paciente para involucrarse en psicoterapias utilizando juicios de baja inferencia hechos a partir de estimaciones independientes y clínicos entrevistadores.

Estas estimaciones ofrecían unas correlaciones significativas aunque modestas con el resultado ($r = ,30$ a $,50$), que explica del 9% al 25% de la varianza durante el proceso y los resultados finales. Así, del 75% al 91% de la varianza no era explicada por los tipos de actitud del paciente en una de las primeras entrevistas.

Varias razones pueden explicar estos resultados decepcionantes. Primero, como en la mayoría de estudios psicoterapéuticos controlados, los criterios de inclusión de este estudio eliminaban las psicopatologías más graves. De este modo, pacientes psicóticos, pacientes que requerían hospitalización, pacientes con tendencias suicidas u homicidas y aquellos pacientes en consumo activo de sustancias tóxicas fueron excluidos del estudio. Al restringirse de esta manera la gama de pacientes estudiados era de esperar que se redujeran las posibilidades de obtener correlaciones sólidas. Las correlaciones observadas en este estudio sin duda hubiesen sido más altas si hubiese sido introducida una gama más amplia de pacientes.

Por ejemplo, es menos probable que pacientes con trastornos graves de la personalidad se beneficien de una PBDOD. Horowitz y col., (1986) informaron que la PBDOD (esto es 12 sesiones) era insuficiente para mejorar el funcionamiento de pacientes con trastornos graves de la personalidad. De igual modo, Shea y col., (1990) hallaron que después de 16 sesiones los pacientes depresivos con trastornos en la personalidad obtenían peores resultados en comparación con pacientes que no padecían trastornos en la personalidad. Por otro lado, Levenson y Overstreet (1993) hallaron cambios significativos en algunos pacientes tras 15 sesiones de terapia psicodinámica. También, en el estudio llevado a cabo por Thackrey, Butler y Strupp (Butler y col., 1987; Thackrey y col., 1985) encontraron que algunos pacientes con trastornos de la personalidad fueron considerados adecuados para recibir terapias breves de consulta externa.

Un interesante estudio natural llevado a cabo por Hoglend llega a la conclusión de que pacientes con trastornos en la personalidad obtenían resultados más pobres que pacientes sin trastornos en la personalidad tras recibir durante 2 años una terapia psicodinámica breve (de 9 a 53 sesiones). Sin embargo, estos grupos no mostraban ninguna diferencia significativa en el cuarto año de seguimiento. Además, existían algunas evidencias que ponían de manifiesto que aquellos pacientes con trastornos de personalidad que recibían más terapia eran los que obtenían mejores resultados a largo plazo. Quizás el punto más interesante de este estudio es el metodológico, a saber, que los efectos de sesiones adicionales para pacientes con trastornos de personalidad pueden no ser evidentes al fi-

nalizar o incluso en los seguimientos a un año que se utilizan típicamente en los diseños de investigación psicoterapéutica. Ciertamente, el descubrimiento de que los pacientes con personalidades trastornadas son más adecuados para tratamientos de más larga duración debería ser replicado bajo unas condiciones más controladas. No obstante, como estos estudios sugieren, todavía no hay un método definitivo para la identificación del grado de gravedad en el diagnóstico que indique una respuesta positiva a la terapia.

Binder y col., (1987) destacan un problema complejo al utilizar constructos como diagnóstico de la personalidad para determinar la idoneidad del paciente. Estos autores señalan el hecho de que ciertos pacientes que parecían inteligentes, elocuentes y aparentemente introspectivos durante la entrevista terapéutica de prueba, posteriormente su introspección tendía a ser superficial. Las formulaciones intelectuales de estos pacientes camuflaban maniobras sutiles y automáticas destinadas a ofrecer resistencia a una verdadera colaboración con el terapeuta. Aún más, algunos de los pacientes que ponían de manifiesto elocuencia e inteligencia en una entrevista inicial desplegaban estas cualidades en la terapia para alejar la atención de las cuestiones emocionalmente dolorosas. Para terminar, estas evaluaciones no tuvieron en consideración la contribución del terapeuta. En algunos casos, los problemas de relación interpersonal del paciente eran exacerbados durante la terapia por la contrarrespuesta del terapeuta al estilo de paciente.

Todo esto sugiere que predecir la respuesta de un determinado paciente a la psicoterapia breve es arriesgado. Los tipos de investigación científica descritos anteriormente son importantes en términos de identificación y manejo de las variables relevantes relacionadas con el paciente y el terapeuta, y para la formulación de hipótesis de investigación relativas a cómo estas variables interaccionan. Clínicamente, sin embargo, dichos criterios de selección tan sólo pueden utilizarse para hacer predicciones muy restringidas acerca de cómo un paciente concreto responderá a la terapia. Como expertos, debemos también reconocer que los pacientes no son meros recipientes a los cuales diagnosticamos y sobre los cuales hacemos pronósticos. Más bien, son receptivos a nuestras predicciones y pueden responder a juicios como que están «demasiado enfermos» para una terapia breve o «no suficientemente enfermos» para una terapia a largo plazo, de forma que confunden nuestras nociones de como se supone debe funcionar una psicoterapia.

Nuestra posición acerca de la utilización de los criterios de selección es que, dada la situación actual de conocimiento, prácticamente ninguna psicoterapia con virtualmente ningún paciente puede

beneficiarse de una «actitud de tiempo limitado» por parte del terapeuta. Esto implica el fomento de un compromiso consistente y activo tanto por parte del paciente como del terapeuta en la relación terapéutica. Los impedimentos por parte del paciente de irse involucrando demasiado es una cuestión importante que debe de ser tratada en la terapia.

Actividad del terapeuta

Flegenheimer (1982) ha señalado que:

es sorprendente comparar páginas de transcripciones escritas de terapias a largo plazo y breves. Mientras la primera mostrará presentaciones largas por parte del paciente entremezcladas con comentarios breves del terapeuta, las transcripciones de terapias breves muestran presentaciones casi iguales por parte del paciente y del terapeuta....

La actividad del terapeuta también aporta un tono especial a la situación terapéutica. Mediante la terapia el terapeuta muestra un interés en el trabajo que lleva entre manos, y el paciente adecuadamente seleccionado responderá a esto con un incremento de la motivación e interés por el tratamiento (pp. 7-8).

Más de la mitad de los autores que escriben sobre la características que definen la psicoterapia breve de orientación dinámica enfatizan en la necesidad de incrementar la cantidad de actividad por parte del terapeuta más allá de la postura esencialmente pasiva a menudo caracterizada por el psicoanálisis. Sin embargo, la *actividad* tan sólo es necesaria hasta el punto que sea necesario mantener el *foco* y hacer progresos dentro de una cierta cantidad de *tiempo*. Así, la actividad está íntegramente relacionada con los aspectos de foco y tiempo anteriormente mencionados. Es tan sólo a través de las intervenciones del terapeuta que se puede alcanzar el foco dentro de un período de tiempo específico. De hecho Mendelsohn (1978), al escribir acerca de los factores críticos de la psicoterapia a corto plazo, ha considerado la focalización como un tipo de actividad por parte del terapeuta.

A muchos clínicos, cuando aprenden técnicas de terapia breve, les confunde que el trabajo del terapeuta signifique confrontación, dar consejos, o soporte directivo. Lo que de una manera más objetiva significa es un conocimiento de los metas del trabajo y un plan de cómo alcanzarlas siendo a la vez sensible a las características del paciente y al contexto del material clínico. La actividad del terapeuta debería ayudar al paciente a aumentar los pensamientos y comportamientos focalmente relevantes. Como Schacht y col., (1984) han señalado «Si (la terapia) se hace de forma tosca, mecá-

nica y pasiva puede que el paciente rechace los esfuerzos del terapeuta por sus críticas tediosas y la terapia puede alcanzar un callejón sin salida» (p. 108). De un modo similar, MacKenzie (1991) reconoce que «se necesita destreza clínica para ser activo, sin ser controlador; estimulando pero sin tomar la delantera» (p. 403).

Recientemente se ha demostrado de manera empírica que la actuación del terapeuta puede derivar en resultados perjudiciales. Henry y col., (1993b) han descubierto que formar a los terapeutas para que sean más activos mientras aprenden cómo hacer una PBDOD puede darles más oportunidades para cometer errores clínicos (ver el apartado sobre formación, más adelante en esta sección). Como Strupp (1982) ha observado poéticamente, «Una terapia sin dirección resultaría en caos; por fuerza la terapia conlleva sus derrotas; la tarea del terapeuta es encontrar el equilibrio óptimo. El terapeuta, como el progenitor bueno, necesita saber cómo amar sin dañar e imponer una disciplina sin herir...» (p. 68).

Varios autores (por ejemplo, Flegenheimer, 1982; MacKenzie, 1991) han explicado cómo el proceso de establecer un foco por parte del terapeuta no sólo mantiene la terapia en la dirección señalada sino que también reduce la posibilidad de regresión del paciente y el desarrollo de neurosis de transferencia (el paso a la acción de los conflictos del paciente en la terapia), los cuales podrían impedir el progreso terapéutico en un espacio de tiempo reducido. La actividad del terapeuta psicodinámico breve hace referencia al aumento y adelanto de las interpretaciones, normalmente referentes a cuestiones de transferencia. Esto nos conduce a una discusión acerca de las modificaciones de conceptos analíticos y técnicas de la terapia breve.

Modificaciones de técnicas y conceptos psicoanalíticos

Los terapeutas psicodinámicos breves se ciñen a muchos de los conceptos inspirados en el psicoanálisis comunes a las distintas «escuelas» de psicoterapia como la de Freud, la analítica del ego, la de relaciones de objeto, la interpersonal, y la de la psicología del self. Concretamente, el trabajo de los terapeutas breves se basa en los conceptos psicoanalíticos y psicodinámicos principales tales como la importancia de las experiencias de la infancia y la historia evolutiva, determinantes inconscientes de la conducta, el rol de los conflictos, la relación de transferencia entre terapeuta y paciente, la resistencia del paciente al trabajo terapéutico, y comportamientos recurrentes. Sin embargo, muchos terapeutas breves no se sienten obligados a adoptar modelos metapsicológicos elaborados para incorporar constructos que se apoyan

mucho en la inferencia. Por contra, prefieren mantenerse cerca de los datos observables. Dicha inclinación debe proceder de la necesidad de hacer un trabajo pragmático y clínico, y del interés de muchos terapeutas breves de dirigir investigaciones, en las cuales las variables deben ser definidas de un modo preciso.

De un modo similar, las técnicas utilizadas en la psicoterapia breve de orientación dinámica se han inspirado en aquellas utilizadas en el psicoanálisis y terapias dinámicas a largo plazo:

Esto es, el terapeuta utiliza la clarificación e interpretación, presta atención a la transferencia y contratransferencia, y corrige patrones de comportamiento recurrentes a menudo de inadaptación, especialmente en el dominio interpersonal. En general, no se da ningún consejo directo. A diferencia del psicoanálisis tradicional, las psicoterapias breves de orientación dinámica utilizan la asociación libre para cuestiones específicas y no como una norma general del tratamiento (Crits-Christoph y Barber, pp. 2-3).

Como la descripción de Crits-Christoph y Barber sugiere, algunas técnicas tradicionales han sido modificadas para que sean más compatibles con un foco y un tiempo limitados. Quizás de todas ellas la modificación más notable es la de la *interpretación de transferencia temprana*. Mendelshon (1978) señaló que hacer interpretaciones de «aquí y ahora» de las experiencias del paciente, ofrece al analista y al paciente un lenguaje común con el que «entenderse» más rápidamente. Flegenheimer (1982) considera que las interpretaciones tempranas de la transferencia previenen la aparición de neurosis de transferencia: «Las interpretaciones tempranas de las manifestaciones de transferencia pone a estos fenómenos bajo el escrutinio de la parte observadora del ego del paciente, poniéndole en guardia, para decirlo de algún modo, en contra de los peligros de la dependencia y regresión que le aguardan más adelante» (p. 9). Aunque otros creen en el valor de mostrar al paciente su modo característico de relacionarse. El ejemplo tomado de una segunda hora de terapia lo ilustrará:

Una paciente de 45 años había estado hablando de cómo sus padres siempre le habían visto defectos e intentaban hacerla sentir inferior. El terapeuta procedió con una serie de preguntas en un intento de entender las relaciones parentales del paciente y mejorar la dinámica. La paciente respondió en un tono irritado, «Sus preguntas! Simplemente no sé que quiere o como responder.» A lo cual el terapeuta respondió, «Tiene la sensación de que quiero hacerla sentir estúpida como hacían sus padres?»

Esta interpretación temprana de la transferencia puso de manifiesto a la paciente cómo la misma

dinámica interpersonal evidente con sus padres estaba manifestándose también con su terapeuta. Además, también sirvió para evidenciar los sentimientos negativos que la paciente tenía en esta fase temprana del tratamiento. Hacer que dichos sentimientos sean evidentes sirve para limitar al paciente de llevarlos a cabo (por ejemplo, finalizar la terapia prematuramente), una situación que a menudo no puede tratarse de forma efectiva en el formato breve.

Otra modificación importante de la técnica psicoanalítica hace referencia a la recopilación de información psicosocial e histórica. Ciertamente, en las terapias breves, la cantidad de tiempo dedicada a la obtención de antecedentes previos debe reducirse. Muchos terapeutas breves utilizan el concepto de «historia focal» en la cual el paciente comienza a explicar su historia y el terapeuta hace preguntas clarificadoras con el propósito de añadir información relevante a un tema concreto que está surgiendo en la terapia. Por ejemplo, puede que el paciente entre en una terapia diciendo que tiene miedo de que su novia le abandone. El terapeuta podría preguntarle si tenía temores parecidos con otras personas en el pasado. O el terapeuta podría rastrear pérdidas que el paciente hubiese experimentado en su vida. Ambas líneas de investigación serían distintas a tener un grupo fijo de preguntas que abarcasen temas como historia familiar, historial escolar, etcétera.

También por lo que se refiere a la recopilación de información, muchos terapeutas breves ponen menos énfasis en conocer cuestiones objetivas genéticas. Es más probable que basen su foco e intervención en las valoraciones de «aquí y ahora» del paciente. ¿Cómo se presentan los pacientes a sí mismos? ¿Por qué ahora? ¿Cuál es la naturaleza de la interacción entre paciente y terapeuta? ¿Cuáles parecen ser las defensas características utilizadas? ¿Cuál es la contratransferencia por parte del terapeuta?

En resumen, las PBDOD pueden ser descritas como tratamientos de duración limitada en los cuales los analistas son activos en cuanto que mantienen un foco restringido con objetivos limitados utilizando un marco de técnicas y conceptos que derivan del psicoanálisis.

□ **FACTORES RELACIONADOS CON LA PRÁCTICA DE LA PSICOTERAPIA BREVE DE ORIENTACIÓN DINÁMICA**

Aunque actualmente existen evidencias que indican que la mayoría de las terapias son breves, la mayoría de estas terapias no han sido planeadas como tratamientos breves (por ejemplo; finaliza-

ciones prematuras, abandonos, ausencias). Sin embargo, se ha recogido poca información para evaluar la prevalencia de la *intencionalidad* planeada en los tratamientos a corto plazo.

Levenson y col., (1992) estudiaron 1500 psicólogos colegiados elegidos al azar en California y Massachusetts. Con un nivel de respuesta del 58%, los investigadores encontraron que sobre el 80% de los terapeutas estaban involucrados en algún tipo de terapia breve (*diseñadas* para ser limitadas en su duración y /o foco). Como es de esperar, los terapeutas de orientación cognitiva llevaron a cabo más sesiones de terapia breve por semana, y los terapeutas psicodinámicos menos. Sin embargo, debido a que los terapeutas psicodinámicos constituían el 40% de la muestra, eran la causa de que practicasen más de una quinta parte (22%) de todas las sesiones de terapia breve que se realizaban en estos dos estados. De un modo similar, Kamin (1992), investigando a los psicólogos de Ohio, encontró que 41% de los terapeutas de la muestra hacían explícito al 60% de sus pacientes la duración planeada y limitada de la terapia. Claramente, si estos estudios son representativos, hoy en día se están practicando un gran número de terapias breves que han sido planeadas.

Gestión de la asistencia, Consumismo y el Zeitgeist actual

La gestión de la asistencia adopta distintas formas, tales como organizaciones para el mantenimiento de la salud, organizaciones de asistencia preferente, asociaciones independientes y programas de asistencia al trabajador. Dichos sistemas han sido establecidos con el propósito aparente de controlar el gasto a la vez que promocionar tratamientos eficientes y efectivos (pero normalmente con un acceso limitado). Sin embargo, Benett (1988) ha apuntado que «en los últimos 15 años las organizaciones para el mantenimiento de la salud.. han abandonado sus objetivos sociales por los económicos» (p. 1544). De acuerdo con un informe publicado en, 1989 por la *American Psychiatric Association* en un simposium sobre psiquiatría y gestión de la asistencia, en pocos años tres de cada cuatro pacientes psiquiátricos recibirá su tratamiento a través de algún programa de asistencia gubernamental (Dorwart, 1990). De modo similar, puede esperarse que pronto la mayoría de los profesionales de la salud mental estarán afiliados a un programa de asistencia gubernamental. De hecho, Levenson y col.(1992) en su estudio observaron que más de la mitad de los responsables estaban ofreciendo servicios en organizaciones de asistencia preferente, o en organizaciones para el mantenimiento de la salud. Otros estudios de terapeutas

de distintas disciplinas han revelado que dos tercios estaban ofreciendo servicios de asistencia gubernamental («Prácticas», 1992). En, 1992 un estudio nacional de psiquiatras realizado por la Asociación Americana de Psiquiatras reveló que éstos recibían presiones por parte de organizaciones externas para acortar la hospitalización de pacientes y para rechazar tratamientos (Dorwart, 1990).

Budman y Armstrong han señalado que los marcos de asistencia gubernamental «se orientan hacia la oferta de tratamientos breves y de coste efectivo» (p. 416). No es accidental que la mayoría del interés en los enfoques breves ha tenido lugar en un tiempo en que las intervenciones a corto plazo han sido asignadas por organizaciones que necesitan acomodar las necesidades del consumidor con las limitaciones económicas. En un libro reciente sobre la psicoterapia en asistencia gubernamental, publicado por la *American Psychological Association*, Austad y Berman (1991) discuten lo que ellos llaman «psicoterapia de organizaciones para el mantenimiento de la salud... en la que los parámetros para los tratamientos han sido modificados tanto consciente como inconscientemente, para ser compatibles con la filosofía, teoría, y condiciones económicas y pragmáticas de un sistema de asistencia gubernamental» (p. 8). Un «terapeuta bueno de estas organizaciones» ha sido descrito como alguien que tiene una «preparación *psicodinámica* sólida, interés y experiencia en trabajar en una situación de alta presión médica, interés en prácticas de grupo, y compromiso con la terapia orientada a resolver problemas a corto plazo» (Budman y col., 1979, p. 392 —énfasis añadido—).

Debido a que la terapia se ofrecerá a un número creciente de pacientes vía un sistema de asistencia gubernamental, es fundamental que los terapeutas tengan una formación y experiencia adecuada en enfoques breves. Budman y Armstrong concluyen que «este, por desgracia, no parece ser el caso,» y continúan:

En un estudio informal que hemos llevado a cabo en todo el país, de diez prominentes organizaciones para el mantenimiento de la salud y programas de asistencia al trabajador, tan sólo uno tenía un programa estructurado y diseñado de formación del personal por lo que se refiere a tratamientos breves.... La mayoría del personal contratado por estos marcos de asistencia gubernamental parecía haber practicado relativamente pocos tratamientos diseñados breves antes de llegar a ese encuadre (p. 416-417),

Haas y Cummings (1991), centrándose en las cuestiones médicas, éticas y prácticas cuando se trabaja para programas de asistencia gubernamental, han sugerido que «los que no se sienten cómodos con un rol más activo y directivo» así como

aquellos que no son competentes en la utilización de terapias breves no deberían trabajar en estos programas (pp. 49-50).

Sin embargo, la presión para practicar tratamientos más breves no se basa únicamente en consideraciones económicas. Los profesionales del sistema de salud mental están preocupados por proporcionar un alivio más rápido del dolor y hacer que los servicios sean asequibles para más gente. Pacientes potenciales (más posiblemente llamados «clientes» o «consumidores») están preguntando a los terapeutas («proveedores») acerca de los resultados que pueden esperarse y en cuánto tiempo. Se anima al terapeuta a que facilite al cliente «información clara acerca de los beneficios a los que tiene derecho y acerca de los límites del tratamiento tal y como los ve el médico» (Haas y Cummings, 1991, p. 50).

Algunos autores también han considerado que esta tendencia hacia las terapias breves deriva de la fascinación de la sociedad americana por las soluciones rápidas. Imágenes de la prensa popular representan «terapias de ventanilla» («*Brief Therapy*» Better Homes and Gardens 1990), y un artículo reciente en el *U.S News & World Report* («*Therapy for the '90s*», 1992) señaló lo siguiente:

La comida rápida, ahora está claro, era sólo el principio. En la década de los 90 la sociedad ha evolucionado hacia rápidas colas rápidas, cajeros automáticos, fax y microondas. Lo valioso en la década de los 90 es todo aquello que es rápido. Así que quizá era inevitable que a alguien se le ocurriese la idea de una «psicoterapia de sesión única,» una forma acelerada de tratar las enfermedades de la psique. Si esperar una hora es demasiado tiempo para que se ase un pollo, quien puede dedicarle meses o años al diván del psicoterapeuta? (p. 55)

Formación

Otro factor principal que influye en la práctica de la psicoterapia breve de orientación dinámica es el que hace referencia a la formación:

La práctica y la atención sistemática son fundamentales cuando se aprende una nueva habilidad. La terapia a corto plazo basada en el psicoanálisis parece tan familiar que existe la tendencia a lanzarse al ruedo vestido con el estilo terapéutico habitual y confortable de cada uno y, encontrar con costernación, (que) «aquí no hay nada realmente nuevo.» Esto es erróneo. Las técnicas son similares, pero las diferencias son importantes. (Goldin, 1985, p. 55)

Del creciente volumen de trabajo empírico y clínico puede inferirse, sin ningún tipo de duda, que la PBDOD no es simplemente una versión abreviada de las terapias a largo plazo. La literatura de

investigación deja claro que la terapia breve es una modalidad de tratamiento distinta y que requiere una formación especial de sus propias teorías y técnicas (por ejemplo, Bauer y Kobos, 1987; Budman y Stone, 1983; Ursano y Hales, 1986).

En 1978 los directores de residencias de la *American Association of Directors of Residency*, llevaron a cabo un estudio sobre los programas psiquiátricos de residencia y encontraron que el 88% de estos centros ofrecían formación en terapias breves y que el 78% la exigían (Clarkin y col., 1980). Casi dos tercios de los directores de formación creían que su énfasis actual por la psicoterapia breve continuaría, mientras que el 36% restante esperaba un crecimiento en cuanto a la formación en terapias breves. Uno de los modelos más enseñados era la psicoterapia dinámica focal (58%), la cual los directores de formación creían que enseñaban mejor. Clarkin y col., llegaron a la conclusión de que esto era así porque la psicoterapia psicodinámica focal «tiene la teoría mejor establecida, la bibliografía más extensa, y las pautas técnicas más definidas» (p. 979). Por desgracia, datos similares no habían sido recopilados con anterioridad ni tampoco han sido recogidos desde este estudio, así que no puede hacerse ninguna valoración acerca del creciente reconocimiento del alcance y modo de instrucción en la PBDOD.

Clarkin y col., (1980) también detectaron que la mayoría de los programas de formación de los residentes, más que tener bloques rotativos especializados en psicoterapia breve, combinaban la formación en terapia breve con otras experiencias formativas. Los resultados del estudio de Levenson y col., (1992) sugieren que la disponibilidad de cursos de graduación en terapia breve no está creciendo. Este déficit queda reflejado por Strupp y Binder (1984):

La gran mayoría de los programas de formación de orientación dinámica para psiquiatras o psicólogos no ofrecen instrucción sistemática en psicoterapias a corto plazo.... Se instruye a los estudiantes en modelos largos (normalmente psicoanálisis) cuando de hecho la mayoría de los pacientes son atendidos en base a corto plazo. El resultado es que la mayoría de los terapeutas luchan por adecuar el conocimiento que han adquirido en la formación formal con las realidades de la práctica (p. 6).

A pesar de su importancia, la formación en terapia breve está mucho menos investigada y entendida que sus resultados y sus técnicas. Levenson y col., (1992), en uno de los pocos estudios dirigidos a documentar el alcance y el tipo de formación en psicoterapia breve, encontró que alrededor de un tercio de los terapeutas que regularmente ofrecían terapias breves decían poseer poca

o ninguna formación en este tipo de terapias. Estas son una estadísticas muy desconsoladoras, especialmente porque en la actualidad ya se ha aceptado de forma general que la terapia breve no es una terapia a largo plazo «descafeinada» (Cumings, 1986) o «tan sólo menos de lo mismo» (Peake y col., 1988), pero requiere una formación especial por lo que se refiere a su propia metodología. Sin embargo, los datos del estudio también revelaron que los profesionales con una amplia formación estaban llevando a cabo bastante más terapia breve (16 horas por semana) que aquellos que no habían recibido ninguna formación (10 horas por semana). También, se encontró una relación significativamente positiva entre la cantidad de formación y las actitudes y la pericia para practicar terapias breves. En el estudio de Levenson y col., el tipo de formación más común en terapias breves entre los profesionales en activo era la lectura, seguida de talleres y supervisiones. Las supervisiones fueron consideradas por los encuestados como la práctica más útil.

Los procesos paralelos de supervisión y tratamiento han sido observados durante años (por ejemplo, Ekstein y Wallerstein, 1972). Frances y Clarkin (1981) señalaron que en la terapia breve «el contexto del tratamiento requiere un nivel relativamente alto de actividad y planificación por parte del terapeuta, así como el establecimiento de objetivos claros y limitados, centrar el foco en un solo conflicto o conflicto psicodinámico, y una unión rápida y posterior separación del terapeuta. Estas mismas condiciones son características del trabajo de supervisión de terapias breves» (p. 244). Dasberg y Winokur (1984) también hablaron del paralelismo entre el tratamiento psicodinámico a corto plazo y la formación. Concretamente mencionaron similitudes en la estructura y experiencias (por ejemplo, actitudes que cambian con el paso del tiempo) y en los atributos y acciones (por ejemplo, motivación elevada, compromiso de cambio) entre el alumno y el paciente en la terapia breve. Hoyt (1991) ha señalado congruencias en los elementos específicos de las conductas entre el supervisor y el alumno. Por ejemplo, anteriormente, los problemas en focalizar y establecer una alianza de trabajo puede haber afectado a ambas, tanto a la terapia como a la supervisión. De modo similar, el supervisor de una forma poco realista puede intentar «introducir cantidades inasimilables de conocimientos clínicos en la última reunión de supervisión. El alumno no sintiéndose «totalmente preparado» y competente, puede, entonces, dar la bienvenida y dejarse llevar por esta desesperación de última hora» (Hoyt, 1991, p. 105). Este es un proceso que puede reproducirse en la relación alumno-paciente. Levenson ha detallado 10 similitudes entre la supervisión en la psicoterapia psi-

codinámica de tiempo limitado (PPCP) y la misma terapia. (Tabla 28-5).

Burlingame y col., (1989) sometieron al azar a un alumno y a un miembro más veterano de un centro de asistencia psicológica a una de las tres posibilidades de formación: no formación, formación autodidacta, y formación intensiva (10 horas de información didáctica, demostración, role-playing, y discusión). Todos los terapeutas entonces llevaron a cabo una octava sesión de terapia a corto plazo. Mientras que en general los más experimentados obtenían resultados superiores —en cuanto a llevar a cabo el tratamiento, se detectó que una preparación más amplia para *ambos*, el terapeuta sin experiencia y el experimentado, conducía a mejoras más importantes para el paciente. En otras palabras, incluso los terapeutas experimentados mejoraban significativamente con los programas de formación en terapias breves. Los investigadores concluyeron que «si un centro de salud mental tiende hacia una política de tratamiento de tiempo limitado en un intento de ser más efectivo con los costes, establecer una mínima formación de terapeutas (incluso con los experimentados) puede ser un modo más efectivo de proceder que simplemente poner un límite al número de sesiones» (Burlingame y col., 1989, p. 312).

Los *manuales de formación* han supuesto un intento de ofrecer descripciones más específicas de las técnicas del tratamiento. Butler y Strupp (en prensa) revisaron algunas de las terapias psicodinámicas/interpersonales «de manual» más conocidas. Una de estas es la Psicoterapia dinámica limitada en el tiempo (PDLT) (Strupp y Binder, 1984). En el Centro Vanderbilt para la Investigación Psicoterapéutica, Strupp y sus colegas han completado un estudio sobre los efectos de la formación especializada en PDLT (Vanderbilt II estudio). Este estudio Vanderbilt II de 5 años, investigó el resultado de la formación de manual en el PDLT para 16 terapeutas experimentados (8 psiquiatras y 8 psicólogos) y 80 pacientes. En la primera fase del estudio, se les asignó 2 pacientes a los terapeutas y se les pidió que los trataran semanalmente durante más de 25 semanas, como «normalmente ellos tratarían a estos pacientes» (Strupp, 1990). En el segundo año del estudio, los terapeutas pasaron por un programa de formación para aprender PDLT. El programa de formación consistía en presentaciones didácticas sobre los principios y las técnicas del PDLT, ilustradas con ejemplos clínicos, y pequeños grupos de supervisión, incluyéndose sesiones grabadas de casos de gente en formación. En la tercera fase, los terapeutas trataban otra vez a dos pacientes, esta vez de acuerdo con los principios del PDLT. El resultado principal del Vanderbilt II indicaba que los programas de formación habían lo-

TABLA 28-5. PARALELISMOS ENTRE SUPERVISIÓN DE LA TERAPIA BREVE Y EL TRATAMIENTO DE TERAPIA BREVE

1. Casi el mismo número de reuniones (21 vs. 20).
2. Elaboración de hipótesis basadas en relativa poca información.
3. Modelo de cualidades deseables del terapeuta en la supervisión (por ejemplo, paciencia, actividad, centrarse en un foco, ser consciente de la limitación del tiempo, ser fortalecedor y colaborador aunque confrontando).
4. Trabajar activamente con la resistencia del alumno.
5. Los alumnos no sólo poseen una experiencia educativa, intelectual y formativa sino que también tienen una nueva experiencia afectiva (por ejemplo, sensación de competencia).
6. Los alumnos adquieren la responsabilidad de escoger qué presentan en la supervisión.
7. Enfatizar la colaboración entre supervisado y supervisor (por ejemplo, el supervisor muestra su propio trabajo y está abierto a las propuestas de los alumnos).
8. Creación de un ambiente cómodo en la supervisión.
9. Por lo que se refiere a la finalización, los alumnos están tratando simultáneamente con cuestiones sobre abandonar la supervisión. (por ejemplo, han aprendido lo suficiente) y abandonar a sus pacientes (por ejemplo, ellos estarán bien)
10. Expectativas de que los alumnos continuarán incorporando e integrando lo que han aprendido tras la conclusión del período de formación

grado cambiar las intervenciones en consonancia con las del manual (Henry y col., 1993b). Además, después de un año de seguimiento, los pacientes que habían recibido PDLT (a diferencia del tratamiento habitual del terapeuta) mostraban cambios significativos en variables interpersonales relevantes. Sin embargo, esta diferencia significativa no se dio al finalizar y no era evidente en pacientes menos idóneos.

Sin embargo, los hallazgos de Vanderbilt II referentes a los cambios de comportamiento de los terapeutas y sus respuestas a la formación son bastante complejos. Aunque se produjeron cambios positivos en la pericia *general* de los terapeutas después de su formación (aunque este no era el foco de la formación), también hubo indicaciones de cambios negativos. Por ejemplo, el mayor nivel de actividad por parte de los terapeutas tras la formación tuvo como consecuencia que éstos tuviesen «más oportunidades para desplegar... una conducta interpersonal problemática» (Henry y col., 1993b, p. 349); es decir, tenían más oportunidades para cometer «errores.» Adicionalmente y tras la formación, los terapeutas aparecían en sus terapias menos empáticos y menos fortalecedores. Los investigadores especularon con la posibilidad de que pudiese haber una «fase post-formación en la cual

la actuación de los terapeutas decayese en ciertos aspectos, al luchar para integrar de una forma natural técnicas nuevas en sus estilos y enfoques ya existentes» (Henry y col., 1993b, p. 439). En la Tabla 28-6 se presentan sugerencias sobre cómo maximizar la formación de manual basándose en los hallazgos de Vanderbilt II.

Además del uso de manuales, la formación en psicoterapia breve ha enfatizado la utilización del material clínico obtenido directamente de las sesiones terapéuticas, incluidas las supervisiones en directo y grabaciones de video. Goldin (1985) hace un llamamiento para la inclusión de grabaciones de video en la supervisión de psicoterapia breve de orientación dinámica:

Permiten comprobar el trabajo de alianza, encontrar indicios de afloramiento de transferencia, y detectar indicios físicos que puedan indicar resistencia de todo tipo y presagios de *acting out* incipiente. También son útiles para comprobar la habilidad del terapeuta para clarificar y confrontar, y ayudan a descubrir dificultades ocultas de la contratransferencia. (p. 72)

Además, los estudiantes han encontrado de un valor inestimable las sesiones grabadas en video que recogen a sus profesores tratando a pacientes.

La mayoría de programas de formación en terapias psicodinámicas breves utilizan normalmente grabaciones en video para las supervisiones y para cuestiones de investigación (por ejemplo, Davanloo, 1980; Gustafson, 1984; Sifneos, 1987) y generalmente no aceptan a pacientes que, por cualquier razón, no puedan consentir que les graben. Además, la grabación en video ha sido ampliamente utilizada en talleres sobre PBDOD impartidos por expertos en el tema (por ejemplo, Budman, Hoyt, Levenson). Los supervisores han encontrado pocos efectos negativos que deriven de dichos procedimientos, pero han tropezado con la resistencia de los terapeutas en formación quienes consciente o inconscientemente temen exponer su trabajo a un examen tan minucioso. Sifneos (1987) denominó a las grabaciones en video el «microscopio» de la psiquiatría, que destaca su utilidad y su temido efecto inhibitor.

Budman y Armstrong (1992) hablan de la falta de formación en terapias breves incluso en lugares como organizaciones de asistencia preferente y programas de asistencia para los trabajadores, quienes se presentan a sí mismos como suministradores de servicios psicoterapéuticos efectivos y eficaces. Estos autores destacan que supervisores y profesores raramente utilizan principios de educación de adultos, los cuales mantienen que los adultos 1) tienen abundantes experiencias previas que pueden utilizar al tener que hacer frente a problemas, 2) son

TABLA 28-6. PAUTAS PARA MAXIMIZAR LA FORMACIÓN DE MANUAL

1. Escoger terapeutas competentes pero con relativa poca experiencia.
2. Seleccionar terapeutas que sean menos vulnerables a los efectos negativos de la formación (por ejemplo, menos hostiles y controladores).
3. Asumir que incluso los terapeutas experimentados son principiantes en el aprendizaje iniciado.
4. Ofrecer a los terapeutas feedback inmediatos, directos y específicos y centrarse en el proceso de pensamiento del propio terapeuta.

Fuente: Adaptada de Henry y col., 1993a.

aprendices autónomos quienes deciden qué aprender y por qué, y 3) quieren utilizar sus nuevos conocimientos de una forma pragmática e inmediata. Budman tiene alumnos que utilizan los conocimientos que han aprendido en las sesiones prácticas de grabación con actores preparados para interpretar el rol de paciente. Budman y Armstrong concluyen su artículo con la advertencia: «Se necesita personal altamente cualificado y con formación en terapias breves. Es peligroso asumir que el trabajo de ser un terapeuta breve efectivo puede aprenderse sin un programa de información bien diseñado» (p. 420).

Experiencia

La experiencia es otro factor que influye enormemente en la práctica de PBDOD. Pero en estos momentos el modo en que ejerce dicha influencia es de alguna forma paradójico. Está ampliamente aceptado que la terapia breve supone un gran esfuerzo —y es mejor que se aprenda una vez que se dominen las bases—. Como Mann (1973) señala,

El conocimiento de las teorías psicoanalíticas sobre el funcionamiento de la mente reforzado con abundante experiencia en el campo del tratamiento a largo plazo es la mejor preparación para este plan de tratamiento (breve). *Tratamiento breve no significa de ninguna modo tratamiento fácil*. En muchos sentidos, el tratamiento breve es más difícil que el tratamiento más largo, incluso para los terapeutas con experiencia (p. 82 —énfasis añadido—).

Sin embargo, la paradoja es que mientras que el conocimiento y las habilidades aprendidas durante años de practicar terapias a largo plazo parecen ser prerequisites para aprender la terapia breve, uno puede necesitar arrinconar muchas de las creencias de la terapia a largo plazo para hacer un uso completo y racional de las técnicas de la terapia breve (Flegenheimer, 1982). Sifneos (1987), al escribir acerca de cómo aprender a utilizar la psico-

terapia a corto plazo provocadora de ansiedad (PCPPA), ha señalado que

de mi propia observación de 70 terapeutas representantes de disciplinas como la psiquiatría, psicología, asistencia social, y enfermería durante los últimos 25 años, puedo afirmar categóricamente que la mayor dificultad en el aprendizaje de PCPPA tiene más que ver con ciertas malinterpretaciones sobre la superioridad de la psicoterapia a largo plazo, las cuales estaban rígidamente arraigadas en las mentes de nuestros alumnos, y que éstos se mostraban poco dispuestos a abandonar, que con cualquier otra cosa, incluida su relativa inexperiencia. Este problema fue resuelto cuando decidimos.... ofrecer (formación en PCPPA) de manera temprana para evitar que fuesen minuciosamente adoctrinados en puntos de vista dogmáticos e ideas preconcebidas e intolerantes que tendían a oscurecer su habilidad para hacer observaciones significativas que interferían en su aprendizaje. (p. 189)

Puesto que estos terapeutas eran presumiblemente amplios de miras (no adoctrinados), Sifneos los encontró más fáciles de formar que a los terapeutas experimentados, y por ello estos terapeutas en aprendizaje «obtenían resultados positivos más a menudo que sus homólogos más experimentados» (Sifneos, 1978, p.493).

El tema de cuando debe enseñarse la PBDOD es todavía de alguna forma polémico. Sin embargo, parece que el entusiasmo y la expectativa positiva del alumno neófito puede ser tan valiosos como el conocimiento y la habilidad del experto terapeuta. Winokur y Dasberg (1983) hallaron que terapeutas experimentados pueden sufrir una sensación de falta de competencia mientras experimentan con tratamientos más breves.

Estos autores sugieren dar tiempo a los terapeutas ejercitados para que trabajen con las actitudes negativas que ellos puedan tener hacia métodos más breves. La baja autoestima o herida narcisita que pueden aparecer mientras los terapeutas están practicando nuevas habilidades pueden en parte, justificar los bajones post-formación en la actuación evidenciados por los terapeutas experimentados en el estudio Vanderbilt II descrito anteriormente en esta sección.

Independientemente de cuándo se aprendan las técnicas de terapia breve, la experiencia en esta materia parece estar fielmente relacionada con unas aptitudes superiores y una mayor confianza en sus técnicas. Ursano y Dressler (1974, 1977) hallaron que los clínicos que poseían mayor experiencia en el campo de la terapia breve tendían a remitir a los pacientes a terapias breves más frecuentemente que aquellos que estaban menos familiarizados con el tema. También, aquellos terapeutas más experimentados en terapias breves se

consideraban ellos mismo como más cualificados. De modo similar, Levenson y col., (1992) hallaron que el mejor indicador para la auto-evaluación en todo tipo de terapia breve era la experiencia en este campo. Para aquellos terapeutas que estaban practicando terapias breves pero que tenían poca experiencia en esta modalidad, una formación en regla y la cantidad de terapias breves que estaban llevando a cabo eran los índices más significativos de su habilidad. Para terapeutas breves más experimentados, la actitud hacia la terapia breve jugaba un papel más importante en la predicción de la habilidad. Levenson y col., concluyeron que los terapeutas novatos harían bien en continuar aumentando su experiencia a la vez que reciben más formación; sin embargo, los profesionales experimentados, pueden necesitar una preparación que se centre en los valores y actitudes, así como en las técnicas. La experiencia sola parece ser que no es suficiente formación.

Resistencias, actitudes, expectativas

A pesar de los avances en el campo de la teoría y la práctica de la PBDOD, así como en el número de estudios de investigación que demuestran su efectividad global, muchos terapeutas son todavía reticentes a aprender este método como parte de su práctica clínica (por ejemplo, Bolter y col., 1990; Budman y Gurman, 1983; Hoyt, 1985; Levenson y col., 1992; Winokur y Dasberg, 1983). Variables importantes para entender esta reticencia son las creencias y valores del terapeuta por lo que se refiere a la naturaleza y práctica de la psicoterapia breve.

Budman y Gurman (1983) establecieron que los sistemas de valores de terapias a largo plazo son diferentes de aquellos de las terapias a corto plazo. Estos autores identificaban ocho valores dominantes pertenecientes a la forma ideal en que se practica la terapia a largo plazo, y contrastaron esto con los valores ideales correspondientes a la práctica de la terapia a corto plazo. Por ejemplo, Budman y Gurman postularon que uno de los valores ideales que diferencia a la terapia a largo plazo de la a corto plazo, hace referencia a la noción de «curación». Mientras que las terapias a largo plazo persiguen un cambio en el carácter estructural o «perfeccionismo terapéutico» (Malan, 1963), la terapia a corto plazo no cree en la noción de «curación» y prefiere el pragmatismo, parsimonia y una intervención lo menos radical posible.

Bolter y col., (1990) buscaron la validación empírica de si realmente existían tales diferencias de valores entre la práctica de terapias a largo plazo y las de corto plazo. Se envió un cuestionario a doscientos veintidós psicólogos para medir los valores relevantes y los enfoques terapéuticos preferi-

dos (corto plazo vs. largo plazo). El estudio ofreció un apoyo parcial a la propuesta de Gurman : en dos de las ocho áreas las respuestas de los terapeutas a corto plazo y a largo plazo diferían significativamente. Los terapeutas a corto plazo creían más firmemente que el cambio psicológico podría ocurrir fuera de la terapia y que el establecimiento de límites temporales podía intensificar el trabajo terapéutico. Además, los resultados indicaron que los clínicos de orientación dinámica, en contraste con aquellos de orientación cognitiva-conductual, era más probable que creyesen que la terapia es necesaria para el cambio, que el foco de la terapia debía recaer en la patología, que la terapia debería tener un final abierto, y que era deseable que se estableciesen objetivos ambiciosos. Así, mientras que los hallazgos del estudio de Bolter y col., sugerían que una orientación a corto plazo está relacionada con valores terapéuticos, es más importante apuntar que la orientación teórica del terapeuta también juega un papel significativo a la hora de determinar dichos valores.

La mayoría de la literatura que hace referencia a la reticencia de los terapeutas para utilizar terapias breves se centra en terapeutas psicoanalíticos y psicodinámicos. Bolter (1987) encontró que el 91% de los terapeutas psicodinámicos que habían respondido a un cuestionario de actitud indicaban que estaban a favor de enfoques de largo plazo. De un modo similar, Speed (1992) encontró que 87% de los terapeutas que se sentían más cómodos con cada una de las terapias a largo plazo eran de orientación psicodinámica. En un estudio reciente hecho al azar de terapeutas que practicaban psicoterapias (Levenson y col., 1992), los terapeutas breves de orientación dinámica dijeron que ellos tenían menos destreza, experiencia, y preparación en la materia, y una actitud menos positiva por lo que se refiere a la efectividad de la terapia breve que sus colegas de orientación cognitiva-conductista, aunque estos clínicos de formación dinámica estaban llevando a cabo una gran cantidad de terapias breves. Este hecho tiene una trascendencia enorme para la formación. ¿Están los planes de estudio de postgrado, los programas de formación en las residencias, y las continuas experiencias educativas en concordancia para hacer frente a las necesidades de estos profesionales dinámicos? O están condenados a ser «terapeutas en conflicto» —es decir, terapeutas que no tienen la preparación, la destreza o confianza en la terapia breve pero que se sienten forzados a practicar terapias breves por presiones económicas/o administrativas?

Hoyt (1985) declaró que los terapeutas de formación dinámica presentaban resistencia hacia las psicoterapias a corto plazo. Al intentar contestar la pregunta de por qué muchos terapeutas no aprenden y

aplican métodos psicodinámicos breves como tratamiento de elección, Hoyt rechazó la idea de que esto se deba principalmente a la falta de conocimientos por lo que se refiere a los avances clínicos y de investigación recientes: «Más bien, sugeriría, que existen una serie de mitos, creencias erróneas, y (quizá inconscientemente) problemas sobre el aprendizaje' (Ekstein y Wallerstein, 1972) que pueden hacer que los clínicos sean reticentes o se resistan a utilizar métodos psicodinámicos a corto plazo» (Hoyt, 1985, p. 95). Hoyt clasificó estas resistencias en seis grandes categorías, como se muestra en la Tabla 28-7.

De modo similar, Budman y Armstrong (1992) abordan el tema de la resistencia, pero desde la perspectiva de los administradores de la salud mental que están en contra de institucionalizar la formación de terapias breves en sus centros. Concretamente, los autores mencionan la percepción de los administradores de la salud mental de 1) que porque una persona sea licenciada en psicoterapia, él o ella están cualificados para ofrecer cualquier tipo de terapia; 2) que el dinero debería utilizarse para contratar personal nuevo, la formación es vista como un lujo; y 3) que debe forzarse al personal a practicar terapias breves, sin reconocer que el personal puede tener unas aptitudes pobres por la falta de formación.

Las actitudes negativas hacia modos de intervención breves pueden afectar negativamente al deseo y habilidad del terapeuta para practicar métodos de terapia breve de una forma efectiva. Flegenheimer (1982) advirtió que podían aparecer problemas durante la psicoterapia breve si los valores del terapeuta son «inconsistentes con el optimismo y confianza que el terapeuta breve debe tener en el método y los cuales deben plasmarse en la situación de tratamiento» (p. 13). De una forma similar, Winokur y Dasberg (1993) sugieren que

cuando se enseña un nuevo enfoque a los profesionales, no es suficiente confiar en las explicaciones, en el material de lectura, o incluso en las demostraciones en directo y supervisión individual.... Para integrar un nuevo enfoque en su identidad profesional, particularmente si esta identidad ya está moldeada, se necesita también trabajar con las dificultades intelectuales o casi-intelectuales, y emocionales que se encuentran durante el proceso de aprendizaje. (p. 51)

Ursano y Dressler (1977) destacaron el hecho de que

las actitudes de los clínicos hacia las distintos enfoques terapéuticos tiene una gran influencia en el uso de una modalidad particular de tratamiento y en la efectividad con que ésta se practica. Estos valores vienen determinados por el tipo de formación profesio-

TABLA 28-7. FUENTES DE RESISTENCIA EN CONTRA DE LA PSICOTERAPIA BREVE DE ORIENTACIÓN DINÁMICA

1. La creencia de que «más es mejor» (las terapias deben tener una duración larga para ser efectivas)
2. Mito del análisis «que lo arregla todo.»
3. Confusión entre los intereses del paciente (en la ayuda más efectiva y eficiente) y los intereses del terapeuta (dejar al descubierto todos los aspectos de la personalidad del paciente)
4. Exigir un trabajo duro (estar activo e intensamente alerta)
5. Presiones económicas y de otros tipos (deseo de cogerse a aquello que es beneficioso y seguro)
6. Contratransferencia y otras reacciones del terapeuta relacionadas con la finalización

Fuente: Adaptada de Hoyt, 1985.

nal, la cantidad de experiencia clínica, y lugar de trabajo particular del clínico, así como por las características de personalidad individuales. *Una actitud positiva hacia la psicoterapia breve* y aptitud en su práctica son extremadamente importantes si la tendencia hacia tratamientos más cortos continúa (p. 55 —énfasis añadido—)

Ya en, 1969, Reid y Shyne hallaron que los terapeutas que eran inicialmente partidarios del tratamiento de tiempo ilimitado más tarde juzgaban que las terapias de tiempo limitado eran más efectivas, sugiriendo que las actitudes pueden cambiar con una mayor experiencia. Levenson y Bolter (1988) examinaron los valores y actitudes de residentes psiquiátricos y psicólogos internos antes y después de un seminario/supervisión de 6 meses sobre PBDOD. Los resultados revelaron que después de la formación, los estudiantes tenían más deseos de considerar la terapia breve para más que para trastornos leves, eran más optimistas acerca de la obtención de *insight* significativo, más expectantes acerca de la larga duración de las mejoras, y era menos probable que pensasen que era necesaria una «elaboración» larga. También, tenían un mayor deseo de estar activos, y era más probable que vieses que un límite temporal era útil, y estaban más preparados para creer que los pacientes cambiarían significativamente después de que la terapia finalizase. Levenson y Bolter concluyeron que el hecho de atender a las diferencias filosóficas y teóricas que determinan los valores y actitudes asociados con terapias a corto plazo en comparación con las de largo plazo, puede ser un componente esencial para el éxito de cualquier programa de enseñanza o formación en psicoterapia breve.

De modo similar, otros investigadores (por ejemplo, Johnson y Gelso, 1980) han concluido que no es factible para los centros, institucionalizar po-

líticas de limitación de tiempo sin considerar los sentimientos personales y las experiencias del personal. Ursano y Dressler (1977) hallaron que las actitudes de los terapeutas eran influenciadas por el tipo de formación profesional, experiencia clínica, el centro institucional, y la estructura del equipo clínico. Concluyeron que un equipo multidisciplinario con profesionales de experiencia variada ofrecía una mejor estructura organizativa para promover actitudes imparciales hacia la psicoterapia breve, siempre y que existiese franqueza y respeto mutuo.

En suma, la evidencia reinante sugiere que aquellos clínicos que de manera natural podrían tender hacia modelos de tratamiento breve, podrían expresar valores y actitudes diferentes de aquellos cuya preferencia es practicar terapias a largo plazo. Esto no es sorprendente; ni tampoco lo es que la formación individual ejerza una gran influencia sobre estos valores y actitudes. Sin embargo, es crucial asegurar que el clima económico actual no es utilizado *políticamente* para exaltar una serie de valores y actitudes a expensas de otros. Aunque, a comienzos de este siglo, aquellos terapeutas que se esforzaban por acortar regularmente la terapia encontraron que estos esfuerzos eran desvalorizados por sus homólogos. Ciertamente, la terapia breve no es la panacea y no debe ser objeto de una sobreestimación. Tampoco las observaciones importantes hechas por terapeutas de orientación a largo plazo deberían ser rechazadas sin más explicaciones.

□ INVESTIGACIÓN CLÍNICA RELEVANTE SOBRE LA PSICOTERAPIA BREVE ORIENTACIÓN DINÁMICA

La alianza terapéutica

Varias veces en este capítulo se ha hecho referencia a la importancia de la alianza terapéutica y su relación con el éxito o fracaso de la terapia. El término *alianza terapéutica* generalmente hace referencia al «vínculo emocional y al compromiso recíproco que se desarrolla entre paciente y terapeuta» (Koss y Shiang, en prensa). La importancia de una alianza al menos adecuada entre paciente y terapeuta está presente en la terapia a largo plazo (Frank, 1991), pero puede ser particularmente importante en la terapia breve en la cual las limitaciones temporales podrían imposibilitar dedicar más esfuerzos a corregir los problemas de alianza.

Investigaciones correlacionales han encontrado de una manera consistente que el estado de la alianza es un indicador del éxito terapéutico (por ejemplo, Eaton y col., 1988; Gaston, 1990; Gomes-

Schwartz, 1978; Hartley y Strupp, 1983; Marmar y col., 1989; Orlinsky y Howard, 1986). Algunos estudios (por ejemplo, Gomes-Schwartz, 1978; Strupp y Hadley, 1979) sugieren que la calidad de la alianza tiende a ser establecida (como buena o pobre) temprano durante la terapia (hacia la tercera sesión). Luborsky y col., (1985) comunicaron que la existencia de una alianza terapéutica tiene más peso que la contribución de otros factores, como el planteamiento teórico o la utilización de técnicas. Así, muchos terapeutas psicodinámicos breves enumeran la habilidad del paciente para adotar una postura de colaboración con el terapeuta como uno de los criterios de selección (ver Tabla 28-4). Dichos descubrimientos plantean la cuestión de qué sucede en los casos de alianzas pobres.

Coherente con la tendencia general de los descubrimientos, Marziali y col., (1981) hallaron que los pacientes catalogados como que hacían firmes contribuciones positivas a la alianza obtenían buenos resultados. Sin embargo, en casos de resultados pobres, los pacientes con «disposición negativa a la situación de tratamiento que persistía a lo largo de las horas de la psicoterapia breve... eran relativamente intransigentes hacia los esfuerzos del terapeuta para tirar adelante con la alianza» (Marziali y col., 1981, p. 363). En una serie de comparaciones de resultados buenos y pobres de casos obtenidos por el mismo terapeuta Strupp (1980b, 1980c, 1980d, 1980e) también observó que «nosotros fallamos en encontrar un sólo caso en el cual una actitud negativa y hostil fuesen confrontadas o resueltas con éxito» (Strupp, 1980e, p. 954). Análisis posteriores de estos casos realizados por Henry y col., (1986) revelaron que las comunicaciones del paciente definidas como hostiles, reservadas, o por otra parte provocativas tendían a encontrarse con respuestas complementarias por parte del terapeuta. En otras palabras, la actitud negativa del paciente tendía a tropezar con la respuesta sutilmente negativa del terapeuta, dando como resultado una secuencia de interacción negativa que casi siempre va asociada con un pobre resultado. En vez de zanjar esto el terapeuta está indefenso ante la negatividad o hostilidad del paciente, algunos autores (por ejemplo, Butler y Strupp, 1986; Strupp y Binder, 1984) han propuesto la posibilidad de formar a los terapeutas para detectar y corregir rápidamente dichos problemas de alianza. Aunque esta parece ser una dirección prometedora para la investigación y formación, un esfuerzo inicial para formar terapeutas experimentados de acuerdo con estas ideas fue tan sólo parcialmente exitoso (Henry y col., 1993b). Obviamente, investigaciones futuras sobre la contribución del terapeuta a la alianza son esenciales si las formas breves de terapia han de extenderse a pacientes difíciles.

Investigación acerca de terapias a largo plazo versus terapias a corto plazo

Las investigaciones acerca de la efectividad de las psicoterapias a largo plazo y su relativa efectividad con relación a la PBDOD a corto plazo han conducido a descubrimientos equivocados (por ejemplo, Kernberg y col., 1972). Por otra parte, Howard y col., (1986) argumentaron unos índices de mejoras de un gran número de estudios en función del tiempo y concluyeron que el 50% de los pacientes muestra mejoras significativas hacia la octava sesión y el 75% hacia la vigésimo sexta sesión. Estos porcentajes son coherentes con el límite de 10 a 25 sesiones de muchas PBDOD. Por otra parte debería señalarse que este 50% y 75% registro de efectividad derivaba casi exclusivamente de estudios sobre terapias de larga duración y final abierto más que de otras que eran específicamente breves o de tiempo limitado (Hoyt y Austad, 1992).

Al evaluar estos descubrimientos, deben considerarse las limitaciones inherentes a la investigación con psicoterapias a largo plazo. Por razones prácticas, la investigación sobre psicoterapias a largo plazo normalmente implica observaciones de terapias en estudios naturales, dando como resultado una pérdida de control del experimento, posible en estudios de duración más breve. Debido a que a menudo los pacientes con trastornos más graves terminan en tratamientos de larga duración o más intensivos, los estudios naturales deben ser parciales y una asignación aleatoria hacia tratamientos de larga o corta duración puede ser difícil de implantar. Además, es ampliamente reconocido por los terapeutas a largo plazo que los síntomas tienden a disminuir bastante rápido durante el proceso terapéutico aunque puede tomar más tiempo la observación de cambios significativos en la personalidad del paciente, que se cree son la razón fundamental de la formación de síntomas. De este modo, los pacientes que continúan en terapias a largo plazo están presumiblemente trabajando en cuestiones que no están directamente reflejadas en la lista de síntomas típicamente utilizada en los estudios del resultado (MacKenzie, 1988). A pesar de que la literatura actual sugiere que la psicoterapia breve se compagina bien con la psicoterapia a largo plazo, muchas cuestiones han quedado sin responder. Posiblemente es prematuro concluir que los tratamientos largos no aportan logros terapéuticos sustanciales. Queda para futuros investigadores documentar de una forma clara los beneficios de las dos terapias, las de tiempo limitado y las de largo plazo, y especificar las condiciones para maximizar la efectividad del tratamiento independientemente de la duración del mismo.

Eficacia de la psicoterapia breve de orientación dinámica

Dos análisis recientes de la literatura referente a la efectividad de la PBDOD han demostrado las dificultades para alcanzar un consenso sobre la eficacia de la psicoterapia dinámica en comparación con la ausencia de tratamiento u otras formas de terapia. Ambos análisis confían en un procedimiento estadístico, llamado meta-análisis, que permite al terapeuta combinar los resultados procedentes de distintos estudios individuales. De este modo, el meta-análisis revela el alcance del efecto de un tratamiento como se manifiesta *a través* de los estudios.

Svartberg y Stiles (1991), señalaron en su meta-análisis de la PBDOD «una pequeña pero significativa superioridad» (p. 710) de la misma en referencia a una situación de lista de espera en el postratamiento, una pequeña desventaja respecto a otros tratamientos en el postratamiento, y una gran desventaja comparada con otros tratamientos en el año siguiente. Estos autores apuntaron que la PBDOD funcionaba tan bien como otras terapias con pacientes neuróticos «a no ser que los pacientes fuesen jóvenes o los terapeutas clínicamente inexpertos» (p. 710).

Por otra parte, Crits-Christoph (1992) practicó un meta-análisis y llegó a conclusiones bastante distintas. Sólo incluyó estudios psicoterapéuticos que utilizaban un tratamiento de manual, incluía un grupo de pacientes reales y sinceros, y utilizaba terapeutas formados en tratamientos breves. Crits-Christoph halló que la terapia psicodinámica breve demostró tener un gran efecto en relación con la condición controlada de lista de espera, una pequeña superioridad con respecto a los tratamientos no psiquiátricos (por ejemplo, placebo, manejo clínico, grupos de auto-ayuda, control contacto esporádico), y efectos que eran iguales a aquellos vistos con otras psicoterapias y medicaciones.

Como en cada estudio, las conclusiones del meta-análisis pueden ser limitadas por factores como el tamaño de la muestra, la calidad de los estudios incluidos, etc. Los dos meta-análisis presentados aquí examinaron un número muy pequeño de estudios (19 en el estudio de Svartberg y Stiles, 11 en el estudio de Crits-Christoph). Otra cuestión son las conclusiones inesperadas que alcanzaron Svartberg y Stiles. Mientras que las conclusiones de Crits-Christoph son coherentes con la comprensión general de los datos del resultado, la conclusión de Svartberg y Stiles parece contradecir los puntos de vista generalmente aceptados. Ciertamente, conclusiones «contraintuitivas», como por ejemplo el descubrimiento al que han llegado estos últimos autores de que los terapeutas forma-

dos o experimentados son un factor en detrimento de la efectividad de la psicoterapia breve, requieren un examen detallado de las creencias de un estudio y la sofisticación metodológica. En este caso, 9 de los 11 estudios analizados por Crits-Christoph habían sido publicados desde, 1987 (uno de los estudios de, 1989 no había sido publicado), mientras que 16 de los, 19 estudios analizados por Svartberg y Stiles habían sido publicados antes de, 1987. El análisis de estudios más antiguos puede suscitar la posibilidad de que, por ejemplo, los terapeutas «experimentados» utilizados en los estudios analizados por Svartberg y Stiles podían no haber tenido una formación específica en el campo de la psicoterapia breve y podían, de hecho, haber sido reticentes a los formatos breves (Budman y Gurman, 1988). Como se ha señalado anteriormente, Crits-Christoph solamente incluyó terapeutas con formación específica en psicoterapias breves. Por último, la utilización de estudios más antiguos y pobremente diseñados obligó a Svartberg y Stiles a emplear varias transformaciones estadísticas y llegar a conclusiones que podían haber afectado al análisis de forma imprevisible.

□ CONCLUSIONES

A pesar de que hoy en día hay muchos tipos de PBDOD, todas ellas tienen características en común. Hemos definido a la PBDOD como un tratamiento de duración limitada en la cual los terapeutas mantienen activo un foco restringido con objetivos limitados utilizando un marco conceptual y técnicas procedentes del psicoanálisis. Mucho queda todavía por aprender acerca de cual es el paciente «adecuado» para la terapia breve. Los intentos de utilizar criterios sobre la actitud y las características del paciente no han funcionado. Por esta razón nosotros adoptamos la posición que, dado la situación presente de los conocimientos, virtualmente cualquier psicoterapia con virtualmente cualquier tipo de paciente puede beneficiarse de una actitud por parte del terapeuta de «tiempo limitado».

Una de las tendencias más preocupantes que observamos es que debido a las limitaciones económicas y al crecimiento de la demanda de tratamientos más breves, los terapeutas se ven forzados a realizar intervenciones más breves sin la formación adecuada. Ahora está ampliamente establecido que la terapia breve es una modalidad de tratamiento diferente que requiere una formación específica de sus propias teorías y técnicas. Animamos firmemente a que las universidades, programas de formación, clínicas, organizaciones para el mantenimiento de la salud y programas de edu-

cación continuada, ofrezcan formación en PBDOD. Si no tememos que la terapia breve sea conceptualizada y ejecutada de una forma pobre. Si esto es así, la PBDOD se convertiría en sinónimo de terapia de baja calidad.

Creemos firmemente que hay un lugar importante para las terapias a corto plazo de *principios psicodinámicos* en el futuro de la asistencia gubernamental. Sin embargo, el futuro terapeuta psicodinámico breve tendrá que tener una formación más amplia para ser capaz de utilizar apropiadamente y de una forma flexible una variedad de técnicas de intervención y trabajar en colaboración con otros profesionales de la salud. Lo que nosotros prevemos es un énfasis en una comprensión psicodinámica del paciente para ofrecer una guía para las intervenciones apropiadas. Como ha afirmado Gabbard (1990), en su libro sobre psiquiatría psicodinámica en la práctica clínica, «La psiquiatría psicodinámica simplemente ofrece un marco conceptual coherente dentro del cual todos los tratamientos están prescritos. Independientemente de si el tratamiento es psicoterapia dinámica o farmacoterapia, es de *principios psicodinámicos* (p. 4). Si los futuros psicoterapeutas breves de orientación dinámica enfatizan la comprensión psicodinámica de los pacientes y sus situaciones, tendrán una base para utilizar cada una de las distintas técnicas especializadas, como la reestructuración cognitiva, hipnosis, psicofarmacología, o más intervenciones psicodinámicas reconocidas tradicionalmente. Como parte de este enfoque, predcimos que habrá un movimiento de liberación de modelos metapsicológicos más elaborados, y un crecimiento de la atención hacia los fenómenos clínicos y formulaciones descriptivas para guiar los tratamientos de una forma más efectiva y eficiente. (Levenson y Hales, 1993).

Terminamos con la recomendación de que los tratamientos breves (dinámicos a no) no deben ser sobreestimados. Ciertamente, el tratamiento breve no es la panacea. En esta época de recursos limitados y consumismo y de curas rápidas, existe el peligro de que la terapia breve tenga mucha repercusión y luego se espere que haga imposibles. Sin embargo, el uso realista y documentado de la PBDOD debe seguir ofreciendo esta ayuda tan necesitada por muchos de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Alexander F, French T: Psychoanalytic Therapy: Principles and Applications. New York, Ronald Press, 1946
 Austad CS, Berman WH: Managed health care and the evolution of psychotherapy, in Psychotherapy in Managed Health Care: The Optimal Use of Time and Resources. Edited by Austad CS, Berman WH. Wash-

- ington, DC, American Psychological Association, 1991, pp 3–18
- Austad CS, DeStefano L, Kisch J: The health maintenance organization, II: implications for psychotherapy. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 25:449–454, 1988
- Bachrach HM: Analyzability: a clinical-research perspective. *Psychoanalysis and Contemporary Thought* 3:86–116, 1980
- Bachrach HM, Leaff LA: "Analyzability": a systematic review of the clinical and quantitative literature. *J Am Psychoanal Assoc* 26:881–920, 1978
- Barber JP, Crits-Christoph P: Comparison of the brief dynamic therapies, in *Handbook of Short-Term Dynamic Psychotherapy*. Edited by Crits-Christoph P, Barber JP. New York, Basic Books, 1991, pp 323–356
- Bauer GP, Kobos JC: *Brief Therapy: Short-Term Psychodynamic Intervention*. Northdale, NJ, Jason Aronson, 1987
- Bennett MJ: The greening of the HMO: implications for prepaid psychiatry. *Am J Psychiatry* 145:1544–1549, 1988
- Berkman AS, Bassos CA, Post L: Managed mental health care and independent practice: a challenge to psychology. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 25:434–440, 1988
- Binder JL, Henry WP, Strupp HH: An appraisal of selection criteria for dynamic psychotherapies and implications for setting time limits. *Psychiatry* 50:154–166, 1987
- Bloom BL: *Planned Short-Term Psychotherapy*. Boston, Allyn and Bacon, 1992
- Bolter K: Differences in therapy-related values and attitudes between short-term and long-term therapists. Unpublished doctoral dissertation, California School of Professional Psychology, Berkeley, CA, 1987
- Bolter K, Levenson H, Alvarez W: Differences in values between short-term and long-term therapists. *Professional Psychology: Research and Practice* 21:285–290, 1990
- Brief therapy: fast relief for troubled people. *Better Homes and Gardens*, September 1990, pp 53–54
- Budman SH, Armstrong E: Training for managed care settings: how to make it happen. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 29:416–421, 1992
- Budman SH, Gurman AS: The practice of brief therapy. *Professional Psychology: Research and Practice* 14:277–289, 1983
- Budman SH, Gurman AS: *Theory and Practice of Brief Psychotherapy*. New York, Guilford, 1988
- Budman SH, Stone J: Advances in brief psychotherapy: a review of recent literature. *Hosp Community Psychiatry* 34:939–946, 1983
- Budman SH, Feldman J, Bennett MJ: Adult mental health services in a health maintenance organization. *Am J Psychiatry* 136:392–395, 1979
- Burke JD Jr, White HS, Havens LL: Which short-term therapy? Matching patient and method. *Arch Gen Psychiatry* 36:177–186, 1979
- Burlingame GM, Fuhrman JA: Clinician attitudes toward time-limited and time-unlimited therapy. *Professional Psychology: Research and Practice* 18:61–65, 1987
- Burlingame GM, Fuhrman A, Paul S, et al: Implementing time-limited therapy program: differential effects of training and experience. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 26:303–312, 1989
- Butler SF, Strupp HH: "Specific" and "nonspecific" factors in psychotherapy: a problematic paradigm for psychotherapy research. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 23:30–40, 1986
- Butler SF, Strupp HH: The effects of training psychoanalytically oriented therapists to use a manual, in *Handbook of Dynamic Psychotherapy Research and Practice*. Edited by Miller NE, Luborsky L, Barber JP, et al. New York, Basic Books (in press)
- Butler SF, Thackrey M, Strupp HH: Capacity for Dynamic Process Scale (CDPS): relation to patient variables, process and outcome. Paper presented to the Society for Psychotherapy Research, Ulm, West Germany, June 1987
- Clarkin JF, Frances A, Taintor Z, et al: Training in brief therapy: a survey of psychiatric residency programs. *Am J Psychother* 137:978–979, 1980
- Crits-Christoph P: The efficacy of brief dynamic psychotherapy: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 149:151–158, 1992
- Crits-Christoph P, Barber JP: *Handbook of Short-Term Dynamic Psychotherapy*. New York, Basic Books, 1991
- Crits-Christoph P, Cooper A, Luborsky L: The accuracy of therapists' interpretations and the outcome of dynamic psychotherapy. *J Consult Clin Psychol* 56:490–495, 1988
- Crits-Christoph P, Barber JP, Kurcias JS: Introduction and historical background, in *Handbook of Short-Term Dynamic Psychotherapy*. Edited by Crits-Christoph P, Barber JP. New York, Basic Books, 1991, pp 1–12
- Cummings NA: The dismantling of our health system: strategies for the survival of psychological practice. *Am Psychol* 41:426–431, 1986
- Cummings NA: The future of psychotherapy: one psychologist's perspective. *Am J Psychother* 41:349–360, 1987
- Dasberg H, Winokur M: Teaching and learning short-term dynamic psychotherapy: parallel processes. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 21:184–188, 1984
- Davanloo H (ed): *Basic Principles and Techniques in Short-Term Dynamic Psychotherapy*. New York, Spectrum, 1978
- Davanloo H: A method of short-term dynamic psychotherapy, in *Short-Term Dynamic Psychotherapy*, Vol 1. Edited by Davanloo H. New York, Jason Aronson, 1980, pp 43–71
- Davanloo H: Intensive short-term psychotherapy with highly resistant patients, I: handling resistance. *International Journal of Short-Term Psychotherapy* 1:107–133, 1986
- Dorwart RA: Managed mental health care: myths and realities in the 1990s. *Hosp Community Psychiatry* 41:1087–1091, 1990
- Eaton TT, Abeles N, Gutfreund MJ: Therapeutic alliance and outcome: impact of treatment length and pre-treatment symptomatology. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 25:536–542, 1988
- Ekstein R, Wallerstein RS: *The Teaching and Learning of Psychotherapy*. New York, International Universities Press, 1972
- Fee and practice survey highlights. *Psychotherapy Finances* 17:1–8, 1992
- Ferenczi S, Rank O: *The Development of Psychoanalysis*. New York, Nervous and Mental Disease Publication

- Company, 1925
- Flegenheimer WV: Techniques of Brief Psychotherapy. New York, Jason Aronson, 1982
- Frances A, Clarkin J: Parallel techniques in supervision and treatment. *Psychiatr Q* 53:242–248, 1981
- Frank A: The therapeutic alliances of borderline patients, in *Borderline Personality Diagnoses*. Edited by Clarkin JF, Marziali E, Moore H. New York, Guilford, 1991, pp 220–247
- Freud S: Psycho-analytic method (1904), in *Collected Papers: Early Papers*, Vol 1. Translated by Riviere J. Edited by Jones E. London, Hogarth Press, 1953, pp 264–271
- Gabbard GO: Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990
- Garfield SL: Research on client variables in psychotherapy, in *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change*, 3rd Edition. Edited by Garfield SL, Bergin AE. New York, Wiley, 1986, pp 213–256
- Gaston L: The concept of the alliance and its role in psychotherapy: theoretical and empirical considerations. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 27:143–153, 1990
- Goldin V: Problems of technique, in *Treating the Oedipal Patient in Brief Psychotherapy*. Edited by Horner AJ. New York, Jason Aronson, 1985, pp 55–74
- Gomes-Schwartz B: Effective ingredients in psychotherapy: predictions of outcome from process variables. *J Consult Clin Psychol* 46:1023–1035, 1978
- Gustafson JP: An integration of brief dynamic psychotherapy. *Am J Psychiatry* 141:935–944, 1984
- Haas LS, Cummings NA: Managed outpatient mental health plans: clinical, ethical, and practical guidelines for participation. *Professional Psychology: Research and Practice* 22:45–51, 1991
- Hartley DE, Strupp HH: The therapeutic alliance: its relationship to outcome in brief psychotherapy, in *Empirical Studies of Psychoanalytical Theories*, Vol 1. Edited by Masling J. Hillsdale, NJ, Analytic Press, 1983, pp 1–38
- Henry WP, Schacht TE, Strupp HH: Structural analysis of social behavior: application to a study of interpersonal process in differential therapeutic outcome. *J Consult Clin Psychol* 54:27–31, 1986
- Henry WP, Schacht TE, Strupp HH, et al: Effects of training in time-limited dynamic psychotherapy: mediators of therapists' responses to training. *J Consult Clin Psychol* 61:441–447, 1993a
- Henry WP, Strupp HH, Butler SF, et al: Effects of training in time-limited dynamic psychotherapy: changes in therapist behavior. *J Consult Clin Psychol* 61:434–440, 1993b
- Hoglund P: Personality disorders and long-term outcome after brief dynamic psychotherapy. *Journal of Personality Disorders* 7:168–181, 1993
- Horowitz M[J], Marmar CR, Krupnick J, et al: *Personality Styles and Brief Psychotherapy*. New York, Basic Books, 1984
- Horowitz MJ, Marmar CR, Weiss DS, et al: Comprehensive analysis of change after brief dynamic psychotherapy. *Am J Psychiatry* 143:582–589, 1986
- Howard KI, Kopta SM, Krause MS, et al: The dose-effect relationship in psychotherapy. *Am Psychol* 41:159–164, 1986
- Hoyt MF: Therapist resistances to short-term dynamic psychotherapy. *J Am Acad Psychoanal* 13:93–112, 1985
- Hoyt MF: Teaching and learning short-term psychotherapy, in *Psychotherapy in Managed Health Care: The Optimal Use of Time and Resources*. Edited by Austad CS, Berman WH. Washington, DC, American Psychological Association, 1991, pp 98–107
- Hoyt MF, Austad CS: Psychotherapy in a staff model health maintenance organization: providing and assuring quality care in the future. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 29:119–129, 1992
- Hoyt MF, Rosenbaum R, Talmon M: Planned singlesession psychotherapy, in *The First Session in Brief Therapy*. Edited by Budman S, Hoyt MF, Friedman S. New York, Guilford, 1992, pp 59–86
- Johnson DH, Gelso CJ: The effectiveness in counseling and psychotherapy: a critical review. *Counseling Psychology* 9:70–83, 1980
- Kamin DJ: Characteristics of brief psychotherapists: a survey of attitudes, training, and effectiveness. Unpublished doctoral dissertation, Ohio University, Athens, OH, 1992
- Kernberg OF, Burstein ED, Coyne L, et al: Psychotherapy and psychoanalysis: final report of the Menninger Foundation's Psychotherapy Research Project. *Bull Menninger Clin* 36:1–275, 1972
- Koss MP, Shiang J: Research on brief psychotherapy, in *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change*, 4th Edition. Edited by Bergin AE, Garfield SL. New York, Wiley (in press)
- Koss MP, Butcher JN, Strupp HH: Brief psychotherapy methods in clinical research. *J Consult Clin Psychol* 54:60–67, 1986
- Laiken M, Winston A, McCullough I: Intensive short-term dynamic psychotherapy, in *Handbook of Short-Term Dynamic Psychotherapy*. Edited by Crits-Christoph P, Barber JP. New York, Basic Books, 1991, pp 80–109
- Levenson H, Bolter K: Short-term psychotherapy values and attitudes: changes with training. Paper presented at the American Psychological Association Convention, Atlanta, GA, August 1988
- Levenson H, Hales RE: Brief psychodynamically informed therapy for medically ill patients, in *Medical-Psychiatric Practice*, Vol 2. Edited by Stoudemire A, Fogel BS. Washington DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 3–37
- Levenson H, Overstreet D: Long-term outcome with brief psychotherapy. Paper presented at the Society for Psychotherapy Research Meeting, Pittsburgh, PA, June 1 1993
- Levenson H, Speed J, Budman S: Therapists' training and skill in brief therapy: a survey. Paper presented at the annual meeting of the Society for Psychotherapy Research, Berkeley, CA, June 1992
- Luborsky L, McLellan AT, Woody GE, et al: Therapist success and its determinants. *Arch Gen Psychiatry* 42:602–611, 1985
- Luborsky L, Crits-Christoph P, Mintz J, et al: Who Will Benefit from Psychotherapy? Predictive Psychotherapy Outcomes. New York, Basic Books, 1988
- MacKenzie KR: Recent developments in brief psychotherapy. *Hosp Community Psychiatry* 39:742–752, 1988
- MacKenzie KR: Principles of brief intensive psychother-

- apy. *Psychiatric Annals* 21:398–404, 1991
- Malan DH: *A Study of Brief Psychotherapy*. London, Tavistock, 1963
- Malan DH: *The Frontier of Brief Psychotherapy*. New York, Plenum, 1976
- Malan DH: *Individual Psychotherapy and the Science of Psychodynamics*. London, Butterworth, 1979
- Mann J: *Time-Limited Psychotherapy*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1973
- Marmar CR, Gaston L, Gallagher D, et al: Alliance and outcome in late-life depression. *J Nerv Ment Dis* 177:464–472, 1989
- Marmor J: Short-term dynamic psychotherapy. *Am J Psychiatry* 136:149–155, 1979
- Marziali E, Marmar C, Krupnick J: Therapeutic alliance scales: development and relationship to psychotherapy outcome. *Am J Psychiatry* 138:361–364, 1981
- Mendelsohn R: Critical factors in short-term psychotherapy: a summary. *Bull Menninger Clin* 42:133–149, 1978
- Orlinsky DE, Howard KI: Process and outcome in psychotherapy, in *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change*, 3rd Edition. Edited by Garfield SL, Bergin AE. New York, Wiley, 1986, pp 311–381
- Peake TH, Bordin CM, Archer RP: *Brief Psychotherapies: Changing Frames of Mind*. Beverly Hills, CA, Sage, 1988
- Perry S, Frances A, Klar H, et al: Selection criteria for individual dynamic psychotherapies. *Psychiatr Q* 55:3–16, 1983
- Phillips LE: The ubiquitous decay curve: delivery similarities in psychotherapy, medicine and addiction. *Professional Psychology: Research and Practice* 18:650–652, 1987
- Practice issues. *Psychotherapy Finances* 18:1–4, 1992
- Pumpian-Mindlin E: Consideration in the selection of patients for short-term therapy. *Am J Psychother* 7:641–652, 1953
- Rachman AW: Rule of empathy: Sandor Ferenczi's pioneering contribution to the empathic method in psychoanalysis. *J Am Acad Psychoanal* 16:1–27, 1988
- Rank O: *Will Therapy* (1929). Translated by Taft J. New York, Knopf, 1936
- Reder P, Tyson RL: Patient dropout from individual psychotherapy: a review and discussion. *Bull Menninger Clin* 44:229–252, 1980
- Reid WJ, Shyne AW: *Brief and Extended Casework*. New York, Columbia University Press, 1969
- Rogawski AS: Current status of brief psychotherapy. *Bull Menninger Clin* 46:331–351, 1982
- Rounsaville BJ, O'Malley S, Foley S, et al: Role of manual-guided training in the conduct and efficacy of interpersonal psychotherapy for depression. *J Consult Clin Psychol* 56:681–688, 1988
- Schacht TE, Binder JL, Strupp HH: The dynamic focus, in *Psychotherapy in a New Key: A Guide to Time-Limited Dynamic Psychotherapy*. Edited by Strupp HH, Binder JL. New York, Basic Books, 1984, pp 65–109
- Shea MT, Pilkonis PA, Beckham E, et al: Personality disorders and treatment outcome in the NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program. *Am J Psychiatry* 147:711–718, 1990
- Sifneos PE: *Short-Term Psychotherapy and Emotional Crisis*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1972
- Sifneos PE: The teaching and supervision of STAPP, in *Basic Principles and Techniques of Short-Term Dynamic Psychotherapy*. Edited by Davanloo H. New York, Jason Aronson, 1978, pp 491–499
- Sifneos PE: *Short-Term Dynamic Psychotherapy: Evaluation and Technique*. New York, Plenum; 1979
- Sifneos PE: *Short-Term Dynamic Psychotherapy: Evaluation and Technique*, 2nd Edition. New York, Plenum 1987
- Silberschatz G, Fretter PB, Curtis JT: How do interpretations influence the process of psychotherapy? *J Consult Clin Psychol* 54:646–652, 1986
- Small L: *The Briefer Psychotherapies*. New York, Brunner/Mazel, 1979
- Speed JL: Therapists' practice, training, and skill in brief therapy: a survey of California and Massachusetts psychologists. Unpublished doctoral dissertation, Wright Institute Graduate School of Psychology, Berkeley, CA, 1992
- Straker M: Brief psychotherapy in an outpatient clinic: evolution and evaluation. *Am J Psychiatry* 124:1219–1226, 1968
- Strupp HH: Problems of research, in *Short-Term Dynamic Psychotherapy*. Edited by Davanloo H. New York, Jason Aronson, 1980a, pp 379–392
- Strupp HH: Success and failure in time-limited psychotherapy: a systematic comparison of two cases: comparison 1. *Arch Gen Psychiatry* 37:595–603, 1980b
- Strupp HH: Success and failure in time-limited psychotherapy: a systematic comparison of two cases: comparison 2. *Arch Gen Psychiatry* 37:708–716, 1980c
- Strupp HH: Success and failure in time-limited psychotherapy: with special reference to the performance of a lay counselor. *Arch Gen Psychiatry* 37:831–841, 1980d
- Strupp HH: Success and failure in time-limited psychotherapy: further evidence (comparison 4). *Arch Gen Psychiatry* 37:947–954, 1980e
- Strupp HH: The outcome problem in psychotherapy: contemporary perspectives, in *Psychotherapy Research and Behavior Change*. Edited by Harvey TH, Parks MM. Washington, DC, American Psychological Association, 1982, pp 39–71
- Strupp HH: Time-limited dynamic psychotherapy: development and implementation of a training program, in *Brief Therapy: Myths, Methods, and Metaphors*. Edited by Zeig JK, Gillian SG. New York, Brunner/Mazel, 1990, pp 327–341
- Strupp HH, Binder JL: *Psychotherapy in a New Key: A Guide to Time-Limited Dynamic Psychotherapy*. New York, Basic Books, 1984
- Strupp HH, Hadley SW: Specific vs nonspecific factors in psychotherapy: a controlled study of outcome. *Arch Gen Psychiatry* 36:1125–1136, 1979
- Strupp HH, Butler SF, Rosser CL: Training in psychodynamic therapy. *J Consult Clin Psychol* 56:689–695, 1988
- Svartberg M, Stiles TC: Comparative effects of short-term psychodynamic psychotherapy: a meta-analysis. *J Consult Clin Psychol* 59:704–714, 1991
- Thackrey M, Butler SF, Strupp HH: Measurement of patient capacity for dynamic process. Paper presented to the Society for Psychotherapy Research, Evanston, IL, June 1985
- Therapy for the '90s. *U.S. News & World Report*, January 13, 1992, pp 55–56

- Ursano RJ, Dressler DM: Brief vs long-term psychotherapy: a treatment decision. *J Nerv Ment Dis* 159:164–171, 1974
- Ursano RJ, Dressler DM: Brief versus long-term psychotherapy: clinician attitudes and organizational design. *Compr Psychiatry* 18:55–60, 1977
- Ursano RJ, Hales RE: A review of brief individual psychotherapies. *AmJ Psychiatry* 143:1507–1517, 1986
- Weiss J, Sampson H, Mount Zion Psychotherapy Research Group: *The Psychoanalytic Process: Theory, Clinical Observations, and Empirical Research*. New York, Guilford, 1986
- Winokur M, Dasberg H: term dynamic psychotherapy: techniques and resistances. *Bull Menninger Clin* 47:36–52, 1983
- Wolberg LR: *Handbook of Short-Term Psychotherapy*. New York, Thieme-Stratton, 1980

Capítulo

29

Psicoanálisis, psicoterapia psicoanalítica y psicoterapia de apoyo

Robert J. Ursano, M.D.

Edward K. Silberman, M.D.

Nuestra salud se ve afectada, directa e indirectamente, por nuestro comportamiento: nuestros pensamientos, sentimientos, fantasías y acciones. Debido a esto, las enfermedades psiquiátricas pueden incrementar tanto la morbilidad como la mortalidad. A menudo, un estado psicopatológico determinado limita nuestra posibilidad de ver distintas opciones y de llevar a cabo decisiones, y nos conduce a sentimientos, pensamientos, fantasías y actuaciones que pueden ser dolorosos, restringidos y repetitivos. La psicoterapia se dirige a estas formas aprendidas del comportamiento que afectan a la salud y el rendimiento.

La psicoterapia, originalmente llamada «cura del habla» (*talking cure*), es un término genérico que se aplica a un amplio número de técnicas terapéuticas cuyo principal mecanismo es el de cambiar la conducta a través del intercambio verbal. En el contexto de dicho intercambio, la psicoterapia proporciona comprensión, apoyo, nuevas experiencias y nuevos conocimientos que pueden 1) facilitar nuevos aprendizajes, 2) aumentar la gama

de conductas del paciente, 3) aliviar síntomas y 4) modificar patrones de conducta desadaptativos y poco sanos. En el proceso de esta reorganización cambian tanto la percepción como la conducta.

El órgano al que se dirige la psicoterapia es el cerebro. Los sentimientos, pensamientos, fantasías y acciones son funciones de éste. Si la conducta ha de cambiar, la función y actividad del cerebro han de modificarse en algún nivel (Kandell, 1979, 1989). Si la neurona A activaba la neurona B, ahora debe activar la neurona C. Así como las experiencias vitales afectan al desarrollo y la maduración cerebral, y por lo tanto, la actividad del cerebro, también lo hace la experiencia vital del presente, incluida la experiencia psicoterapéutica.

Nuestra vinculación a lo social, uno de los enfoques principales del trabajo terapéutico, hace de mediador para la morbilidad y mortalidad (House y col., 1988) y ayuda a regular la función corporal (Hofer, 1984). La simple observación de que un individuo fóbico se acercará al estímulo fóbico cuando está en compañía de otro que le proporciona

apoyo demuestra las profundas actividades biológicas que acompañan las relaciones interpersonales y de las cuales sabemos muy poco. Cómo lo de «afuera» (experiencias de la vida) cambia lo que hay dentro (nuestra biología) es fundamental para entender la función cerebral y la eficacia de toda psicoterapia. Nuestra comprensión de estos procesos, la ciencia del cambio conductual, no ha hecho más que empezar a surgir (Ursano y Fullerton, 1991).

La psicoterapia ha sido definida por Sullivan (1954) como un intercambio, fundamentalmente verbal, entre dos individuos. A uno de los sujetos se le designa como experto y al otro como buscador de ayuda. Se reúnen para comprender y explorar los problemas vitales característicos del paciente con el objetivo de lograr un cambio conductual (Tabla 29-1). Es importante recalcar que esta definición de psicoterapia excluye una cantidad sustancial de actividades que erróneamente se consideran psicoterapia. En primer lugar, según esta definición, la psicoterapia es verbal. Es cierto que más del 90% del intercambio en psicoterapia es verbal. Aunque la comunicación no-verbal puede ser importante, nunca es la actividad primordial de la psicoterapia. En segundo lugar, el requisito de que una persona sea la que busca ayuda y la otra el experto, establece los papeles, actividades y fronteras de este intercambio. Dos amigos tomándose una copa en un bar o un restaurante no ilustran este concepto. De hecho, en un bar o un restaurante, el marco y las reglas sociales son muy diferentes. Este último caso ilustra un contexto donde existe un intercambio equitativo entre los participantes. Si una persona es la que siempre escucha, empezará a estar incómoda porque éste no es el modo de intercambio esperado. En cambio, en un bar o restaurante, una persona habla y la otra con frecuencia dice «Sí, yo también» o algo por el estilo. La psicoterapia no es así, ya que en ésta, el paciente revela sus problemas, pero el terapeuta proporciona ayuda y no una revelación recíproca de problemas. En cada caso, las reglas que gobiernan la relación son distintas.

TABLA 29-1. PSICOTERAPIA INDIVIDUAL

Consiste en una interacción entre dos personas.
La interacción es mayoritariamente verbal.
Una persona es la que busca ayuda y la otra la que tiene experiencia.
El objetivo de la interacción es identificar los patrones de conducta característicos del paciente que le causan síntomas y problemas en su vida.
El paciente tiene expectativas de obtener ayuda y lograr un cambio.

TABLA 29-2. LOS FACTORES NO ESPECÍFICOS DE LA INTERVENCIÓN MÉDICA

Desarrollo de una relación de confianza.
Mantener la expectativa de ayuda y beneficio.
Proporcionar oportunidades para la abreacción.
Proporcionar nueva información.
Proporcionar una razón de ser, una organización y un significado (diagnóstico) a los síntomas y sucesos aparentemente no relacionados.
Aumentar al máximo la probabilidad de que el paciente experimente un éxito.

Todos los tratamientos médicos, incluyendo la psicoterapia, tienen efectos curativos no-específicos entre sus resultados (Tabla 29-2). Entre estos factores curativos no específicos, también llamados efecto placebo, se encuentra la presencia de una relación de confianza; la abreacción (expresión de sentimientos intensos); la aportación de nueva información; y la provisión de un significado (diagnóstico), que organiza síntomas y sucesos aparentemente no-relacionados, y aumenta al máximo la probabilidad que tiene el paciente de obtener experiencias positivas y satisfactorias (Frank, 1971). Los médicos utilizan estos principios como parte del arte y la ciencia del tratamiento médico, para conseguir el alivio del dolor y el sufrimiento en sus pacientes.

Además de estos factores no específicos, la mayoría de tratamientos también contienen factores curativos específicos. Asimismo, las psicoterapias individuales comprenden intervenciones técnicas específicas y procedimientos dirigidos al cambio conductual.

Como ocurre con los tratamientos médicos, existen contraindicaciones y peligros en la utilización de la psicoterapia (Crown, 1983; Hadley y Strupp, 1976). No es suficiente asumir la posición de que la «operación fue un éxito pero el paciente murió», ni tampoco afirmar que la psicoterapia fue un éxito pero que no se observó ningún cambio. Aunque el terapeuta que realiza una psicoterapia individual no «exija como requisito» cambios conductuales y no dirija los procedimientos técnicos hacia ello, el resultado final de la experiencia terapéutica es la consecución de un cambio conductual que comportará transformaciones en el bienestar, en la salud física, en el apoyo social y en la productividad, así como en el alivio sintomático del paciente. Lo que se trata en la terapia es lo que el paciente es capaz de aportar, lo que puede tolerar comunicar, y lo que puede tolerar que el terapeuta le comunique (Coleman, 1968).

Hoy en día, la eficacia de la psicoterapia no se discute como en el pasado (Luborsky y col., 1975; Parloff, 1982; Parloff y col., 1986; Shapiro y Shapiro, 1982; Smith y col., 1980). Sin embargo, todavía no está claro cual es la psicoterapia adecuada para un paciente específico y qué terapeuta debería realizarla (Parloff, 1982).

Actualmente, la relación coste/beneficio de un tratamiento psicoterapéutico sigue siendo tema de controversia y es el objetivo de importantes investigaciones (Krupnick y Pincus, 1992). La psicoterapia individual ha dado como resultado una disminución del número de días de hospitalización en los servicios médicos o quirúrgicos de hospitales generales. En las clínicas y ambulatorios, la psicoterapia breve ha conseguido disminuir el número de visitas a los centros de asistencia primaria, el número de pruebas de laboratorio y radiológicas, el número de recetas prescritas y, en general, los costes sanitarios directos (Longobardi, 1981; Sharfstein y col., 1984). Mumford y col. (1984) realizaron un estudio de meta-análisis sobre los efectos coste-beneficio de un tratamiento de salud mental en pacientes ambulatorios (en la mayoría de los casos el tratamiento fue durante un breve período de tiempo). Hallaron que los pacientes que habían seguido una psicoterapia utilizaban un 33% menos los servicios médicos. Además, estas reducciones ocurrían predominantemente en los servicios médicos de los pacientes ingresados más caros de mantener.

En otro estudio (Meyer y col., 1981), se compararon 72 pacientes con problemas emocionales y tratados solamente por internistas en una clínica general, con 62 pacientes que además del tratamiento médico recibieron durante 10 semanas una sesión de psicoterapia semanal. Ambos grupos poseían aproximadamente un grado similar de trastornos emocionales. En el seguimiento realizado a los 4 meses y al año, el grupo de psicoterapia breve tenía una mejoría global más significativa que el grupo que no había recibido psicoterapia. Además, se observó que, al año de seguimiento, un número mayor de pacientes del grupo de psicoterapia habían empezado a trabajar. Este estudio indica que la psicoterapia breve, utilizada en el marco médico por psicoterapeutas expertos, puede tener aspectos beneficiosos.

La combinación de psicoterapia y tratamiento antidepresivo se ha mostrado más útil, al año de seguimiento, que la utilización de cada tratamiento de forma individual (DiMascio y col., 1979; Weissman y col., 1981).

Smith y col. (Smith y Glass, 1977; Smith y col., 1980) mostraron que la psicoterapia tenía un nivel de efecto de 0.68, nivel equivalente al de varios ensayos clínicos que se finalizaron antes de lo previsto porque no hubiese resultado ético no aplicar

un tratamiento claramente eficaz a los pacientes. Recientemente, Crits-Christoph (1992), en una revisión de estudios bien diseñados sobre psicoterapias psicodinámicas breves, ha señalado un nivel de efecto similar. En esta revisión también se menciona que, tras una psicoterapia psicodinámica breve, los pacientes se encontraban mejor, en cuanto a sintomatología psiquiátrica y adaptación social, que el 79% de los que estaban en lista de espera. Howard y col. (1986) encontraron que el 74% de los pacientes sometidos a psicoterapia mejoraba después de 26 sesiones. En comparación con un grupo que tan sólo recibía apoyo médico general, conseguir este grado de recuperación requería 2 años (McNeilly y Howard, 1991).

Aunque a veces se habla de que la psicoterapia se inicia tan pronto como el médico recibe al paciente, esta hipérbole se usa habitualmente para infravalorar la importancia de los elementos interpersonales y transferenciales en el primer contacto con el paciente. Es extremadamente importante distinguir entre las entrevistas diagnósticas y el seguimiento terapéutico. El proceso de evaluación es distinto de la técnica psicoterapéutica, aunque está relacionado con la misma. Las intervenciones y los procedimientos técnicos que se llevan a cabo durante la fase de evaluación son sustancialmente diferentes de los aspectos técnicos de la psicoterapia en sí misma. Durante la fase de evaluación, el clínico debe realizar un diagnóstico, valorar la fuerza del yo del paciente y la salud física de éste. Además, el clínico debe considerar detalladamente el criterio de selección y las opciones terapéuticas diferentes, incluyendo la «no indicación de tratamiento» (Frances y Clarkin, 1981). En la terminología de Levinson (Levinson y col., 1967), esta fase es la «fase de candidatura». A través de la negociación con el paciente se llega a una decisión terapéutica y se inicia la psicoterapia.

Muchos pacientes no pasan de esta fase evaluativa en la que están buscando ayuda. Se ha observado, en numerosas ocasiones, que más del 50% de pacientes abandona la psicoterapia hacia la 5ª sesión. En este caso es inapropiado considerar que este grupo ha estado en psicoterapia. Sin duda, algunos de estos pacientes experimentan mejoría en su corto contacto con profesionales de la salud mental (Malan y col., 1975), o bien a través de los factores curativos no específicos de la búsqueda de ayuda o a través de la guía e intervención en crisis. Además, algunos pacientes pueden abandonar el tratamiento porque no reciben lo que estaban buscando.

Todas las psicoterapias se pueden describir y distinguir por sus objetivos generales, las técnicas utilizadas y las categorías diagnósticas a las que se pueden aplicar tales técnicas. Este capítulo revisa

los tratamientos de orientación psicoanalítica —el psicoanálisis y la psicoterapia de orientación psicoanalítica (psicodinámica)— la psicoterapia interpersonal, que contiene muchos elementos psicodinámicos, y finalmente, la psicoterapia de apoyo. Las psicoterapias de orientación psicoanalítica y las de apoyo son las más comúnmente utilizadas. Muchos principios del tratamiento psicodinámico/psicoanalítico se han incorporado en otras modalidades de tratamiento, en el proceso de evaluación clínica y en el trabajo realizado en pabellones de hospital. Por lo tanto, a menudo es necesario comprender los principios y fenómenos observados en el tratamiento psicodinámico para llevar a cabo otras técnicas de tratamiento y evaluación satisfactoriamente (Gabbard, 1990). Además, la habilidad en las psicoterapias breves está relacionada con la habilidad en los tratamientos más largos, aunque los planteos no son los mismos.

Los tratamientos de orientación psicoanalítica y las psicoterapias de apoyo se aplican a una amplia gama de problemas diagnósticos. Comprender las técnicas y las fases de estas terapias también puede proporcionar importantes conocimientos y habilidades acerca de la indicación y el manejo de la medicación, el cumplimiento del tratamiento, los agentes estresantes interpersonales y los problemas familiares pasados y presentes; todos estos elementos tienen una repercusión relevante sobre el resultado, las recaídas, la rehabilitación y el funcionamiento social.

□ TRATAMIENTOS DE ORIENTACIÓN PSICOANALÍTICA

En los tratamientos psicodinámicos de orientación psicoanalítica es primordial la importancia de los sentimientos que el paciente involucra y comunica en la terapia. A través de la exploración de los conflictos del paciente, manifestados en los síntomas, las metáforas y los símbolos se pueden identificar los patrones defensivos y las alteraciones de las relaciones interpersonales del momento, tanto en el marco terapéutico como en la vida del paciente. La capacidad de escuchar lo que el paciente tiene que decir y entender su significado es la cuestión central de todos los tratamientos de orientación psicoanalítica. Esta fase de tratamiento exige la capacidad de escuchar neutralmente y la habilidad de identificarse con el punto de vista universal del paciente, sin perder la propia perspectiva.

El terapeuta siempre escucha la continuidad presente, aunque oculta, entre una y otra sesión (Coleman, 1968). Trabaja con la hipótesis de que cada sesión está relacionada con la anterior. El psicoanalista y el psicoterapeuta psicodinámico es-

cuchan al paciente contar su experiencia del mundo, y ven los conflictos y defensas que causan los cambios en el estado de ánimo, los pensamientos y las conductas cotidianas.

En la fase inicial del tratamiento se desarrolla la alianza terapéutica (alianza de trabajo) (Green-son, 1965; Zetzel, 1956). La alianza terapéutica es la relación basada en la realidad entre el analista (o terapeuta) y el paciente, que establece la base de un trabajo conjunto y en cooperación. La alianza terapéutica se nutre de la identificación de las primeras ansiedades del paciente al inicio del tratamiento. Ayudan a fomentar la alianza terapéutica las condiciones que el terapeuta establece para favorecer que el paciente pueda escuchar y trabajar satisfactoriamente las interpretaciones que el terapeuta le proporcionará en el momento del tratamiento.

Se han llevado a cabo pocos estudios empíricos sobre los tratamientos psicoanalíticos (Bachrach y col., 1985; Kantrowitz y col., 1986, 1987, 1990; Kernberg y col., 1972; Wallerstein, 1992). Las terapias psicodinámicas breves poseen una base algo mayor de datos empíricos pero, aun así, es necesario realizar muchos más estudios (Crits-Christoph, 1992; Gomes-Schwartz y col., 1978; Horowitz y col., 1986; Luborsky y col., 1975, 1988; Malan, 1980; Strupp, 1980a, 1980b, 1980c). En general, los estudios que se han realizado apoyan la eficacia de este enfoque terapéutico. Sin embargo, lo más importante en la mayor parte de las investigaciones en este campo, es la metodología. Además, las dificultades de realizar estudios a largo plazo son considerables. Creemos que los tratados más recientes que abordan aspectos como el tratamiento mejorarán la investigación sobre las terapias de orientación psicoanalítica (Luborsky, 1984; Strupp y Binder, 1984).

Psicoanálisis

El psicoanálisis fue desarrollado por Sigmund Freud a finales del siglo XIX. Al principio, Freud utilizó la hipnosis para recuperar recuerdos olvidados relacionados con traumas de la primera infancia. Históricamente, evolucionó desde el uso de la hipnosis a la «técnica de presión», y finalmente llegó al enfoque moderno de asociación libre. Quizás la aportación más importante y duradera de Freud fue descubrir la contribución de la realidad psíquica en el desarrollo y formación de conflictos. Freud afirmó que lo que afecta al desarrollo y formación de conflictos es la experiencia subjetiva de los sucesos de la infancia —es decir, la realidad psíquica de los sucesos— más que la presencia o ausencia de los hechos reales. Este hallazgo le llevó a identificar el papel del inconsciente y de las experiencias infan-

tiles olvidadas y a desarrollar una técnica, el psicoanálisis, para descubrir y llevar estos recuerdos a la consciencia.

Recientemente, se ha subrayado el peligro de ignorar la vigencia de los acontecimientos traumáticos y el terapeuta siempre debería tenerlos en cuenta. En los tratamientos infantiles, esta consideración es de especial importancia ya que a veces es necesario intervenir para proteger al niño. Con frecuencia, se ignora la realidad del trauma cuando el terapeuta no entiende que lo recordado por el paciente es una combinación de factores subjetivos y hechos objetivos, y que ninguno de ellos puede ignorarse.

Freud describió los sueños, los deslices verbales (o «lapsus linguae») y la asociación libre como ventanas que ayudan a descubrir la influencia de la infancia y los conflictos actuales del paciente. Desde la perspectiva psicoanalítica, la comprensión de los conflictos vividos en la infancia es importante para adquirir conocimientos sobre la conducta del momento, así como para cambiar ésta (Brenner, 1976). Estos conflictos de la infancia se llaman las «neurosis infantiles».

Los conflictos son patrones de sentimientos, pensamientos y conductas que se «han aprendido» (incorporado en la función y el patrón cerebral) durante la infancia. Los conflictos «neuróticos» se expresan en el paciente en forma de ansiedad y depresión, de síntomas somáticos, de inhibiciones laborales, sociales o sexuales, y en relaciones interpersonales desadaptativas. Es característico que estos conflictos se encuentren entre los deseos libidinales (sexual o corporal) y los agresivos. Los deseos libidinales se pueden entender como búsquedas de gratificación sexual y emocional. Los deseos agresivos son destructivos, pueden ser primarios o bien el resultado de la frustración y la privación.

El concepto de deseo sexual es bastante amplio en el psicoanálisis y no se limita exclusivamente a las sensaciones genitales. Los deseos sexuales incluyen el anhelo de ser abrazado y tocado, de controlar, de comer y muchos otros. Este concepto de sexualidad fue otra de las principales contribuciones de Freud: su descubrimiento y la confirmación subsecuente, a través de la observación en niños, de la relación íntima entre ellos y sus cuerpos. Es a través de su cuerpo que el niño llega a conocer a su madre, a su padre y al mundo. Es duro enfatizar el cambio radical que ocurrió en la manera de pensar cuando se empezó a considerar que los niños tienen pensamientos, sentimientos y fantasías y no que son una «tabula rasa» o un «adulto en miniatura».

El objetivo del psicoanálisis es elucidar la neurosis infantil (conflictos) a través de su presencia

TABLA 29-3. PSICOANÁLISIS

Objetivo	Resolución de la neurosis infantil como aparece en la neurosis de transferencia.
Criterios de selección	Experiencias de conflicto que es principalmente edípico Experiencias de conflicto como interno Está psicológicamente dispuesto Obtención de mejoría sintomática mediante la comprensión Capacidad de experimentar y observar afectos intensos sin «actuaciones» Existencia de relaciones de apoyo tanto actuales como pasadas
Duración	Cuatro a cinco sesiones por semana; duración media de 3 a 6 años
Técnicas	Asociación libre Alianza terapéutica Neutralidad Abstinencia Análisis de las defensas Interpretación de la transferencia

en la neurosis de transferencia (Tabla 29-3). Esta técnica es una gran empresa que requiere individuos razonablemente sanos para poder mantener el tratamiento. El psicoanálisis se critica a menudo por tratar a gente bastante sana. Sin embargo, ésta es una práctica común en medicina. Por ejemplo, si nos preguntamos quién es candidato a una intervención de triple *by-pass*, si el individuo con una oclusión única en la arteria descendente izquierda, o el individuo con un infarto agudo de miocardio y en fase terminal por insuficiencia cardíaca congestiva, claramente la respuesta será que el primero. Esto subraya el punto frecuentemente olvidado de que el tratamiento médico se le aplica al paciente y no a la enfermedad. Todos los tratamientos médicos, incluido el psicoanálisis, exigen ciertos requisitos del paciente. Estos requisitos deben tenerse en cuenta cuando se prescribe un tratamiento. El psicoanálisis es muy estricto con los pacientes, ya que requiere que un individuo sea capaz de acceder a su vida fantástica de una forma activa y experiencial, y a la vez, de levantarse y dejarla atrás cuando finaliza la sesión.

El psicoanálisis se centra en la recuperación de las experiencias infantiles a medida que aparecen en la relación con el analista (Coltrera, 1980; Freud, 1912a/1958; Gill, 1982; Greenson, 1967). A esta recreación de una relación conflictiva con una figura de la infancia mediante la relación médico-paciente, se la denomina *neurosis de transferencia*. Con frecuencia, la transferencia es materna o paterna, aunque no necesariamente. Las transferencias de hermanos, de tía, tío y abuelos, son parte importante del trabajo psicoanalítico. La neurosis de transferencia (en contraste con el fenómeno de

transferencia) es la manifestación permanente de la transferencia a lo largo del tiempo. Cuando aparece la neurosis de transferencia, el paciente experimenta al analista de forma muy vívida como una figura significativa del pasado. Frecuentemente, esta experiencia se acompaña de otros elementos del pasado experimentados en la vida del paciente.

La transferencia es un fenómeno omnipresente que cada vez más se puede estudiar empíricamente (Fried y col., 1992; Luborsky y Crits-Christoph, 1990). Varios estudios empíricos apoyan la importancia de abordar la transferencia para obtener un resultado positivo en el tratamiento psicodinámico (Brodaty, 1983; Donovan, 1984; Frances y Perry, 1983; Luborsky y Crits-Christoph, 1990; Malan, 1975, 1976, 1980; Marziali, 1984; Marziali y Sullivan, 1980). La transferencia es el resultado de nuestra tendencia a ver el pasado como presente, de excluir nueva información y de ver lo que nos es familiar (Tabla 29-4). Este «buscar lo familiar» se manifiesta en reaccionar y responder de forma característica a nuestras relaciones con figuras significativas de nuestro pasado. La abstinencia relativa del analista (evitando gratificar deseos) y su neutralidad (no potenciando ninguna de las dos partes del conflicto, ni los deseos ni las defensas y prohibiciones) ayudan a crear un contexto donde puede surgir la transferencia y, lo que es más importante, donde el analista y el paciente pueden observarla y comprenderla. Es el contraste entre la experiencia que el paciente tiene del terapeuta en la transferencia y la experiencia del mismo en la alianza terapéutica, lo que facilita que reconozca que los pensamientos y sentimientos de la transferencia son generados por él mismo.

Generalmente, la transferencia no es una total distorsión de la relación médico-paciente, sino que a menudo es una elaboración (sin confirmar la información) de una observación que el paciente ha realizado del analista o de su despacho. La realidad es la semilla sobre la cual crece la transferencia. La comprensión del paciente de la transferencia ayuda a recordar el pasado y los sentimientos olvidados.

La *contratransferencia* es la respuesta transferencial del analista hacia el paciente. (A veces, la contratransferencia puede utilizarse también para describir las respuestas neuróticas concretas del analista a la transferencia del paciente (Tabla 29-4)). Sin embargo, esta definición no es claramente diferente de la primera que es más general (Blum, 1986; Sandler y col., 1973). La contratransferencia es también un fenómeno omnipresente que no sólo se da en la consulta del psicoanalista. De hecho, puede formar parte de cualquier relación, concretamente de la relación médico-paciente, que pueda ser intensa y duradera. Aumenta con el es-

TABLA 29-4. TRANSFERENCIA Y CONTRATRANSFERENCIA

Transferencia	Ver el pasado en el presente. Ver lo familiar. Excluir nueva información.
Contratransferencia	
<i>Concordante</i>	Identificarse con los sentimientos del paciente. El terapeuta se siente como si fuese el paciente.
<i>Complementaria</i>	Actuar ante los sentimientos del paciente. El terapeuta se siente como si fuese la figura de la transferencia.

trés vital y con los conflictos no resueltos del analista. Puede aparecer como una identificación o como una reacción a las fantasías, sentimientos y conductas, conscientes e inconscientes, del paciente (Racker, 1957). El análisis de las reacciones de contratransferencia puede permitir al analista el reconocimiento de aspectos sutiles de la relación de transferencia y una mayor comprensión de la experiencia del paciente (Searles, 1965). La habilidad para identificar la contratransferencia y la transferencia es una parte importante del armamento del psiquiatra en cualquier marco terapéutico y, particularmente, en los servicios de interconsulta psiquiátrica, donde las relaciones médico-paciente o enfermera-paciente pueden ser la razón principal por la que se solicita una consulta.

El modelo de la situación de tratamiento psicoanalítico fomenta la capacidad de observación del paciente, de forma que la neurosis de transferencia puede analizarse (Stone, 1961). Es importante recordar, como se ha mencionado antes, que la transferencia no es exclusiva de la situación psicoanalítica, sino que surge a lo largo de la vida en numerosas ocasiones y frecuentemente acompaña a cualquier tipo de hospitalización. Ingresar en un hospital, tener que quitarse la ropa que uno lleva, olvidarse del propio nombre, comer cuando toca y someterse a las intervenciones médicas constituye una experiencia altamente regresiva que facilita la aparición de transferencias. La habilidad para reconocer fenómenos transferenciales, tal y como aparecen en toda relación médico-paciente, es muy importante. El psicoanálisis es único en sus esfuerzos por establecer un contexto donde la transferencia, cuando aparezca, pueda utilizarse como vehículo de comprensión.

El psicoanálisis moderno continúa exigiendo como requisito que los encuentros entre el analista y el analizado sean frecuentes. Generalmente, se trata de cuatro o cinco sesiones por semana (ori-

ginariamente, Freud visitaba a sus pacientes seis veces por semana). Esta frecuencia de sesiones se continúa, como promedio, entre 3 y 6 años. Esta frecuencia de visitas es necesaria para que el paciente adquiera suficiente confianza como para explorar su vida fantástica interna. Además, dado el número de acontecimientos que se dan en la vida diaria, esta frecuencia permite al paciente explorar sus fantasías en lugar de quedarse con la sola percepción de los sucesos basada en la realidad (Freud, 1912b/1958). Los individuos que se hallan en una crisis y que, por tanto, están muy preocupados y centrados en los sucesos reales de su vida, no son buenos candidatos para iniciar un psicoanálisis. El psicoanálisis se centra en las fantasías y experiencias vitales del paciente, más que en los sucesos reales. Una crisis no permite al paciente la oportunidad de explorar sus fantasías. En general, se anima a los pacientes a utilizar el diván para facilitar su capacidad de centrarse en sus fantasías y no en su realidad. Además, el analista suele sentarse fuera del campo visual del paciente, permitiéndole elaborar mejor sus fantasías sobre el analista.

La asociación libre es el elemento más importante de la técnica psicoanalítica. Freud describió la asociación libre mediante la analogía de un paseo en tren (Freud, 1913/1958). Sugirió que si el analista y el paciente viajaran juntos en un tren y el analista fuera ciego, el paciente no se olvidaría de describirle la belleza de las montañas o las feas escorias de carbón. Esta analogía pretende ilustrar la idea de que el paciente informe de todos los pensamientos que llegan a su mente sin censurarlos ni descartarlos por pensar que son demasiado triviales. De hecho, la asociación libre es difícil de lograr y parte importante del trabajo del psicoanálisis se basa en identificar los puntos en los que ésta se quiebra (p. ej., ante la aparición de una defensa que el analista experimenta clínicamente como una resistencia). Cuando el paciente es capaz de alcanzar el nivel más alto de asociación libre, los conflictos neuróticos se han eliminado y el final de la terapia está cerca.

Al inicio del tratamiento el analista establece una alianza terapéutica con el paciente que permite una consideración basada en la realidad de las demandas de tratamiento y una colaboración en la tarea entre el analista y el paciente dirigida al entendimiento del mismo (Greenson, 1965; Zetzel, 1956). El analista se centra en el análisis de las defensas que utiliza el paciente para minimizar los conflictos y las emociones que le inquietan (Freud, 1912b/1958, 1913/1958, 1914/1958) (Tabla 29-5). Defensas como la intelectualización, la formación reactiva, la negación, la represión y otros mecanismos neuróticos cognitivos se identifican y se le in-

TABLA 29-5. MECANISMOS DE DEFENSA

Represión	Intelectualización
Formación reactiva	Regresión
Desplazamiento	Sublimación
Inversión	Disociación
Negación	Proyección
Inhibición	Identificación
	proyectiva
Asceticismo	Omnipotencia
Aislamiento del afecto	Desvalorización
Identificación con el agresor	Idealización primitiva

terpretan reiteradamente al paciente. A través del análisis de la defensa se refuerza la alianza y aumenta la capacidad del paciente para observar sus fantasías internas. Además, también aumenta la soltura del paciente para expresar sus sentimientos al analista. De esta manera, la transferencia se vuelve más asequible y puede ser analizada.

El análisis de los sueños del paciente es un elemento importante del tratamiento psicoanalítico (Freud, 1911/1958; Sharpe, 1961; Ursano y col., 1991). Los sueños, junto con los deslices verbales y los síntomas, no hacen más que expresar los conflictos del paciente de forma «metafórica», evidenciando los elementos del conflicto que se hallan fuera de la consciencia (inconscientes). Los «ladrillos» con los que se construyen los sueños son los sucesos reales recientes. Los sueños expresan tanto un conflicto presente como uno infantil, de manera muy similar a la que un jeroglífico expresa una historia. La gramática de los procesos oníricos es muy diferente a la del pensamiento consciente. En lugar de seguir una secuencia lógica y temporal, los sueños se forman por una condensación de múltiples significados y por el uso de símbolos. No existen símbolos universales. Los símbolos, quizás mejor referirse a ellos como vehículos simbólicos al alcance de cualquier persona, son parte del «diccionario» de significados desarrollado como parte de la experiencia vivida por cada individuo, tanto en la infancia como en la edad adulta. Por lo tanto, los sueños (y los deslices y los síntomas) son medios que el paciente emplea para comprender los sentimientos y los pensamientos que influyen en su vida, que se hallan fuera de la consciencia y que, con frecuencia, derivan de sus experiencias infantiles, de sus creencias y de sus puntos de vista sobre el mundo interpersonal y la conducta familiar (Weiss y Sampson, 1986).

El objetivo principal del psicoanálisis es el establecimiento de la relación de transferencia y su análisis posterior. Este aspecto es el que diferencia el psicoanálisis de la terapia psicodinámica. Los efectos terapéuticos específicos del psicoanálisis surgen a partir de la experiencia y del análisis de

la transferencia, de los afectos adormecidos y de las cogniciones y conductas vinculadas a figuras significativas de la vida pasada del paciente. En el contexto de la activación asociada a dichas figuras y con la comprensión simultánea de la experiencia, se propician los cambios de conducta (Loewald, 1980).

El analista utiliza diversas técnicas en sus intervenciones entre las que se encuentra la interpretación y la clarificación (Bibring, 1954; Glover, 1968; Sandler y col., 1973). La definición clásica de una interpretación es el vínculo entre la experiencia del paciente de un suceso del presente, la relación de transferencia con el analista y la figura significativa de la infancia. Las interpretaciones rara vez alcanzan el ideal de ser comunicadas con una frase durante una sesión. Es más habitual que se den durante un período de tiempo en el que el pasado, el presente y las experiencias transferenciales, están muy unidas.

La medicación se utiliza muy ocasionalmente en el psicoanálisis aunque, actualmente, algunos analistas están intentando integrar el tratamiento psicoanalítico con la farmacoterapia en los trastornos afectivos. El psicoanálisis es realmente un tratamiento que ofrece mucho apoyo al individuo que experimenta contactos frecuentes, que tiene una curiosidad moderada y que goza de una buena comprensión intelectual (de Jonghe y col., 1992; Wallerstein, 1986, 1989). Los elementos de apoyo y su contribución al tratamiento han recibido menos atención en el psicoanálisis que en otros tratamientos. La necesidad de utilizar medicación indica la necesidad del paciente de un apoyo mayor que el que puede ofrecerle el tratamiento psicoanalítico.

El analista opera bajo varios principios que facilitan el análisis de la transferencia. Estos son: 1) neutralidad, mediante la cual el analista nunca favorece los deseos del paciente (ello) ni los condena (superego); 2) abstención, por la cual el analista no gratifica al paciente de forma similar al objeto deseado (Freud, 1915 (1914)/1958) (Tabla 29-6). Para comprender el principio de abstención es útil la definición de transferencia utilizada por Joseph Sandler. Sandler (1973) describe la transferencia como la presión del papel puesto sobre el analista para ajustarse a las conductas de la figura significativa del pasado. Por lo tanto, el analista experimenta la transferencia como la expectativa del paciente de que él se comporte de una determinada manera. La abstención es la evitación de convertir esa figura en realidad y de gratificar estos deseos o creencias. La abstinencia lleva al analista a estar algo callado pero sin impedir lo que ocurre, con la finalidad de observar mejor cómo el paciente organiza su mundo interno. Esta postura debe explicarse y el paciente debe comprender la razón de ésta.

TABLA 29-6. PRINCIPIOS DE LA TÉCNICA PSICOANALÍTICA

Neutralidad	El analista mantiene una postura neutra que no favorece ni los deseos del paciente (ello) ni las condenas que el paciente hace de esos deseos (superego).
Abstención	El analista no gratifica el deseo o la expectación del paciente de actuar como una persona de su pasado. En cambio ayuda al paciente a que vea y entienda este proceso.

El psicoanálisis se creó con el tratamiento de la histeria. La valoración de un paciente para psicoanálisis debe incluir consideraciones diagnósticas, así como una evaluación de la capacidad del paciente para utilizar la situación psicoanalítica y llevar a cabo un cambio conductual. Esto incluye la disposición psicológica del paciente, la disponibilidad de recursos para mantener el psicoanálisis, que puede vivirse como una carencia o privación, y la capacidad del paciente para experimentar y observar simultáneamente estados afectivos muy intensos.

Debido a la frecuencia de las sesiones y a la duración del tratamiento, el coste del psicoanálisis puede ser prohibitivo. Sin embargo, las clínicas económicas pueden con frecuencia ponerlo al alcance de algunos pacientes que no podrían realizarlo de otro modo.

El psicoanálisis ha sido útil en el tratamiento de trastornos obsesivos, trastornos de ansiedad, trastornos distímicos y trastornos de la personalidad de gravedad moderada. Los individuos con importante patología pre-edípica, generalmente por marcos vitales caóticos y por una incapacidad de establecer relaciones diádicas de apoyo, como se ve a menudo en pacientes con trastornos de la personalidad narcisista, límite, esquizoide, paranoide y esquizotípica, no suelen ser candidatos al psicoanálisis. En el clima actual de coste/efectividad, el psicoanálisis se suele recomendar tras una psicoterapia breve que se haya mostrado ineficaz o insuficiente.

Psicoterapia de orientación psicoanalítica

La psicoterapia de orientación psicoanalítica, también denominada *psicoterapia psicoanalítica*, *psicoterapia psicodinámica* y *psicoterapia explorativa*, es un procedimiento psicoterapéutico que identifica el desarrollo de la transferencia y de la resistencia en el marco psicoterapéutico (Bruch, 1974; Fromm-Reichmann, 1950). Existe tanto la psicoterapia psicodinámica a largo plazo, como la breve. En el pasado los términos «psicoterapia

breve» y «psicoterapia a largo plazo» se utilizaban frecuentemente como sinónimos de psicoterapia «de apoyo» y «explorativa» respectivamente. En los últimos 10 años, esta distinción se ha vuelto menos útil. Breve y a largo plazo describen la duración, y no la técnica, el eje o el objetivo de la psicoterapia de orientación psicoanalítica (Budman y Gurman, 1983; Errera y col., 1967; Ursano y Dressler, 1977). La psicoterapia breve, en concreto, requiere que el terapeuta se enfrente a sus propias ambiciones y a su perfeccionismo así como a cualquier ideal exagerado de la estructura y funcionamiento de su personalidad. El límite de tiempo de la psicoterapia breve constituye su característica peculiar y la distingue de la psicoterapia a largo plazo y del psicoanálisis (Ursano y Dressler, 1974). Stierlin (1968) identificó dos factores del tratamiento que son importantes para comprender la eficacia de la psicoterapia: el «momento propicio» y el «pasado compartido». La psicoterapia breve utiliza el «momento propicio» para crear cambios en la personalidad, mientras que los tratamientos a largo plazo utilizan el «pasado compartido» que se desarrolla entre el terapeuta y el paciente. Ambos factores tienen ventajas y desventajas psicoterapéuticas, ya que enfatizan ciertas posibilidades técnicas y limitan otras.

Tras la Segunda Guerra Mundial, el interés por el psicoanálisis ocasionó un gran crecimiento de la demanda de psicoterapia. Esta demanda presionó considerablemente a los psiquiatras para que crearan psicoterapias más breves y menos intensas que las del psicoanálisis. Además, el movimiento de salud mental comunitario y, más recientemente, el coste creciente de los cuidados en salud mental, han motivado el desarrollo de formas breves de psicoterapia. Actualmente, la psicoterapia breve es una parte importante del arsenal terapéutico del psiquiatra (ver capítulo 28 para una descripción detallada de la psicoterapia psicodinámica breve).

La psicoterapia psicoanalítica tiene unas intenciones más limitadas que el psicoanálisis, en el que se lleva a cabo una remodelación completa de la personalidad (Dewald, 1978). Además, este tipo de psicoterapia está algo más orientada al «aquí y ahora», con menor intención de reconstruir los orígenes del desarrollo del conflicto. La psicoterapia de orientación psicoanalítica tiene como objetivo global el análisis del conjunto de defensas que están interfiriendo en el crecimiento personal del paciente. El cumplimiento de esta tarea puede renovar la vida y el desarrollo del paciente de forma sustancial.

La psicoterapia de orientación psicoanalítica reconoce e interpreta la transferencia cuando aparece (Tabla 29-7). Sin embargo, la totalidad del tratamiento no se dirige al establecimiento y análisis

TABLA 29-7. PSICOTERAPIA PSICOANALÍTICA

Objetivo	Análisis de las defensas y de la transferencia con reconstrucción limitada del pasado.
Criterios de selección	Cuando se acepta un enfoque menos amplio y unos de resultados menos globales. Los mismos criterios de selección que en el psicoanálisis, pero incluyendo pacientes con problemática más grave que pueden usar la comprensión para solucionar sus síntomas cuando el tratamiento aporta algunos elementos de apoyo.
Duración	2 o 3 sesiones por semana durante un promedio de 1 a 6 años.
Técnicas	Alianza terapéutica Cara a cara Asociación libre Interpretación de las defensas y de la transferencia Mayor uso de la clarificación, la sugestión y el aprendizaje de la experiencia que en el psicoanálisis Medicación

de la transferencia de forma global como en el psicoanálisis. En las psicoterapias dinámicas a largo plazo se realiza mucho más trabajo transferencial que en las breves. La psicoterapia psicoanalítica se vale de técnicas no disponibles en el psicoanálisis. Esto permite su aplicación a un número mayor de pacientes, incluyendo aquellos con posibles regresiones psicóticas, como los que tienen un trastorno límite de la personalidad.

En general, los pacientes que siguen una psicoterapia psicoanalítica a largo plazo se someten a una, dos o tres sesiones por semana; es preferible la frecuencia bisemanal con el fin de alcanzar la intensidad necesaria para que se establezca la transferencia y pueda ser interpretada. El paciente y el terapeuta se encuentran cara a cara y se fomenta la asociación libre. La psicoterapia psicoanalítica puede durar de varios meses a varios años, a veces prolongándose igual que el psicoanálisis. La duración viene determinada por el número de aspectos problemáticos que se pretenden trabajar en el tratamiento. Puede utilizarse medicación y proporcionar otros medios para valorar el nivel de regresión que el paciente puede alcanzar. El terapeuta utiliza interpretaciones y clarificaciones como en el psicoanálisis. Además, puede utilizar otras técnicas interpretativas como la sugestión, la manipulación y la confrontación (Bibring, 1954). La manipulación, en este contexto, se refiere a aprender de la experiencia; por ejemplo, señalando que el terapeuta no responde de la manera transferencial esperada. La confrontación no es «pelearse», sino llamar la atención del paciente cuando niega o evita algo.

Los mismos pacientes que pueden tratarse con

psicoanálisis pueden ser tratados con psicoterapia psicoanalítica. Sin embargo, el objetivo del tratamiento es más concreto y el resultado esperado menos completo. A veces, los elementos de apoyo de una psicoterapia psicoanalítica pueden interferir con la experimentación completa de los conflictos que, en cambio, se hacen más evidentes para el paciente en el psicoanálisis. Los problemas psicosociales y los aspectos internos conflictivos de los pacientes que no pueden tratarse con psicoanálisis, como es el caso de los que sufren depresión mayor, esquizofrenia y trastorno límite de la personalidad, pueden dirigirse y tratarse con una psicoterapia psicoanalítica a largo plazo. La contribución a largo plazo de la psicoterapia psicoanalítica en el tratamiento de la depresión mayor y de la esquizofrenia, en las que los tratamientos biológicos se han mostrado eficaces en algunos de los síntomas principales, requiere de estudios adicionales. Los pacientes con estos diagnósticos pueden valerse de la psicoterapia para modificar las condiciones que propician el inicio de la enfermedad y para facilitar la readaptación, la recuperación y la integración en la familia y en la comunidad. En la psicoterapia psicoanalítica a largo plazo, pueden valorarse las tendencias regresivas de estos pacientes con más elementos de apoyo, el uso de medicación si es necesario, y mayor *feedback* con la realidad a través del encuentro cara a cara con el terapeuta.

Los estudios de Strupp con alumnos universitarios y el trabajo de Luborsky sobre la alianza confirman la importancia de las variables interaccionales y de apoyo en el resultado de la psicoterapia (Luborsky y col., 1988; Strupp, 1980a, 1980b; Strupp y Binder, 1984). Ambos investigadores también han encontrado que la calidad de la interacción y el manejo de la transferencia y contratransferencia son decisivos para el éxito o fracaso del tratamiento. Los estudios de Strupp indican que los pacientes tratados por terapeutas preparados de manera no profesional mejoran tanto como los pacientes tratados por un terapeuta profesional. Sin embargo, también demuestran que a los terapeutas sin experiencia pronto se les acaban los recursos y se encuentran incapaces para tratar a los pacientes durante un largo período de tiempo (Strupp, 1980c; Strupp y Hadley, 1979). Una de las tareas importantes en la formación del psicoterapeuta es la de desarrollar la habilidad de «tolerar» al paciente y, a medida que pasa el tiempo, a un número mayor de pacientes. La formación técnica y la base teórica le permiten al terapeuta mantener una capacidad, dirección e interés en su trabajo que el terapeuta no profesional es incapaz de conservar.

Con frecuencia, el comienzo de una psicoterapia psicodinámica viene marcado por la activación de expectativas mágicas y por la creencia del pa-

ciente de que todos los dolores del pasado se aliviarán. Durante la fase inicial, el terapeuta puede hacer pocos comentarios y, generalmente, acepta la transferencia positiva del paciente. Durante esta fase se van aclarando los aspectos relevantes de los problemas del momento, los mecanismos de defensa y estilos de afrontamiento propios del paciente y las raíces evolutivas del tema central. En la fase intermedia del tratamiento es probable que surja la resistencia, así como también la transferencia negativa. El paciente experimenta frustración al ver que todos sus deseos y expectativas de cambio no se cumplen. Las defensas se identifican y analizan y, normalmente, la transferencia es lo suficientemente evidente como para trabajarla.

Se debe educar al paciente sobre el fenómeno transferencial y debe desarrollar un yo lo suficientemente observador como para participar con el terapeuta en cuestionar este aspecto de su vida interna. Al paciente no se le interpreta enseguida la transferencia, pero tampoco hay que suponer que él sabe que se espera o se desea que hable de sus sentimientos hacia el terapeuta. La habilidad del terapeuta le permite saber cuándo introducir el tema al paciente y cómo ayudarlo a que explore cada vez más su transferencia, sus sentimientos y sus pensamientos. En la última fase del tratamiento se hace evidente la finalización de la terapia y las resistencias del paciente a que esto ocurra. Se plantea el final cuando se han alcanzado una serie de objetivos relacionados con las vivencias del paciente, que le permiten continuar un camino evolutivo normal. El objetivo de un tratamiento con resultados positivos no son metas idealizadas, sino más bien el restablecimiento de un desarrollo normal y la eliminación de los obstáculos que impiden un proceso normal de recuperación. El aumento de la capacidad del paciente para comprender sus conflictos y analizarlos con independencia indica que se acerca el final del tratamiento.

□ PSICOTERAPIA INTERPERSONAL

La psicoterapia interpersonal (PI) es una psicoterapia desarrollada por Klerman y sus colaboradores (Klerman y col., 1984a, 1984b; Rounsaville y col., 1985b). Ya sea a corto o a largo plazo, esta psicoterapia se centra en los problemas interpersonales del momento de los pacientes ambulatorios no bipolares o con depresión sin síntomas psicóticos. La psicoterapia interpersonal ha sido la modalidad psicoterapéutica que principalmente se ha utilizado en los estudios sobre tratamiento farmacológico y psicoterapéutico combinado. También se ha utilizado en el tratamiento del abuso de sustancias; sin embargo, no parece cambiar significativamen-

te los resultados cuando los pacientes ya siguen un programa terapéutico correcto con psicoterapia de grupo semanal (Rounsaville y col., 1983, 1985a). La psicoterapia interpersonal procede de la Escuela de Psiquiatría Interpersonal fundada por Adolf Meyer y Harry Steck Sullivan. La comprensión del apoyo social y de los vínculos proporciona un mayor soporte teórico a esta forma de psicoterapia. La PI se centra más en la clarificación de los estados afectivos, la tranquilización, la mejoría de la comunicación interpersonal y de las habilidades interpersonales, que en la reconstrucción de la personalidad.

En la psicoterapia interpersonal el terapeuta se dirige al funcionamiento social del paciente (Tabla 29-8). Forma parte de la fase de evaluación asesorarse acerca de las relaciones interpersonales significativas pasadas y presentes, incluyendo la familia de origen, las amistades y las relaciones sociales. Se observan también los patrones de autoridad, dominancia y sumisión, dependencia y autonomía, las relaciones íntimas, el afecto y las actividades. Las cogniciones se contemplan como las creencias y actitudes ante las normas, las expectativas y roles, y la ejecución de rol. Los mecanismos de defensa pueden identificarse, pero se exploran en términos de relaciones interpersonales. De forma similar, los sueños pueden ser examinados como un reflejo de los problemas interpersonales del momento. El terapeuta puede explorar los pensamientos distorsionados comparando lo que el paciente dice y lo que hace o mediante la identificación de la visión del paciente acerca de una relación interpersonal (Klerman y col., 1984b).

La psicoterapia interpersonal se ha utilizado principalmente en el tratamiento de pacientes depresivos. En la primer lugar, se registra detalladamente la historia sintomática utilizando, generalmente, una entrevista estructurada. Se revisan los síntomas con el paciente y se le da información explícita sobre el curso natural de la depresión como estado clínico. Se subraya el hecho de legitimizar al paciente en el papel de enfermo. Una segunda tarea, primordial en esta fase, consiste en la evaluación de los problemas interpersonales. Se intenta identificar una o más de las cuatro áreas problemáticas siguientes: reacción de duelo, disputas interpersonales, transición de rol y déficits interpersonales. Cada uno de estos aspectos se relaciona con la depresión.

La fase intermedia del tratamiento va dirigida a resolver las áreas problemáticas. Las técnicas básicas para el manejo de cada área problemática consisten en: clarificar los estados con sentimientos positivos y negativos, identificar los modelos de relación utilizados y guiar y estimular al paciente en el examen y elección de conductas alternativas. La

TABLA 29-8. PSICOTERAPIA INTERPERSONAL

Objetivo	Mejoría de las habilidades interpersonales habituales
Criterios de selección	Pacientes ambulatorios, no bipolares, depresivos no psicóticos
Duración	A corto o a largo plazo Generalmente visitas semanales
Técnicas	Reafirmación Clarificación de los estados emocionales Mejoría de la comunicación interpersonal Evaluación de las percepciones Desarrollo de habilidades interpersonales Medicación

atención se centra en los problemas del momento y no en las relaciones interpersonales anteriores. El punto de mira de esta terapia gira en mayor medida en torno a los sucesos interpersonales que en torno a los intrapsíquicos o cognitivos.

La mayor parte de la psicoterapia interpersonal se basa en la teoría psicodinámica. La actitud del terapeuta es la de explorar, al igual que en otras psicoterapias orientadas a la introspección cuando se aplican según el modelo médico. La aplicación del dictado de trabajar «desde la superficie a las profundidades» da lugar a muchas similitudes entre la PI y la psicoterapia psicodinámica. Sin embargo, Klerman y sus colaboradores han observado que es útil subrayar las diferencias entre estos dos enfoques para estandarizar la técnica psicoterapéutica. Los estudios clínicos han demostrado las ventajas de la PI de mantenimiento para mejorar el funcionamiento social, durante la fase de recuperación de una depresión, y para reducir los síntomas y mejorar el funcionamiento, durante la fase aguda de un episodio depresivo. Estos efectos no se hacen aparentes hasta los seis u ocho meses. Los pacientes deprimidos en tratamiento combinado (farmacológico y PI) son los que presentan mejores resultados (DiMascio y col., 1979; Weissman y col., 1981).

□ COMPARACIÓN ENTRE LAS PSICOTERAPIAS PSICODINÁMICA, INTERPERSONAL Y COGNITIVA

Dado que las psicoterapias interpersonal y cognitiva (ver capítulo 30) provienen del modelo psicodinámico, existe un alto grado de solapamiento en la identificación de las áreas problemáticas en los pacientes sometidos a estos tratamientos. Sin embargo, la conceptualización del problema es diferente. En muchos casos, es algo complementario más que mutuamente excluyente. La psicoterapia

TABLA 29-9. COMPARACIÓN ENTRE LA PSICOTERAPIA PSICOANALÍTICA, LA INTERPERSONAL Y LA COGNITIVA

	<i>Psicoterapia psicoanalítica/ psicodinámica</i>	<i>Psicoterapia interpersonal</i>	<i>Psicoterapia cognitiva</i>
Objeto del tratamiento	Experiencia interna	Relaciones interpersonales y apoyo social	Pensamientos/ cogniciones
Principales diagnósticos que trata	Ansiedad Depresión Trastornos de la personalidad	Depresión Ansiedad	Depresión Ansiedad
Habilidades que necesita el terapeuta	++++	++++	++++
Alianza terapéutica	++++	++++	++++
Postura de no juzgar	++++	++++	++++
Objetivo			
<i>Cognitivo</i>	+++ (mecanismos de defensa)	+	++++ (distorsiones cognitivas)
<i>Interpersonal</i>	++++ (transferencia y relaciones del pasado)	++++ (separación, apego y modelos interpersonales)	+
Técnica			
<i>No directiva</i>	++++	+	+
<i>Directiva/ conductual</i>	+	++++	++++
<i>Intervenciones</i>			

Nota: Los signos de suma indican el grado, desde poco (+) a mucho (++++).

psicodinámica, la interpersonal y la cognitiva comparten los objetivos de la exploración y los orientados al cambio. La psicoterapia cognitiva se centra en el pensamiento del paciente; la PI en sus relaciones interpersonales y su apoyo social; y, los tratamientos de orientación psicoanalítica, en la experiencia interna del paciente y en sus relaciones con la experiencia pasada. Las psicoterapias cognitiva e interpersonal se utilizan con mayor frecuencia para tratar depresiones que para tratar una gama amplia de trastornos psicopatológicos. No existen estudios en los que se haya utilizado una psicoterapia psicodinámica bien definida y medicación. En este ámbito, la PI y la psicoterapia cognitiva se han estudiado mucho mejor.

La psicoterapia interpersonal, la cognitiva y las psicodinámicas más tradicionales pueden ser comparadas y contrastadas (Tabla 29-9). Las tres modalidades son métodos complejos de tratamiento que se deben adaptar individualmente a cada sujeto. Las tres requieren un alto grado de experiencia clínica y el terapeuta necesita un período de tiempo considerable para adquirir las habilidades necesarias para poder utilizarlas (Beck y col., 1979).

La relación entre el terapeuta y el paciente y el establecimiento de una alianza terapéutica es esencial en todas ellas. La mayor parte del trabajo se basa en una amplia exploración de los pensamientos y sentimientos del paciente, incluyendo los que involucran al terapeuta. Además, en las tres, el terapeuta intenta mantener una posición investigadora, colaboradora y no prejuiciosa.

En la práctica, la terapia cognitiva es similar al análisis de las defensas que se realiza en las técnicas psicodinámicas. La comprensión de las defensas permite que el paciente y el terapeuta centren su atención en las distorsiones cognitivas ocultas que son las causantes de una mala percepción del mundo externo e interno. En el modelo dinámico, los mecanismos de defensa pretenden controlar la ansiedad provocada por el conflicto. Las defensas, sin embargo, deforman la percepción y la cognición generando distorsiones similares a las que vienen a ser el centro de atención de las psicoterapias cognitivas. En la terapia cognitiva, las cogniciones se contemplan como el agente causal del malestar del paciente. La mayor parte del trabajo de identificación de estas cogniciones y de reclamar la atención del paciente acerca de su existencia, es similar al trabajo de comprensión e interpretación de las defensas que se realiza en una terapia psicodinámica. Lo que subyace a las falsas cogniciones que analizan las terapias cognitivas, son las asunciones inconscientes que, en el modelo psicodinámico, se contemplan como derivadas de las experiencias precoces. Ambos tratamientos comparten el interés de identificar estos patrones inconscientes de conducta y dárselos a conocer al paciente. A medida que la psicoterapia dinámica se centra en el aquí y ahora del paciente, más que en la reconstrucción de la experiencia pasada, aumenta su similitud con la terapia cognitiva. Con frecuencia, el conocimiento de un patrón defensivo usado por un paciente para manejar un conflicto concreto puede ser el punto final

de una psicoterapia dinámica bien dirigida. En este caso, los resultados de las psicoterapias individuales dinámica y cognitiva podrían ser bastante similares.

Sin embargo, en lo que respecta a los niveles de estructuración y dirección, las dos modalidades de psicoterapia son diferentes. En la terapia dinámica, la estructura de la sesión viene determinada por el flujo de pensamientos del paciente y por su interacción con los comentarios interpretativos del terapeuta. En cambio, las sesiones de terapia cognitiva están estructuradas según un «orden del día» que permite centrar la atención en los pensamientos y actividades del paciente. En la terapia psicodinámica el papel del terapeuta se limita a ser intérprete y partícipe de las experiencias del paciente, mientras que en la cognitiva el terapeuta puede dirigir, prescribir, educar, entrenar, ordenar o también desempeñar un papel. Es más, la psicoterapia cognitiva pone más énfasis en alterar directamente la psicopatología, que en facilitar su alivio a través de la introspección y la resolución de los conflictos subyacentes.

La psicoterapia interpersonal está más estrechamente relacionada con la perspectiva psicodinámica de las relaciones objetales: la comprensión de los objetos internos descansa sobre el conocimiento de las relaciones interpersonales concretas del paciente, incluyendo las que tiene con su propio médico. Las psicoterapias interpersonal y psicodinámica comparten su interés por la identificación y la transferencia, que la PI define como «modelos de relación del pasado». Además, la PI otorga una especial atención a la abstinencia y la desvinculación, aspectos éstos relacionados con las defensas, en el modelo psicodinámico, y con las cogniciones erróneas en el modelo cognitivo. La PI identifica los acontecimientos interpersonales, más que los intrapsíquicos o cognitivos. Frecuentemente, esto significa que la atención del terapeuta se dirige al mismo aspecto problemático que el terapeuta cognitivo o el psicodinámico. Sin embargo, el «problema» que se identifica —déficits interpersonales, cogniciones erróneas, o conflicto intrapsíquico— es diferente.

Son más llamativas las diferencias que existen entre el tipo de intervenciones que emplean estas terapias, que en sus objetivos o los aspectos problemáticos que abordan durante el tratamiento (DeRubeis y col., 1982). Queda poco claro hasta qué punto son sus diferencias o sus similitudes las que producen los cambios conductuales. Tanto en la terapia cognitiva como en la interpersonal se utilizan unas intervenciones más directivas y conductuales que en las técnicas psicodinámicas. La psicoterapia interpersonal y la cognitiva hacen mayor uso del aprendizaje de nuevas habilidades

conductuales. A diferencia de las anteriores, la psicoterapia dinámica confía en el paciente para la activación y práctica de nuevas conductas sin estar sometida a una dirección concreta. Las psicologías más breves (PI, psicoterapia cognitiva y psicodinámica breve) no realizan un trabajo tan extenso ni tienen un período de aplicación tan prolongado como el psicoanálisis y la psicoterapia psicodinámica intensiva (largo plazo).

No se han llevado a cabo estudios empíricos que comparen la terapia psicodinámica bien definida, con la cognitiva o la psicoterapia interpersonal. Investigaciones futuras deberán explorar qué forma de psicoterapia puede ser la más valiosa para un determinado paciente. Con la finalidad de desarrollar nuevas estrategias de investigación podría ser valioso definir la cuestión sobre el modo en que a un determinado paciente le puede ser más fácil aprender nuevas conductas. El proceso de aprendizaje individual (por ejemplo, a través del estudio de cogniciones, relaciones interpersonales y/o experiencias subjetivas) está influido por variables de estado, rasgo y de contexto. El proceso de aprendizaje en las psicoterapias y el psicoanálisis es un proceso de modificación de la organización neuronal valiéndose de medios conductuales (principalmente verbales) y puede estar influido por el diagnóstico del paciente, su tratamiento farmacológico, sus antecedentes personales, su estilo cognitivo, su periodo evolutivo y su accesibilidad afectiva, así como por la compenetración médico-paciente y otras variables. La eficacia del terapeuta en cada modalidad es, ciertamente, una variable que tiene suma importancia. Las diferencias y similitudes de los resultados obtenidos con estos tres tipos de psicoterapias también son una cuestión que debe ser sometida a estudio.

□ PSICOTERAPIA DE APOYO

A pesar de la utilización ubicua por los psiquiatras, «la *psicoterapia de apoyo*» ha sido considerada tradicionalmente una categoría residual pensada para ser prescrita a pacientes no tratables con otras formas de terapia. Hasta hace poco, esta psicoterapia no había sido objeto de escrutinio conceptual ni de estudios empíricos; recientemente han empezado a aparecer varios libros y artículos dedicados al tema (Pinsker y col., 1991; Rockland, 1989a, 1989b; Werman, 1984, 1988; Winston y col., 1986). Sus técnicas se han descrito muchas veces de forma negativa, es decir, prestando más atención a lo que debe evitarse que a lo que debe hacerse (Wallace, 1983; Winston y col., 1986).

La mejor forma de definir la psicoterapia de apoyo es exponiendo sus objetivos específicos más que

TABLA 29-10. PSICOTERAPIA DE APOYO

Objetivo	Apoyo de la evaluación de la realidad Proporcionar apoyo al «yo» Mantener o restablecer el nivel de funcionamiento habitual
Criterios de selección	Individuos sanos enfrentados a crisis que les sobrepasan. Pacientes con déficits yoicos
Duración	Días, meses o años, según necesidades
Técnicas	Terapeuta accesible de forma predecible Utilización de la interpretación para fortalecer las defensas Mantenimiento de una relación de trabajo, basada en la realidad, el apoyo, la preocupación y la solución de problemas Sugestión, refuerzo, consejo, evaluación de la realidad, reestructuración cognitiva, fijación de límites e intervenciones ambientales. Medicación Narración vital psicodinámica

sus procedimientos técnicos. Esta modalidad de psicoterapia intenta ayudar al paciente a mantener o a restablecer su nivel de funcionamiento óptimo a pesar de las limitaciones de su enfermedad, su personalidad, sus habilidades naturales y sus circunstancias vitales (Tabla 29-10). En general, este objetivo la distingue de las psicoterapias orientadas al cambio ya que éstas intentan remitir el proceso y los síntomas de la enfermedad primaria o reestructurar la personalidad. Sin embargo, los teóricos de la psicología del «yo» han señalado que proporcionar un «ambiente de apoyo», escuchar empáticamente, y ser un objeto de identificación seguro y digno de confianza (características que constituyen la base de la terapia de apoyo), puede llevar a fortalecer el yo y a aumentar la independencia del paciente (Ornstein, 1986).

Por lo tanto, en lo referente a la técnica y a los resultados, el límite entre la psicoterapia de apoyo y las orientadas al cambio no está claro. La situación es análoga, de alguna manera, al tratamiento médico de las infecciones víricas y bacterianas. El tratamiento de las primeras es puramente sintomático y tiene por objeto mantener las funciones corporales normales (p. ej., disminuir la fiebre, controlar el edema cerebral o establecer una dieta compensatoria en una insuficiencia hepática) para hacer frente a la infección, mientras que en el tratamiento de las infecciones bacterianas el objetivo es la eliminación de la infección. Sin embargo, el tratamiento antibiótico en las infecciones bacterianas es, en sí mismo, un apoyo en la medida en que actúa como adyuvante del sistema inmunitario del propio organismo, sin cuya integridad el tratamiento antibiótico sería relativamente ineficaz.

De forma similar, existen elementos de apoyo en todas las formas eficaces de psicoterapia y los términos «apoyo» y «orientado al cambio» simplemente describen el equilibrio de los esfuerzos en cada caso particular.

Indicaciones

Ya que existen relativamente pocos datos acerca del criterio de asignación de los pacientes a un tipo u otro de terapia, la predilección personal del terapeuta con frecuencia juega un papel clave en la prescripción de una psicoterapia de apoyo o de una orientada al cambio. La mayoría de veces, la terapia de cambio u orientada a la introspección es considerada, automáticamente, el tratamiento de primera elección, asignando una psicoterapia de apoyo a aquellos pacientes a los que no se considera capaces de cambiar. Algunos autores, sin embargo, han sugerido que los dos tipos de tratamiento deberían ser considerados por igual, ya que un tratamiento breve o menos intenso puede ser preferible para muchos pacientes como primera elección (Pinsker y col., 1991; Rockland, 1989b). Estas consideraciones se vuelven especialmente relevantes a medida que las presiones económicas obligan a los clínicos a indicar el tratamiento más eficaz entre los potencialmente útiles.

En la práctica clínica, los pacientes de cada extremo del continuum salud-enfermedad reciben terapia de apoyo: los que generalmente están sanos y bien adaptados pero que han sufrido una alteración en respuesta a acontecimientos vitales estresantes y los que presentan una enfermedad grave incurable (Tabla 29-11). La terapia de apoyo puede ser breve o a largo plazo. Los individuos «sanos» que se enfrentan a acontecimientos estresantes o a una crisis abrumadora —especialmente situaciones traumáticas o desastres— pueden buscar ayuda y ser candidatos a la psicoterapia de apoyo. Los candidatos relativamente sanos son individuos bien adaptados, con un buen apoyo social y buenas relaciones interpersonales, cuyas defensas son flexibles y realizan una buena valoración de la realidad. Cuando se hallan frente a una crisis aguda son capaces de utilizar el apoyo social, no abandonan la lucha y anticipan la resolución de la crisis. Aunque funcionan por debajo de su nivel habitual, estos pacientes siguen teniendo esperanzas en su futuro y hacen uso de los recursos disponibles para resolver el problema; hacen una pausa y crecen. Estos pacientes utilizan la psicoterapia de apoyo para recuperarse de forma más rápida, para evitar errores de juicio mediante la «disuasión en voz alta», para aliviar la sintomatología menor y para crecer como un individuo que está aprendiendo sobre el mundo.

TABLA 29-11. CARACTERÍSTICAS DE LOS CANDIDATOS A UNA PSICOTERAPIA DE APOYO

Tipo I: *Paciente alterado por una crisis, un trauma o un desastre que le sobrepasa y que está funcionando por debajo de su nivel habitual como respuesta a esta crisis.*

Generalmente muy sano
Bien adaptado
Buen apoyo social
Buenas relaciones interpersonales
Defensa flexibles
Buena evaluación de la realidad
Esperanzado sobre el futuro
Utiliza recursos

Tipo II: *Paciente con déficits yoicos crónicos y con un deterioro del funcionamiento.*

Evalúa mal la realidad
Escaso control de impulsos
Escasa capacidad de sublimación
Relaciones interpersonales muy limitadas
Con frecuencia se pone agresivo
Poca capacidad de calmarse por sí mismo o de recuperarse
Escasa capacidad verbal e introspectiva

El candidato más típico para este tipo de terapia tiene importantes déficits en el funcionamiento del yo. Entre éstos estarían:

1. *Mala evaluación de la realidad:* El paciente tiene una incapacidad para separar los hechos reales de sus fantasías y para reconocer los límites entre él y los demás. Estos pacientes pueden volverse psicóticos bajo el estrés de una psicoterapia psicodinámica y desarrollar transferencias psicóticas.
2. *Poco control de los impulsos:* Generalmente, estos pacientes necesitan descargar rápidamente las emociones a través de la acción, lo que puede ser destructivo para ellos mismos o para los demás. Esto puede ocurrir como consecuencia de emociones lo suficientemente intensas como para sobrepasar al paciente o porque éste posea poca capacidad para tolerar emociones desagradables. Son pacientes incapaces de contenerse y de analizar sentimientos como se requiere en psicoterapias más explorativas y dirigidas al cambio (psicodinámica, cognitiva o interpersonal). Es frecuente que estos pacientes abandonen la psicoterapia cuando surgen fuertes afectos negativos.
3. *Carencia de relaciones interpersonales:* Estos pacientes son incapaces de formar y mantener relaciones estables en las que se de un nivel razonable de sinceridad e intimidad. También tiene limitaciones a la hora de establecer rela-

ciones terapéuticas, especialmente cuando éstas despiertan sentimientos intensos.

4. *Desequilibrio emocional:* Esta categoría incluye a los pacientes sobrepasados por la ira o la ansiedad y a los que no experimentan emociones de ninguna clase. Habitualmente establecen relaciones frágiles e inestables.
5. *Incapacidad para la sublimación:* Estos pacientes son incapaces de canalizar la energía hacia actividades creativas y socialmente útiles, como reflejo de su baja capacidad para manejar los afectos e impulsos de forma placentera.
6. *Escasa capacidad de introspección:* Dado que la autoobservación es un paso necesario para llegar a la introspección, estos pacientes son incapaces de responder en psicoterapias que requieran autoreflexión y curiosidad sobre uno mismo y sobre las relaciones interpersonales que establece.
7. *Escasa capacidad verbal:* La mayoría de clínicos no exigen un determinado nivel de inteligencia como prerrequisito para realizar una psicoterapia introspectiva. Sin embargo, los pacientes candidatos a las psicoterapias psicodinámica, interpersonal y cognitiva deben ser capaces de identificar y comunicar sus pensamientos y sentimientos de forma comprensible para el terapeuta y, lo que es más importante, experimentar que este intercambio verbal es, al menos, un alivio y un método eficaz para solucionar sus problemas.

Se han propuesto numerosos elementos como criterios de exclusión de la psicoterapia orientada a la introspección y como posibles indicadores de una psicoterapia de apoyo. La motivación ha sido subrayada por todos los autores como un elemento importante. Sin embargo, aún queda por determinar si la motivación para el cambio sintomático, para el cambio conductual, para la relación con el terapeuta o para la introspección (entre otros) es imprescindible para asignar a un paciente a una psicoterapia exploratoria orientada al cambio (psicoterapia dinámica, interpersonal y cognitiva) o a una terapia de apoyo (Bloch, 1979). Los pacientes alexitímicos generalmente se remiten a psicoterapias de apoyo más que a las introspectivas. Estos sujetos se caracterizan por una incapacidad grave para hallar palabras que describan sus emociones y una tendencia a describir detalles situacionales o síntomas en lugar de sentimientos (Sifneos, 1975). Se cree que son propensos a las enfermedades «psicosomáticas» y, probablemente, inadecuados para las psicoterapias orientadas a la introspección (Sifneos, 1972, 1972-1973, 1974). Sin embargo, los estudios de pacientes con trastornos tradicionalmente «psicosomáticos» han observado que estos enfermos son

muy variables en su respuesta a la psicoterapia (Kellner, 1975). Queda por determinar hasta qué punto otros factores de la personalidad pueden explicar las diferencias. Los pacientes que son muy pasivos y con falta de convicción acerca de la eficacia de sus esfuerzos, pueden ser mejores candidatos para una psicoterapia de apoyo que para una terapia orientada a la introspección (Werman, 1981). Los que obtienen un beneficio práctico de su enfermedad, como un apoyo económico o emocional (ganancia secundaria), también pueden ser candidatos a la psicoterapia de apoyo más que a otras modalidades de terapia centradas en la introspección (Persson y Alstrom, 1983).

A la hora de seleccionar a un paciente para una terapia de apoyo puede ser más importante la fuerza del yo y su capacidad para establecer relaciones que su diagnóstico clínico (Werman, 1984). La capacidad narrativa del paciente ante el terapeuta, sus antecedentes con respecto a las relaciones personales, el rendimiento en el trabajo y los estudios, y el uso del tiempo de ocio son puntos importantes en la orientación del tratamiento. Se ha prestado poca atención al tipo de características del paciente que pueden predecir un buen resultado en la terapia de apoyo, excepto la mala respuesta a la terapia orientada al cambio. Una tarea importante para ulteriores estudios es la delimitación del nivel mínimo de fortaleza personal necesario para beneficiarse de una psicoterapia individual de apoyo.

Técnicas

La psicoterapia psicoanalítica nos ha aportado las contribuciones teóricas más importantes sobre los aspectos de apoyo de una psicoterapia. El conocimiento psicológico profundo de los pacientes es tan necesario en la terapia de apoyo como en las psicoterapias exploratorias orientadas al cambio (Pine, 1976; Werman, 1984). De hecho, aunque la psicoterapia de apoyo a menudo se describe con desprecio como un simple «*hand-holding*» o como una «amistad pagada», la técnica de la psicoterapia de apoyo puede ser más difícil que la de la psicoterapia orientada al cambio porque el paciente puede tener menos capacidad para relacionarse de un modo beneficioso con el terapeuta (Wallace, 1983). El conocimiento de la motivación inconsciente, del conflicto psíquico, de la relación médico-paciente y del uso de las defensas es esencial para entender la fortaleza y la vulnerabilidad del paciente. Este conocimiento es vital tanto para proporcionar apoyo como para favorecer la introspección (Bellak y Siegel, 1983; Karen Horney Clinical Medical Board, 1981; Rockland, 1989a).

La técnica de la psicoterapia de apoyo puede dividirse en los aspectos de la relación médico-pa-

ciente y en las intervenciones activas por parte del terapeuta (Pine, 1976). Las primeras relaciones madre-hijo tienen una especial implicación en la psicoterapia de apoyo (Adler, 1982; Pine, 1976). El terapeuta que de forma predecible es accesible y seguro (es decir, que acepta al paciente y deja de lado sus propias necesidades al servicio del tratamiento) asume algunas de las funciones de apoyo de la figura parental buena. En una situación terapéutica así, el paciente es capaz de identificarse con el terapeuta y de asimilar las capacidades de funcionamiento óptimo que éste pueda tener (p. ej., la capacidad de autoobservación y la de tolerar la ambivalencia) (Pine, 1976). La utilización por parte del paciente de la relación terapéutica para alcanzar una mayor autonomía puede, de alguna manera, asemejarse a la independencia cada vez mayor que el niño tiene a medida que va internalizando la imagen de la figura materna (Adler, 1982; Pine, 1976). El uso de la figura maternal como espejo de la realidad interna o como objeto de idealización por el niño puede ser necesario para que éste alcance un sentido del yo coherente y estable. De forma similar, permitir que el paciente, durante largos períodos de tiempo, se vea a sí mismo «reflejado» en el terapeuta y como parte de una figura parental idealizada, le permite estabilizar nuevas estructuras y conductas internas. Este abordaje contrasta con las psicoterapias de orientación psicoanalítica, en las que estas actitudes, cuando aparecen, se interpretan generalmente como una defensa.

Los pacientes en psicoterapia de apoyo desarrollan con frecuencia una relación muy dependiente y ambivalente con el terapeuta. Esta relación, a menudo se asemeja al proceso de separación/individualización del desarrollo normal del niño (Adler, 1982). Los pacientes pueden experimentar con el terapeuta la alternancia de autonomía y vinculación que ya experimentaron con los padres. El respeto del terapeuta por la autonomía del paciente y por su necesidad de «repostar» puede ser importante para fortalecer la independencia del paciente y su retorno a la salud. La contención del afecto es también una importante función de apoyo (Kernberg, 1975, 1984; Adler, 1982). Es característico de los pacientes que precisan una terapia de apoyo que teman al poder destructivo de su rabia y su envidia. Debe ayudárseles a modular sus reacciones emocionales mediante la presencia segura del terapeuta y de la relación terapéutica, que se mantiene impasible ante los arrebatos emocionales.

El terapeuta utiliza la interpretación para fortalecer las defensas, y fomenta la relación de apoyo evitando la interpretación de los sentimientos de transferencia positivos y esperando hasta que la intensidad de los sentimientos haya disminuido, antes de comentar los sentimientos de transferen-

cia negativos (Buckley, 1986). Las interpretaciones de la transferencia negativa se limitan a las necesarias para asegurar la continuación del tratamiento. Aunque mantenga una actitud amistosa con el paciente, el terapeuta debe respetar la necesidad de éste de establecer un grado confortable de distancia. El terapeuta no debe forzar a que se establezca una relación más íntima o más cargada de emociones de lo que el paciente es capaz de tolerar (Robinson y Flaherty, 1982). En la terapia de apoyo, la relación que el terapeuta trata de establecer con el paciente difiere de la «alianza terapéutica» de la terapia orientada a la introspección. La relación médico-paciente no requiere que el paciente sea capaz de observar e informar de sus propios sentimientos y conductas como ocurre en las psicoterapias exploratorias y orientadas al cambio. El terapeuta tiende a actuar más como un guía o tutor. Existe un acuerdo, prácticamente unánime entre los autores que trabajan en psicoterapia de apoyo, de que favorecer una buena relación de trabajo con el paciente constituye la prioridad principal. Este hecho puede tardar en producirse muchos meses en los pacientes graves en comparación con los más sanos, en los que la alianza terapéutica se desarrolla enseguida o no se establece en absoluto (Dotchery, 1989; Frank y Gunderson, 1990).

El terapeuta debe ser accesible de forma regular y predecible. En lugar de acercarse al paciente como una «pantalla en blanco», el terapeuta debe demostrar activamente interés, implicación, simpatía y una actitud de apoyo (Stafford-Clark, 1970; Werman, 1984). En la asunción de esta actitud activa, es especialmente importante para el terapeuta protegerse de la grandiosidad y de los sesgos personales para no «convertirse en un ser omnipotente que todo lo decide», sino actuar como un «individuo fuerte y benevolente que está razonablemente disponible cuando se le necesita» (Nurnberg, 1984, p.219). A medida que el paciente desarrolla su capacidad para auto-observarse, la psicoterapia puede ir más allá del apoyo y tomar los rasgos de las psicoterapias explorativas y orientadas al cambio.

Muchas de las intervenciones activas que están presentes en la psicoterapia de apoyo se basan en el principio de la «psicoterapia substitutiva» (Werman, 1984): la psicoterapia substituye las habilidades que el paciente no posee. Este hecho se expresa a veces como la actuación del terapeuta en forma de «yo auxiliar» para el paciente. Los déficits de las capacidades del yo que deben substituirse pueden ser elementos básicos de la auto-percepción, como el sentimiento estable de uno mismo a través del tiempo y el reconocimiento claro de los límites entre yo mismo y los demás. Las técnicas que pueden ayudar a los pacientes con un yo deficitario son: la sugestión, el refuerzo, el

consejo, la prueba de realidad, la reestructuración cognitiva, la reafirmación, la clarificación, el establecimiento de límites, las intervenciones ambientales y el uso combinado de medicación (Rockland, 1989b; Werman, 1984).

Las defensas de negación y evitación pueden abordarse estimulando al paciente a discutir conductas alternativas, objetivos e interpretaciones de los sucesos (Castelnuovo-Tedesco, 1986). En general, el terapeuta intenta reforzar las defensas más adaptativas del paciente a la vez que intenta debilitar el uso de las defensas más primitivas. Para llevar a cabo este proceso de manera eficaz, el terapeuta debe juzgar las capacidades del paciente y el grado en que la defensa primitiva es necesaria para su propio equilibrio. Por este motivo, McGlashan (1982) aboga por reforzar las defensas primitivas en los pacientes esquizofrénicos, mientras que Kernberg (1984) propone modificar tales defensas en los pacientes con trastornos graves de la personalidad.

La tranquilidad y la confianza pueden adoptar formas muy diversas en la terapia de apoyo. Por ejemplo, apoyando un nivel adaptativo de negación (como el utilizado por un paciente para afrontar una enfermedad terminal), la experiencia del paciente sobre la actitud empática del terapeuta o las pruebas de realidad del terapeuta ante las evaluaciones negativas del paciente sobre sí mismo o su situación (Werman, 1984). Restablecer la confianza del paciente no es fácil (Peteet, 1982). Esta tarea requiere conocer claramente sus miedos. Las expresiones de interés que se comuniquen abiertamente al paciente pueden aumentar la confianza de éste si teme el rechazo, pero pueden ser amenazadoras para un paciente que tema la intromisión. Por otro lado, Rockland (1989a, 1989b) subraya la necesidad de elaborar las intervenciones de forma que encajen con los rasgos caracteriales y las transferencias inconscientes del paciente. De este modo, el lenguaje más intelectualizado puede ser más efectivo en los pacientes obsesivos, y el lenguaje de tono más emocional en los pacientes con un trastorno histriónico.

Comunicar los conocimientos que el terapeuta tiene sobre el paciente y sus circunstancias es un aspecto «pedagógico» de la psicoterapia de apoyo (Werman, 1981). El terapeuta usa un lenguaje simple y concreto que tiene un significado personal para el paciente. Puede discutir con un paciente muy inhibido las ventajas de ser más asertivo o espontáneo o puede subrayar los riesgos de la conducta impulsiva en el paciente con un escaso control de la conducta social. De esta manera el terapeuta funciona como un «superyo auxiliar». Tanto en el paciente muy inhibido como en el extremadamente impulsivo, el que el terapeuta reconozca y designe adecuadamente las emociones del paciente puede ayu-

dar a éste a reconocer y diferenciar los estados emocionales, que es un paso necesario para tolerar y modular los sentimientos (Pine, 1976).

El terapeuta puede utilizar comentarios interpretativos, aunque su forma y contenido generalmente difieren de los utilizados en psicoterapia psicodinámica. Las interpretaciones se ofrecen de forma congruente con el principio de disminuir (más que aumentar) la ansiedad y de fortalecer (más que perder) las defensas. Por lo tanto, se valen de material que está próximo a la consciencia del paciente más que de material inconsciente que pueda ser ansiógeno o conflictivo. Estas interpretaciones van dirigidas específicamente a reforzar las defensas de intelectualización y racionalización (Werman, 1984). No se utilizan para atraer un nuevo material a la consciencia, sino para disminuir la ansiedad con explicaciones plausibles basadas en lo que ya es consciente. Se encuadran en términos de sucesos y situaciones habituales utilizando formulaciones que el paciente puede aceptar fácilmente. Estas interpretaciones a veces son conocidas con el nombre de «interpretando hacia arriba». La eficacia terapéutica de esta técnica la describió Glover (1931) por primera vez, cuando señaló que las interpretaciones incompletas o inexactas a menudo producen un alivio de los síntomas.

La «narración vital psicodinámica» puede utilizarse como una interpretación de apoyo (Viderman, 1983). La narración es una formulación de las dificultades del momento que tiene el paciente (generalmente se trata de una crisis vital), como resultado inevitable de experiencias vitales previas. La narración utiliza sólo hechos de los que el paciente ya es consciente y explicaciones que no pongan en peligro su autoestima. Sirve para ofrecer al paciente una sensación de control a través del conocimiento, para ayudarlo a aceptar sus propias respuestas emocionales como justificadas e inevitables y para fortalecer la alianza del paciente con el terapeuta, que será percibido como una figura que le ofrece algo valioso. La narración puede estar contraindicada en pacientes que pueden beneficiarse de una psicoterapia psicoanalítica porque aumentará y fortalecerá la intelectualización defensiva, cerrará las puertas a una comprensión más compleja y puede despertar en el paciente poderosas expectativas de gratificación por parte del terapeuta.

Las interpretaciones intelectualizadas pueden ser útiles en las interpretaciones de sueños (Werman, 1978) en una terapia de apoyo. Además, estas interpretaciones pueden incrementar favorablemente la capacidad de auto-observación (Ermütlu, 1977). Una técnica que ha sido utilizada para este último propósito consiste en sugerir que la conducta patológica es el producto de una «parte enferma» del paciente que se diferencia del paciente

como un todo. Esta «dicotomía inducida de la personalidad» ayuda al paciente a reconocer tanto sus conductas patológicas como los aspectos más adaptativos de sí mismo y facilita que se identifique con rasgos más maduros y adaptativos.

La conveniencia de una interpretación en la psicoterapia de apoyo puede depender más de la forma en que se ofrece que del propio contenido (Pine, 1986). En la terapia de apoyo, las interpretaciones se formulan para aliviar al paciente de la tensión por tener que responder de forma inmediata. El terapeuta intenta comunicar que a pesar de que la interpretación puede ser dolorosa, está preparado para ayudar al paciente mediante su discurso. Las interpretaciones pueden hacerse mejor en momentos de baja intensidad emocional. Al paciente incluso se le puede avisar de que se le ofrecerá un comentario que puede ser doloroso. Estas técnicas intentan conseguir una modulación suficiente de la respuesta emocional del paciente, de modo que la interpretación pueda ser tolerada y elaborada.

Las expresiones de interés, los consejos y la facilitación de la ventilación de las emociones por parte del terapeuta, reforzarán las conductas deseadas (Sullivan, 1971). Las expresiones de interés y solicitud se refuerzan positivamente. El consejo puede producir un cambio conductual si es específico y se aplica a conductas que el paciente tiene frecuentemente. Las conductas deseadas pueden premiarse con la aprobación del terapeuta y con el refuerzo social. La ventilación de las emociones sólo es útil si el terapeuta puede ayudar al paciente a contenerlas y a limitarlas de forma segura; de esta forma se extinguirá la respuesta ansiosa de una expresión emocional. Las intervenciones psicoterapéuticas cognitivas y conductuales que refuerzan las funciones adaptativas y defensivas del yo (por ejemplo, el pensamiento realista y lógico, las habilidades sociales y la contención de las emociones como la ansiedad) pueden contribuir a los aspectos de apoyo de esta psicoterapia.

Exceptuando el caso del tratamiento breve dirigido a apoyar al paciente que atraviesa una crisis vital o que ha padecido un suceso traumático, terminar la psicoterapia de apoyo no es una meta en sí, de la manera que lo es en las terapias orientadas al cambio. En casos muy infrecuentes, el mal funcionamiento del paciente requiere un apoyo continuado a largo plazo. En tal caso, puede ser más apropiado mantener al paciente en terapia que acabar el tratamiento. Una segunda posibilidad es que el tratamiento evolucione gradualmente y que se oriente más hacia el cambio con modificación y mejora de la estructura yoica. Cuando ocurre esto, puede ser apropiado reevaluar los objetivos con el paciente y tener en cuenta los criterios para finalizar.

Eficacia

Hay muy poca información disponible sobre la eficacia de la psicoterapia de apoyo. La mayoría de los datos proceden de estudios en los que la psicoterapia de apoyo ha sido utilizada como control para valorar la eficacia de otros tratamientos (Conte y Plutchik, 1986). En estos estudios, los procedimientos utilizados suelen estar poco especificados y no se correlacionan las técnicas individuales de apoyo con los resultados. No se han llevado a cabo estudios comparativos entre la terapia de apoyo y la ausencia de tratamiento.

A pesar de sus limitaciones, los estudios publicados han aportado algunas pruebas sobre la eficacia de este tipo de terapia. El *Menninger Psycot-herapy Project* evaluó la psicoterapia explorativa y de apoyo a largo plazo (10 o más años de seguimiento) en un grupo de pacientes con sintomatología combinada y patología de la personalidad (Wallerstein, 1986). Un dato sorprendente de la investigación fué que las técnicas psicoterapéuticas de apoyo produjeron mejorías en el funcionamiento y la fuerza del yo comparables a las obtenidas con técnicas expresivas y orientadas a la introspección. Estos resultados sugieren que el apoyo sofisticado, por sí solo, puede producir cambios en algunos pacientes.

Los estudios en pacientes con trastornos por angustia también han demostrado la eficacia de la terapia de apoyo. Se han comparado los efectos de la imipramina, conjuntamente con terapia conductual, con los efectos de la imipramina, con terapia de apoyo, en un grupo de pacientes con agorafobia, fobia mixta y fobia simple (Klein y col., 1983; Zitrin y col., 1978). La psicoterapia de apoyo era no directiva y basada en principios psicodinámicos; la terapia conductual consistía en aplicar técnicas de desensibilización y de entrenamiento en asertividad, además de las técnicas de apoyo no directivas. No pudo constatare el beneficio esperado de añadir a las técnicas conductuales las de apoyo, ya que los pacientes de ambos grupos mejoraron por igual. Alstrom y col. (1984a) proporcionaron resultados similares cuando observaron que, en el tratamiento de las mujeres agorafóbicas, la psicoterapia de apoyo de orientación psicoanalítica era tan eficaz como la conductual y más efectiva que las sesiones educativas aisladas. A los nueve meses de seguimiento, las pacientes del grupo de terapia de apoyo estaban mejor que las sometidas a otros tratamientos. La psicoterapia de apoyo y las terapias de exposición prolongada (conductual) se han mostrado igualmente eficaces en el tratamiento de varones y mujeres con fobia social (Alstrom y col., 1984b). Estos resultados pueden indicar que el ingrediente activo, tanto en la psicoterapia de apoyo como en la conductual,

es fomentar que el paciente se exponga a la situación temida (Klein y col., 1983).

Las investigaciones en torno a la psicoterapia en la esquizofrenia no han podido demostrar el beneficio de las técnicas explorativas expresivas (Gomes-Schwartz, 1984). En cambio, la utilización de las técnicas de apoyo parece más prometedora. May (1968) halló que los esquizofrénicos no crónicos hospitalizados presentaban mejores resultados cuando eran tratados con psicoterapia de apoyo y medicación antipsicótica que cuando eran tratados sólo con medicación. Cuando ambas modalidades terapéuticas se utilizaban de forma aislada, la medicación resultaba más eficaz. Un estudio más reciente comparó, en una muestra de pacientes esquizofrénicos, los resultados de la psicoterapia exploratoria, orientada a la introspección, con la psicoterapia de apoyo, orientada a la adaptación a la realidad (Gunderson y col., 1984). Los pacientes, que estaban bajo una medicación de mantenimiento, fueron seguidos durante los períodos de ingreso y de asistencia ambulatoria a lo largo de su tratamiento. Aunque existían diferencias mínimas que favorecían a ambos grupos, globalmente los dos tratamientos se mostraron igual de eficaces pero, la relación coste-eficacia de la psicoterapia de apoyo era mucho más alta. El diseño del estudio no permitió estimar los beneficios adicionales de cada tipo de psicoterapia en comparación con la farmacoterapia sola. Es posible que la psicoterapia de apoyo no sea igual de útil en cada una de las fases de la esquizofrenia. Por ejemplo, Hogarty y col. (1974) encontraron que este tratamiento aumentaba el número de recaídas durante los primeros 6 meses después del alta hospitalaria, pero que esta cantidad disminuía después.

Hay un número considerable de investigaciones que indican que la terapia de apoyo es un componente eficaz en el tratamiento de pacientes con diversas enfermedades médicas. Karush y col. (1969) señalaron que los pacientes con colitis ulcerosa que tenían una gran dependencia y poca fuerza del yo mejoraban somática y emocionalmente después de llevar a cabo una terapia de apoyo, pero no después de someterse a un tratamiento orientado a la introspección. Los mejores resultados se obtuvieron cuando el terapeuta era percibido como una persona cálida, comprensiva y optimista, y se formaba una relación de trabajo positiva. Forester y col. (1985) han aportado información acerca de los efectos de la terapia de apoyo en pacientes que seguían tratamiento con radioterapia. La psicoterapia, que consistía básicamente en proporcionar información, clarificar las emociones y airear los sentimientos, se acompañó de un menor estrés emocional y de menos efectos secundarios que el grupo control que no había recibido psicoterapia. Mum-

ford y col. (1982) revisaron varios estudios controlados sobre el tratamiento con psicoterapia en pacientes que estaban recuperándose de un infarto de miocardio o de una intervención quirúrgica; observaron que la psicoterapia tenía un efecto positivo sobre la experiencia del dolor, la cooperación con el tratamiento, la incidencia de complicaciones, la velocidad de recuperación y el número de días de hospitalización. Las psicoterapias que se utilizaron iban dirigidas a proporcionar información al paciente acerca de la enfermedad y su tratamiento, pero también incluían un cierto número de técnicas cognitivas y conductuales, de aireación de las emociones y de tranquilización en el contexto de una relación de apoyo.

Aunque todavía es pronto, la evidencia sugiere que la psicoterapia de apoyo puede ser eficaz en enfermedades médicas y psiquiátricas y que, en algunos trastornos, con frecuencia presenta una mejor relación coste-eficacia que las psicoterapias más intensivas. Es necesario realizar estudios adicionales acerca de las indicaciones, contraindicaciones y técnicas de la psicoterapia de apoyo.

□ FORMACIÓN

La importancia de la psicoterapia individual en la práctica clínica hace necesario que se incluya el entrenamiento en psicoterapia en los programas de formación de residentes de psiquiatría. Las habilidades que se aprenden al realizar psicoterapias (tanto la capacidad para intervenir como la capacidad de reconocer la transferencia, la contra-transferencia y las defensas) son importantes en muchas otras modalidades de tratamiento. El médico que tenga una preparación para identificar estos fenómenos podrá llevar a cabo, de forma más eficaz, una gran variedad de tratamientos: desde manejar mejor la medicación a las terapias familiares, el tratamiento de pacientes ingresados, las interconsultas hospitalarias y otras muchas.

Las habilidades fundamentales de saber establecer una alianza terapéutica, de comprender la relación que existe entre la transferencia y la ansiedad y la regresión, y de proporcionar apoyo, son primordiales en la asistencia psiquiátrica. Formarse en psicoterapia psicodinámica proporciona la oportunidad de trabajar con un tratamiento específico, así como de adquirir experiencias útiles para una amplia gama de situaciones vitales en la práctica clínica. El aprendizaje que se adquiere con la psicoterapia psicodinámica intensiva no es equivalente al que se obtiene con psicoterapias breves o de apoyo. Sin embargo, lo que sí es cierto es que el psicoterapeuta intensivo suele estar mejor preparado para utilizar las psicoterapias breves, en las

que hay pocas posibilidades de corregir los errores que se cometen.

Los residentes de psiquiatría deben adquirir habilidades para utilizar todas las modalidades de tratamiento psicoterapéutico y conocer sus indicaciones y contraindicaciones. El psicoanálisis, que requiere un aprendizaje extenso e intenso, es esencialmente una subespecialidad y actualmente suele iniciarse después de la residencia. Ofrece la oportunidad de que algunos pacientes obtengan una comprensión amplia en un ambiente general de apoyo. La psicoterapia de apoyo, el soporte principal del tratamiento psiquiátrico, es mucho más complicada de lo que a menudo se cree. El conocimiento de qué pacientes son los indicados para cada tratamiento y en qué momento debe instaurarse éste, es tan importante para la indicación de la psicoterapia como para la prescripción de psicofármacos (Frances y col., 1984). Con el descenso del número de psicoanalistas en las facultades de medicina será difícil, para los futuros psiquiatras, saber las indicaciones para remitir a un paciente al psicoanalista.

Las psicoterapias breves (ver capítulo 28) se comprenden mejor junto con la discusión de los principios de la psicoterapia a largo plazo y en el contexto del aprendizaje de las formulaciones psicodinámicas de la patología y de la forma en que aparecen las defensas, la transferencia y la contra-transferencia en la díada psicoterapéutica. Los residentes pueden empezar a aprender las restricciones y ventajas que aparecen al cabo de poco tiempo así como las ventajas exclusivas del trabajo psicoterapéutico a largo plazo. Mediante la contrastación de las distintas modalidades de psicoterapia el alumno puede aprender a seleccionar de forma apropiada los pacientes y los procedimientos técnicos necesarios para llevar a cabo la psicoterapia. Este aprendizaje requiere tanto una familiarización con la literatura sobre psicoterapia como el llevar a cabo prácticas clínicas supervisadas de varias modalidades terapéuticas. Todos los médicos generales deberían conocer la psicoterapia breve de apoyo, como técnica distinta del «consejo» puro y de la información.

La evaluación del paciente es una parte importante del inicio de cualquier psicoterapia. El considerar la psicoterapia como una modalidad de tratamiento en el que debe prescribirse su duración, indicación e intensidad, de forma similar a cómo ocurre con el tratamiento farmacológico del paciente, aumenta la sensación de dominio, realización y competencia que puede tener el residente al tratar psicoterapéuticamente a una amplia gama de pacientes (Luborsky y Auerbach, 1985).

La formación en psicoterapia de apoyo requiere desarrollar una base de conocimientos en este

campo y la descripción de los procedimientos técnicos utilizados. En la actualidad, la terapia de apoyo apenas se contempla en la formación de los psiquiatras a pesar de su complejidad. La clara delimitación de los procedimientos técnicos que se utilizan en una psicoterapia y su evaluación dentro del continuum terapia exploratoria orientada al cambio versus de terapia de apoyo, debería formar parte de la supervisión psicoterapéutica. Además, esta clarificación facilitaría la comparación entre psicoterapias y fomentaría líneas de investigación apropiadas.

□ RESUMEN

La psicoterapia individual de orientación psicoanalítica y la de apoyo son tratamientos eficaces en una amplia gama de síntomas y de trastornos. Estas modalidades terapéuticas requieren un diagnóstico apropiado, un plan terapéutico y una aplicación de acuerdo con sus principios técnicos. Actualmente están bien descritos varios tipos de psicoterapia. Se precisa un mayor número de estudios para identificar qué psicoterapia es la más eficaz en cada paciente. La identificación de tipos específicos de cambio asociados con las diferentes psicoterapias puede ser de ayuda en este proceso.

Los tratamientos psicoanalíticos —psicoanálisis y psicoterapia psicoanalítica— abarcan toda la gama de estrategias, desde las terapias breves hasta las de largo plazo, y desde las focales a las de cambios amplios. La psicoterapia interpersonal se ha utilizado mayoritariamente en la investigación, pero ha destacado la importancia de enfocar las relaciones sociales para la comprensión de los componentes psicoanalíticos de la personalidad y la interacción mente cerebro. Las psicoterapias interpersonales, cognitivas y de apoyo tienen más base empírica que otros tratamientos psicoanalíticos más específicos. Es necesario llevar a cabo estudios más rigurosos y más largos. La psicoterapia de apoyo, probablemente la de utilización más extendida, es la que posee menos base empírica. Se precisa una mayor delimitación de la psicoterapia de apoyo como técnica específica.

Los clínicos requieren entrenamiento en todas las modalidades terapéuticas para poder reconocer mejor las interrelaciones, los beneficios terapéuticos potenciales y los costes de cada una.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Adler E: Supportive psychotherapy revisited. *Hillside J Clin Psychiatry* 4:3–13, 1982
- Alstrom JE, Nordlund CL, Persson G, et al: Effects of four treatment methods on agoraphobic women not suitable for insight-oriented psychotherapy. *Acta Psychiatr Scand* 70:1–17, 1984a
- Alström JE, Nordlund CL, Persson G, et al: Effects of four treatment methods on social phobic patients not suitable for insight-oriented psychotherapy. *Acta Psychiatr Scand* 70:97–110, 1984b
- Bachrach HM, Weber JJ, Solomon M: Factors associated with the outcome of psychoanalysis (IV). *International Review of Psycho-Analysis* 12:379–389, 1985
- Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, et al: *Cognitive Therapy of Depression*. New York, Guilford, 1979
- Bellak L, Siegel H: *Handbook of Intensive, Brief, and Emergency Psychotherapy*. Larchmont, NY, CPS, 1983
- Bibring E: Psychoanalysis and the dynamic psychotherapies. *J Am Psychoanal Assoc* 2:745–770, 1954
- Bloch S: Assessment of patients for psychotherapy. *Br J Psychiatry* 135:193–208, 1979
- Blum HP: Countertransference and the theory of technique: discussion. *J Am Psychoanal* 34:309–328, 1986
- Brenner C: *Psychoanalytic Technique and Psychic Conflict*. New York, International Universities Press, 1976
- Brodaty JH: Techniques in brief psychotherapy. *Aust N Z J Psychiatry* 17:109–115, 1983
- Bruch H: *Learning Psychotherapy: Rationale and Ground Rules*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1974
- Buckley P: [Supportive psychotherapy] A neglected treatment. *Psychiatric Annals* 16:515–517, 521, 1986
- Budman SH, Gurman AS: *The practice of brief therapy*. *Professional Psychology* 14:277–292, 1983
- Castelnuovo-Tedesco P: *The Twenty-Minute Hour: A Guide to Brief Psychotherapy for the Physician*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986
- Coleman JV: Aims and conduct of psychotherapy. *Arch Gen Psychiatry* 18:1–6, 1968
- Coltrera JT: Truth from genetic illusion: the transference and the fate of the infantile neurosis, in *Psychoanalytic Explorations of Technique: Discourse on the Theory of Therapy*. Edited by Blum HP. New York, International Universities Press, 1980, pp 284–313
- Conte HR, Plutchik R: Controlled research in supportive psychotherapy. *Psychiatric Annals* 16:530–533, 1986
- Crits-Christoph P: The efficacy of brief dynamic psychotherapy: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 149:151–158, 1992
- Crown S: Contraindications and dangers of psychotherapy. *Br J Psychiatry* 143:436–441, 1983
- de Jonghe F, Rijnierse P, Janssen R: The role of support in psychoanalysis. *J Am Psychoanal Assoc* 40:475–499, 1992
- DeRubeis RJ, Hollon SD, Evans MD, et al: Can psychotherapies for depression be discriminated? A systematic investigation of cognitive therapy and interpersonal therapy. *J Consult Clin Psychol* 50:744–756, 1982
- Dewald P: The process of change in psychoanalytic psychotherapy. *Arch Gen Psychiatry* 35:535–542, 1978
- DiMascio A, Weissman MM, Prusoff BA, et al: Differential symptom reduction by drugs and psychotherapy in acute depression. *Arch Gen Psychiatry* 36:1450–1456, 1979
- Docherty JP: The individual psychotherapies: efficacy, syndrome-based treatments, and the therapeutic alliance, in *Outpatient Psychiatry: Diagnosis and Treatment*, 2nd Edition. Edited by Lazare A. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1989, pp 624–644
- Donovan JM: More on transference interpretations (let-

- ter). *Am J Psychiatry* 141:142, 1984
- Ermütlu I: Induced dichotomy of personality as a technique in supportive psychotherapy. *Psychiatric Forum* 7(1):19–22, 1977
- Errera P, McKee B, Smith DC, et al: Length of psychotherapy: studies done in a university community psychiatric clinic. *Arch Gen Psychiatry* 17:454–458, 1967
- Forester B, Kornfeld DS, Fleiss JL: Psychotherapy during radiotherapy: effects on emotional and physical distress. *Am J Psychiatry* 142:22–27, 1985
- Frances AJ, Clarkin JF: No treatment as the prescription of choice. *Arch Gen Psychiatry* 38:542–545, 1981
- Frances A[J], Perry S: Transference interpretations in focal therapy. *Am J Psychiatry* 140:405–409, 1983
- Frances AJ, Clarkin J, Perry S: *Differential Therapeutics in Psychiatry: The Art and Science of Treatment Selection*. New York, Brunner/Mazel, 1984
- Frank JD: Therapeutic factors in psychotherapy. *Am J Psychother* 25:350–361, 1971
- Frank AF, Gunderson JG: The role of the therapeutic alliance in the treatment of schizophrenia: relationship to course and outcome. *Arch Gen Psychiatry* 47:228–236, 1990
- Freud S: The handling of dream-interpretation in psychoanalysis (1911), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1958, pp 89–96
- Freud S: The dynamics of transference (1912a), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1958, pp 97–108
- Freud S: Recommendations to physicians practising psychoanalysis (1912b), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1958, pp 109–120
- Freud S: On beginning the treatment (further recommendations on the technique of psychoanalysis I) (1913), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1958, pp 121–144
- Freud S: Remembering, repeating and working-through (further recommendations on the technique of psychoanalysis II) (1914), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1958, pp 145–156
- Freud S: Observations on transference-love (further recommendations on the technique of psychoanalysis III) (1915[1914]), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1958, pp 157–173
- Fried D, Crits-Christoph P, Luborsky L: The first empirical demonstration of transference in psychotherapy. *J Nerv Ment Dis* 180:326–331, 1992
- Fromm-Reichmann F: *Principles of Intensive Psychotherapy*. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1950
- Gabbard GO: *Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990
- Gill M: *The Analysis of Transference, I: Theory and Technique*. New York, International Universities Press, 1982
- Glover E: The therapeutic effect of inexact interpretation: a contribution to the theory of suggestion. *Int J Psychoanal* 12:397–411, 1931
- Glover E: *The Technique of Psychoanalysis*. New York, International Universities Press, 1968
- Gomes-Schwartz B: Individual psychotherapy of schizophrenia, in *Schizophrenia: Treatment, Management, and Rehabilitation*. Edited by Bellack AS. Orlando, FL, Grune & Stratton, 1984, pp 307–345
- Gomes-Schwartz B, Hadley S, Strupp H: Individual psychotherapy and behavior therapy. *Annu Rev Psychol* 29:435–447, 1978
- Greenson RR: The working alliance and the transference neurosis. *Psychoanal Q* 34:155–181, 1965
- Greenson RR: *The Technique and Practice of Psychoanalysis*. New York, International Universities Press, 1967
- Gunderson JE, Frank AF, Katz HM, et al: Effects of psychotherapy in schizophrenia, II: comparative outcome of two forms of treatment. *Schizophr Bull* 10:564–598, 1984
- Hadley SW, Strupp HH: Contemporary views of negative effects in psychotherapy: an integrated account. *Arch Gen Psychiatry* 33:1291–1302, 1976
- Hofer MA: Relationships as regulators: a psychobiologic perspective on bereavement. *Psychosom Med* 46:183–197, 1984
- Hogarty GE, Goldberg SC, Schooler NR, et al: Drug and sociotherapy in the aftercare of schizophrenic patients, III: adjustment of nonrelapsed patients. *Arch Gen Psychiatry* 31:609–618, 1974
- Horowitz MJ, Marmar CR, Weiss DS, et al: Comprehensive analysis of change after brief dynamic psychotherapy. *Am J Psychiatry* 143:582–589, 1986
- House JS, Landis KR, Umberson D: Social relationships and health. *Science* 241:540–545, 1988
- Howard KI, Kopta SM, Krause MS, et al: The dose-effect relationship in psychotherapy. *Am Psychol* 41:159–164, 1986
- Kandell ER: Psychotherapy and the single synapse: the impact of psychiatric thought on neurobiologic research. *N Engl J Med* 301:1028–1037, 1979
- Kandell ER: Genes, nerve cells, and the remembrance of things past. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1:103–125, 1989
- Kantrowitz JL, Paolitto F, Sashin J, et al: Affect availability, tolerance, complexity, and modulation in psychoanalysis: followup of a longitudinal, prospective study. *J Am Psychoanal Assoc* 34:529–559, 1986
- Kantrowitz JL, Katz AL, Paolitto F, et al: Changes in the level and quantity of object relations in psychoanalysis: followup of a longitudinal, prospective study. *J Am Psychoanal Assoc* 35:23–46, 1987
- Kantrowitz JL, Katz AL, Paolitto F: Followup of psychoanalysis five to ten years after termination, I: stability of change. *J Am Psychoanal Assoc* 38:471–496, 1990
- Karen Horney Clinic Medical Board: Guidelines for identifying therapeutic modalities. *Am J Psychoanal* 41:195–202, 1981
- Karush A, Daniels GE, O'Connor JF, et al: The response to psychotherapy in chronic ulcerative colitis, II: factors arising from the therapeutic situation. *Psychosom Med* 31:201–226, 1969

- Kellner R: Psychotherapy in psychosomatic disorders: a survey of controlled studies. *Arch Gen Psychiatry* 32:1021-1028, 1975
- Kernberg OF: *Borderline Conditions and Pathological Narcissism*. New York, Jason Aronson, 1975
- Kernberg OF: *Severe Personality Disorders: Psychotherapeutic Strategies*. New Haven, CT, Yale University Press, 1984
- Kernberg OF, Burstein ED, Coyne L, et al: Psychotherapy and psychoanalysis: final report of the Menninger Foundation's Psychotherapy Research Project. *Bull Menninger Clin* 36:1-275, 1972
- Klein DF, Zitrin CM, Woerner MG, et al: Treatment of phobias, II: behavior therapy and supportive psychotherapy: are there any specific ingredients? *Arch Gen Psychiatry* 40:139-145, 1983
- Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, et al: Interpersonal psychotherapy for depression, in *Psychiatry Update: The American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 3. Edited by Grinspoon L. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984a, pp 56-67
- Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, et al: *Interpersonal Psychotherapy of Depression*. New York, Basic Books, 1984b
- Krupnick JL, Pincus HA: The cost-effectiveness of psychotherapy: a plan for research. *Am J Psychiatry* 149:1295-1305, 1992
- Levinson DJ, Merrifield J, Berg K: Becoming a patient. *Arch Gen Psychiatry* 17:385-406, 1967
- Loewald HW: On the therapeutic action of psychoanalysis, in *Papers on Psychoanalysis*. New Haven, CT, Yale University Press, 1980, pp 221-256
- Longobardi PG: The impact of a brief psychological intervention on medical care utilization in an army health care setting. *Med Care* 19:655-671, 1981
- Luborsky L: *Principles of Psychoanalytic Psychotherapy: A Manual for Supportive Expressive Treatment*. New York, Basic Books, 1984
- Luborsky L, Auerbach AH: The therapeutic relationship in psychodynamic psychotherapy: the research evidence and its meaning for practice, in *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 4. Edited by Hales RE, Frances AJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985, pp 550-561
- Luborsky L, Crits-Christoph P: *Understanding Transference*, New York, Basic Books, 1990
- Luborsky L, Singer B, Luborsky L: Comparative studies of psychotherapies: is it true that "everyone has won and all must have prizes"? *Arch Gen Psychiatry* 32:995-1008, 1975
- Luborsky L, Crits-Christoph P, Mintz J, et al: *Who Will Benefit From Psychotherapy*. New York, Basic Books, 1988
- Malan DH: *A Study of Brief Psychotherapy*. New York, Plenum, 1975
- Malan DH: *The Frontier of Brief Psychotherapy*. New York, Plenum, 1976
- Malan DH: *Toward the Validation of Dynamic Psychotherapy*. New York, Plenum, 1980
- Malan DH, Heath ES, Bacal HA, et al: Psychodynamic changes in untreated neurotic patients, II: apparently genuine improvements. *Arch Gen Psychiatry* 32:110-126, 1975
- Marziali EA: Prediction of outcome of brief psychotherapy from therapist interpretive interventions. *Arch Gen Psychiatry* 41:301-304, 1984
- Marziali EA, Sullivan JM: Methodological issues in the content analysis of brief psychotherapy. *Br J Med Psychol* 53:19-27, 1980
- May PRA: *Treatment of Schizophrenia: A Comparative Study of Five Treatment Methods*. New York, Science House, 1968
- McGlashan TH: DSM-III schizophrenia and individual psychotherapy. *J Nerv Ment Dis* 170:752-757, 1982
- McNeilly CL, Howard KJ: The effects of psychotherapy: a reevaluation based on dosage. *Psychotherapy Research* 1:74-78, 1991
- Meyer E, Derogatis LR, Miller MJ, et al: Addition of time-limited psychotherapy to medical treatment in a general medical clinic: results at one-year follow-up. *J Nerv Ment Dis* 169:780-790, 1981
- Mumford E, Schlesinger H, Glass CV: The effects of psychological intervention on recovery from surgery and heart attacks: an analysis of the literature. *Am J Public Health* 72:141-151, 1982
- Mumford E, Schlesinger HJ, Glass GV, et al: A new look at evidence about reduced cost of medical utilization following mental health treatment. *Am J Psychiatry* 141:1145-1158, 1984
- Nurnberg HG: Survey of psychotherapeutic approaches to narcissistic personality disorder. *Hillside J Clin Psychiatry* 6:204-220, 1984
- Ornstein A: Supportive psychotherapy: a contemporary view. *Clinical Social Work Journal* 14:14-30, 1986
- Parloff MB: Psychotherapy research evidence and reimbursement decisions: Bambi meets Godzilla. *Am J Psychiatry* 139:718-727, 1982
- Parloff MB, Lond P, Wolfe B: Individual psychotherapy and behavior change. *Annu Rev Psychol* 37:321-349, 1986
- Persson G, Alström JE: A scale for rating suitability for insight-oriented psychotherapy. *Acta Psychiatr Scand* 68:117-125, 1983
- Peteet JR: A closer look at the concept of support: some applications to the care of patients with cancer. *Gen Hosp Psychiatry* 4:19-23, 1982
- Pine F: On therapeutic change: perspective from a parent-child model. *Psychoanalysis and Contemporary Science* 5:537-569, 1976
- Pine F: [Supportive psychotherapy] A psychoanalytic perspective. *Psychiatric Annals* 16:526-529, 1986
- Pinsker H, Rosenthal R, McCullough L: Dynamic supportive psychotherapy, in *Handbook of Short-Term Dynamic Psychotherapy*. Edited by Crits-Christoph P, Barben JP. New York, Basic Books, 1991, pp 220-247
- Racker H: Meanings and uses of countertransference. *Psychoanal Q* 26:303-357, 1957
- Robinson MV, Flaherty JA: Self-regulation of distance in supportive psychotherapy. *Clinical Social Work Journal* 10:209-217, 1982
- Rockland LH: Psychoanalytically oriented supportive therapy: literature review and techniques. *J Am Acad Psychoanal* 17:451-462, 1989a
- Rockland LH: *Supportive Therapy: A Psychodynamic Approach*. New York, Basic Books, 1989b
- Rounsaville BJ, Glazer W, Wilber CH, et al: Short-term interpersonal psychotherapy in methadone-maintained opiate addicts. *Arch Gen Psychiatry* 40:629-636, 1983
- Rounsaville BJ, Gawin F, Kleber H: Interpersonal psycho-

- therapy adapted for ambulatory cocaine abusers. *Am J Drug Alcohol Abuse* 11:171–191, 1985a
- Rounsaville BJ, Klerman GL, Weissman MM, et al: Short-term interpersonal psychotherapy (IPT) for depression, in *Handbook of Depression: Treatment, Assessment and Research*. Edited by Beckham EE, Leber WB. Homewood, IL, Dorsey Press, 1985b
- Sandler J, Dare C, Holder A: *The Patient and the Analyst: The Basis of the Psychoanalytic Process*. New York, International Universities Press, 1973
- Searles HF: *Collected Papers on Schizophrenia and Related Subjects*. New York, International Universities Press, 1965
- Shapiro DA, Shapiro D: Meta-analysis of comparative therapy outcome studies: a replication and refinement. *Psychol Bull* 92:581–604, 1982
- Sharfstein SS, Muszynski S, Myers E: *Health Insurance and Psychiatric Care: Update and Appraisal*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984
- Sharpe EF: *Dream Analysis*. London, Hogarth Press, 1961
- Sifneos PE: *Short-Term Psychotherapy and Emotional Crisis*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1972
- Sifneos PE: Is dynamic psychotherapy contraindicated for a large number of patients with psychosomatic diseases? *Psychother Psychosom* 21:133–156, 1972–1973
- Sifneos PE: A reconsideration of psychosomatic symptom formations in view of recent clinical observations. *Psychother Psychosom* 24:151–155, 1974
- Sifneos PE: Problems of psychotherapy of patients with alexithymic characteristics and physical disease. *Psychother Psychosom* 26:65–70, 1975
- Smith ML, Glass GV: Meta-analysis of psychotherapy outcome studies. *Am Psychol* 32:752–760, 1977
- Smith ML, Glass GV, Miller TI: *The Benefits of Psychotherapy*. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1980
- Stafford-Clark D: Supportive psychotherapy, in *Modern Trends in Psychological Medicine II*. Edited by Price JH. New York, Appleton-Century-Crofts, 1970, pp 277–295
- Stanton AH, Gunderson JG, Knapp P, et al: Effects of psychotherapy in schizophrenia, I: design and implementation of a controlled study. *Schizophr Bull* 10:520–563, 1984
- Stierlin H: Short-term versus long-term psychotherapy in the light of a general theory of human relationships. *Br J Med Psychol* 41:357–367, 1968
- Stone L: *The Psychoanalytic Situation: An Examination of Its Development and Essential Nature*. New York, International Universities Press, 1961
- Strupp HH: Success and failure in time-limited psychotherapy: a systematic comparison of two cases: comparison 1. *Arch Gen Psychiatry* 37:595–604, 1980a
- Strupp HH: Success and failure in time-limited psychotherapy: further evidence (comparison 4). *Arch Gen Psychiatry* 37:947–954, 1980b
- Strupp HH: Success and failure in time-limited psychotherapy: with special reference to the performance of a lay counselor. *Arch Gen Psychiatry* 37:831–841, 1980c
- Strupp HH, Binder J: *Psychotherapy in a New Key: Time-Limited Dynamic Psychotherapy*. New York, Basic Books, 1984
- Strupp HH, Hadley SW: Specific vs nonspecific factors in psychotherapy: a controlled study of outcome. *Arch Gen Psychiatry* 36:1125–1136, 1979
- Sullivan HS: *The Psychiatric Interview*. Edited by Perry HS, Gawel ML. New York, WW Norton, 1954
- Sullivan PR: Learning theories and supportive psychotherapy. *Am J Psychiatry* 128:763–766, 1971
- Ursano RJ, Dressler DM: Brief vs long term psychotherapy: a treatment decision. *J Nerv Ment Dis* 159:164–171, 1974
- Ursano RJ, Dressler DM: Brief versus long-term psychotherapy: clinician attitudes and organizational design. *Compr Psychiatry* 18:55–60, 1977
- Ursano RJ, Fullerton CS: Psychotherapy: medical intervention and the concept of normality, in *The Diversity of Normal Behavior: Further Contributions to Normatology*. Edited by Offer D, Sabshin M. New York, Basic Books, 1991, pp 39–59
- Ursano RJ, Sonnenberg SM, Lazar SG: *Concise Guide to Psychodynamic Psychotherapy*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991
- Viederman M: The psychodynamic life narrative: a psychotherapeutic intervention useful in crisis situations. *Psychiatry* 46:236–246, 1983
- Wallace ER: *Dynamic Psychiatry in Theory and Practice*. Philadelphia, PA, Lea & Febiger, 1983
- Wallerstein RS: *Forty-Two Lives in Treatment: A Study of Psychoanalysis and Psychotherapy*. New York, Guilford, 1986 -
- Wallerstein RS: Psychoanalysis and psychotherapy: an historical perspective. *Int J Psychoanal* 70:563–591, 1989
- Wallerstein RS: Followup in psychoanalysis: what happens to treatment gains. *J Am Psychoanal Assoc* 40:665–690, 1992
- Weiss J, Sampson H: *The Psychoanalytic Process: Theory, Clinical Observation and Empirical Research*. New York, Guilford, 1986
- Weissman MM, Klerman GL, Prusoff BA, et al: Depressed outpatients: results one year after treatment with drugs and / or interpersonal psychotherapy. *Arch Gen Psychiatry* 38:51–55, 1981
- Werman DS: The use of dreams in psychotherapy: practical guidelines. *Canadian Psychiatric Association Journal* 23:153–158, 1978
- Werman DS: Technical aspects of supportive psychotherapy. *Psychiatr J Univ Ottawa* 6:153–160, 1981
- Werman DS: *The Practice of Supportive Psychotherapy*. New York, Brunner/Mazel, 1984
- Werman DS: On the mode of therapeutic action of psychoanalytic supportive psychotherapy, in *How Does Treatment Help?: On the Modes of Action of Psychoanalytic Psychotherapy*. Edited by Rothstein A. Madison, CT, International Universities Press, 1988, pp 157–167
- Winston A, Pinsker H, McCullough L: A review of supportive psychotherapy. *Hosp Community Psychiatry* 37:1105–1114, 1986
- Zetzel ER: Current concepts of transference. *Int J Psychoanal* 37:369–376, 1956
- Zitrin CM, Klein DF, Woerner MG: Behavior therapy, supportive psychotherapy, imipramine, and phobias. *Arch Gen Psychiatry* 35:307–316, 1978

□ APÉNDICE: GLOSARIO

Abstinencia Posición técnica del terapeuta de ser alguien callado, aunque no oculto, con la finalidad de observar mejor cómo el paciente organiza su mundo psíquico. Requiere una explicación previa al paciente.

Aislamiento del afecto La separación de los sentimientos de la consciencia. Relacionado con la intelectualización.

Alianza laboral (ver también Alianza terapéutica)

Alianza terapéutica Relación, basada en la realidad, del terapeuta y el paciente que trabajan juntos.

Asceticismo Negación de los placeres, incluidos el de comer, dormir, hacer ejercicio y obtener gratificación sexual, que normalmente se acompaña de un aire de superioridad o de hacerle un favor a alguien. Típico de la adolescencia.

Asociación libre Procedimiento técnico en el que se anima al paciente a hablar lo más libremente que pueda, a suspender sus prejuicios y a decir lo primero que le venga a la mente. Es un procedimiento que se cumple relativamente. Hace falta dar una explicación previa al paciente.

Conducta Pensamientos (cogniciones), sentimientos (afectos), fantasías y las acciones.

Contratransferencia (ver también Contratransferencia concordante y Contratransferencia complementaria) Experiencia emocional del psicoterapeuta respecto al paciente. Puede ser una ayuda o un impedimento para el tratamiento. El terapeuta puede sentirla como una presión para actuar de determinada manera con el paciente.

Contratransferencia concordante Identificación del terapeuta con la experiencia emocional del paciente.

Contratransferencia complementaria Identificación del terapeuta con una figura significativa del pasado del paciente, que éste está reviviendo en la transferencia.

Defensa (ver Mecanismos de defensa)

Desplazamiento Situar la ansiedad o los sentimientos sobre una persona u objeto diferentes a la persona realmente relacionada con tales sentimientos. Por ejemplo, pegar al perro cuando se está enfadado con la pareja.

Desvalorización Minimizar o rechazar con aire despreciativo.

Disociación Defensa primitiva que separa en positivas y negativas las imágenes de uno mismo y las objetales y, por lo tanto, las personas se contemplan como totalmente buenas o totalmente malas.

Ello Porción de los deseos en el modelo tripartito de personalidad psicoanalítico.

Evaluación de la realidad Capacidad de distinguir la realidad de la fantasía, y los deseos y pensamientos internos de los sucesos externos. Es una función del Yo.

Fase de evaluación Primeras 2 o 4 sesiones que se utilizan para evaluar al paciente y llegar a una decisión en cuanto al tratamiento.

Fase final del tratamiento (ver también Finalización). Última parte de la psicoterapia en la que se procede a la consolidación, recapitulación de los síntomas y defensas, práctica y final de la escenificación.

Finalización (ver también Fase final del tratamiento) Última fase de la psicoterapia. Esta fase del tratamiento la solicita el terapeuta y también el paciente.

Formación reactiva Hacer lo contrario de lo que uno siente (p. ej. mostrarse jovial con alguien con quien se está furioso).

Idealización primitiva Sobrevaloración del poder, la capacidad y el prestigio de otra persona con la finalidad de paliar la propia ansiedad.

Identificación con el agresor Comportarse igual que una persona significativa del pasado que ha sido violenta o agresiva con nosotros.

Identificación proyectiva Defensa primitiva que consiste en proyectar nuestros sentimientos en otra persona e intentar después controlar esos sentimientos en el otro.

Inhibición Elaboración de pensamientos, sentimientos y/o conductas para evitar el conflicto interno.

Intelectualización Utilización excesiva de mecanismos intelectuales, racionales y cognitivos para disminuir la ansiedad.

Interpretación Procedimiento técnico para hacer que lo que es inconsciente (es decir, está fuera del conocimiento del paciente) se vuelva consciente. Puede incluir relacionar la transferencia con una experiencia presente y también con una figura significativa del pasado.

Inversión Cambiar un impulso o deseo activo a uno pasivo.

Mecanismos de defensa Maneras de pensar (cogniciones) dirigidas a reducir los estados afectivos desagradables (p. ej. la ansiedad) y a mantener conflictos inconscientes fuera de la consciencia. Algunos ejemplos serían la intelectualización, la represión, la externalización, la somatización, la disociación, la negación y la escenificación.

Negación Ignorar las realidades dolorosas y pretender que no existen. Por ejemplo, un hombre en cuidados intensivos después de un infarto de miocardio se niega a pensar que ha tenido un ataque al corazón y continúa intentando dirigir su negocio desde la cama como si no hubiese pasado nada.

Neurosis Es el término más antiguo utilizado en los escritos psicoanalíticos para hacer referencia al conflicto interno.

Neurosis de transferencia Transferencia relevante y substancial típica del psicoanálisis.

Objetos (ver Relaciones objetales)

Omnipotencia Defensa primitiva consistente en exagerar el poder y las habilidades de uno mismo.

Proyección Defensa primitiva en que se proyectan los propios sentimientos y deseos en conflicto a otra persona.

Psicoanálisis Tratamiento psicoterapéutico de gran intensidad, normalmente de varios años de duración, dirigido a la elaboración de la realidad psíquica del paciente y su mundo de significados a través del análisis de la transferencia. Se centra en cómo estas áreas afectan a la conducta. Término que también se utiliza para describir la teoría del funcionamiento mental que procede de esta técnica.

Psicoterapia Término genérico de todas las «curas del habla». Intercambio verbal entre un experto y alguien que busca ayuda con la finalidad de modificar los patrones característicos de conducta que causan dificultades a éste último. Entre otras, comprende la psicoterapia cognitiva, la psicoterapia interpersonal y el psicoanálisis.

Psicoterapia a largo plazo (ver Psicoterapia psicodinámica)

Psicoterapia cognitiva Psicoterapia que se centra en las cogniciones y creencias inapropiadas o erróneas. Incluye «deberes» e intervenciones conductuales.

Psicoterapia de apoyo Psicoterapia dirigida a ayudar al paciente a restablecer su nivel previo de funcionamiento. Es la forma más común de psicoterapia que requiere una aplicación hábil y pensada de los principios y las técnicas psicodinámicas.

Psicoterapia explorativa (ver Psicoterapia psicodinámica)

Psicoterapia interpersonal Psicoterapia centrada en las relaciones interpersonales y en el funcionamiento social.

Psicoterapia introspectiva (ver Psicoterapia psicodinámica)

Psicoterapia psicoanalítica (ver Psicoterapia psicodinámica)

Psicoterapia psicodinámica (también llamada Psicoterapia psicoanalítica, Psicoterapia introspectiva, Psicoterapia explorativa, Psicoterapia a largo plazo) «Cura del habla» (*talking cure*) basada en los principios de la comprensión psicoanalítica del funcionamiento mental (presencia de defensas, transferencia y realidad psíquica) como aspectos de la vida mental. La meta principal es hacer consciente lo que permanece fuera de la consciencia del sujeto, identificando patrones de conducta procedentes de la infancia.

Psicoterapia psicodinámica breve Psicoterapia psicodinámica focal y de duración limitada (normalmente entre 12 y 20 sesiones).

Realidad psíquica «Mundo interno», es decir, percepciones inconscientes basadas en el significado de los acontecimientos más que en los acontecimientos reales. Depende de la dotación biológica y de las experiencias durante el desarrollo.

Relaciones objetales Mundo representacional interno de las «personas» que contrasta con las personas «reales». Mundo de experiencias del paciente que está poblado de significados y percepciones más que de sucesos reales.

Regresión Retorno a una modalidad de funcionamiento previa con la finalidad de evitar las experiencias conflictivas del presente.

Represión Extraer los pensamientos y sentimientos conflictivos de la consciencia; olvidar.

Resistencia Término clínico utilizado para describir la experiencia del terapeuta ante la dificultad inconsciente del paciente de experimentar algunos afectos relacionados con los conflictos de la infancia. Incluye los mecanismos de defensa, la ganancia secundaria, la naturaleza reforzante de la actuación, la necesidad autopunitiva y la necesidad de boicotear el proceso.

Sublimación Mecanismo de defensa elaborado, que es el resultado de aplicar la energía utilizada en los conflictos previos en sentimientos, pensamientos y conductas que sean apropiados en el momento presente.

Superyo (ver también Yo) Parte de la personalidad que incluye la «voz de la conciencia» y las metas de uno mismo.

Transferencia Experiencia de sentir y/o percibir a otra persona como una figura significativa del pasado. Es un aspecto importante a aprender en las psicoterapias psicoanalíticas, pero no se limita exclusivamente a las situaciones de terapia.

Yo Porción de la personalidad que hace de mediador entre el mundo real y el mundo interno. Comprende funciones autónomas como pensar.

Capítulo

30

Terapia de conducta

W. Stewart Agras, M.D.

Robert I. Berkowitz, M.D.

La terapia de conducta se ha desarrollado como enfoque científico al estudio de los cambios en la conducta humana. En el siglo XIX, la búsqueda de una explicación del proceso de aprendizaje se desplazó del campo de la filosofía al de la psicología. La teoría de la asociación fue desarrollada por la Escuela filosófica del empirismo británico, pero fueron Pavlov y sus colaboradores quienes demostraron los principios básicos del aprendizaje por contigüidad y la forma como podían adquirirse, extinguirse y generalizarse asociaciones nuevas. En los Estados Unidos, Thorndike y más tarde, Skinner junto a sus colaboradores demostraron cómo el ambiente podía modificar la conducta voluntaria, introduciendo conceptos tales como reforzamiento, castigo y control de estímulos. Desde un punto de vista amplio, Skinner postuló que las consecuencias ambientales de la conducta determinaban el aumento o disminución de la frecuencia de ésta en el tiempo.

Estos avances fueron contemporáneos al desarrollo de la teoría psicoanalítica y desde los años cincuenta se realizaron numerosos intentos para integrar las más recientes teorías del aprendizaje y esta última. La mayoría de estos intentos no fueron aceptados, ni por los teóricos del psicoanálisis, ni por los teóricos del aprendizaje, quizás a causa de que no condujeron a ninguna proposición comprobable nueva. Así, la terapia de conducta se de-

sarrolló como una forma alternativa de entender y tratar los trastornos del comportamiento, motivada por la incapacidad de la terapia psicoanalítica para mostrar su eficacia de forma apropiada. Entre los principios básicos que subyacen a la base conceptual de la terapia de conducta se hallan los siguientes:

1. Tanto las conductas anormales como las normales se aprenden y mantienen del mismo modo. Así, los procedimientos que alteran las conductas normales son también útiles para modificar las conductas inapropiadas. Un ejemplo de ello es el reforzamiento positivo que afecta a un amplio rango de conductas a lo largo de las diferentes especies y que ha probado su eficacia en la modificación de numerosas conductas problema.
2. El ambiente social es responsable en gran parte del aprendizaje y mantenimiento, tanto de las conductas normales como de las anormales. Como consecuencia de esta perspectiva, debe modificarse el ambiente del paciente con el fin de mantener las conductas aprendidas recientemente y prevenir las recaídas.
3. El objetivo principal del tratamiento es la conducta problema en sí misma, y por tanto, la especificación, tanto de la conducta a cambiar como de las circunstancias que la mantienen *en el mo* -

mento presente, es un aspecto importante de la evaluación y el tratamiento. Las conductas que requieren modificación suelen desmenuzarse en componentes discretos que se tratarán mediante procedimientos diseñados de forma individual, dependiendo de la conducta, sus antecedentes y sus consecuencias.

4. La terapia de conducta se basa en un enfoque científico del tratamiento. Las técnicas de tratamiento deben especificarse muy bien, de forma que puedan replicarse. Ello implica a menudo la elaboración de manuales de tratamiento detallados. Los procedimientos de intervención deben evaluarse en experimentos controlados y los componentes activos de la terapia deben separarse de los inactivos mediante la adición de diseños experimentales clínicos.

La terapia de conducta ha sido objeto de cambios a lo largo del tiempo. En el primer período, como resultado del nacimiento de la terapia de conducta, en contraste con la práctica y teoría psicoanalíticas, existía una tendencia a hacer una distinción en base al antagonismo surgido entre los dos enfoques. Y sin embargo, estas dos teorías divergentes, una que acentúa la influencia del ambiente y la otra que se centra en constructos internos hipotéticos, originaron fuertes y estimulantes discusiones, las cuales a su vez marcaron el enfoque que fue tomando la terapia de conducta. A medida que crecían los hallazgos científicos en el campo de la terapia de conducta, ésta fue convirtiéndose en una disciplina autónoma, diferenciada de la corriente de la psicoterapia.

Más recientemente la terapia de conducta ha experimentado un nuevo cambio. *La teoría del aprendizaje social* (Bandura, 1986) se ha convertido en el puntal teórico más ampliamente aceptado dentro de la terapia de conducta. Esta teoría incorpora elementos tanto de la teoría de Pavlov como la de la skinneriana, pero va más lejos y postula la existencia de una interacción entre el ambiente, la conducta y los procesos cognitivos del individuo. No sólo el ambiente es capaz de afectar al individuo, sino que también éste puede alterar el ambiente, influyendo con ello en la conducta futura. No contempla el reforzamiento como un efecto de recompensa automático, sino más bien como una fuente de información sobre los efectos potenciales de la conducta futura. De manera similar, el condicionamiento clásico ya no se considera como un resultado automático de dos estímulos que ocurren uno detrás del otro. Algunos trabajos recientes han demostrado que la experiencia previa y el reconocimiento de la relación entre sucesos es a menudo crucial para este tipo de aprendizajes. Por lo tanto, los procesos cognitivos modulan la conducta. Entre

estos procesos se hallan las expectativas, concebidas como *expectativas de resultados*, es decir, como el grado de certeza de que una conducta concreta provocará una consecuencia particular y unas *expectativas de eficacia*, es decir, el grado de confianza que tienen los individuos con respecto a su capacidad de llevar a cabo una secuencia conductual concreta.

Además de los avances realizados tanto a nivel teórico como práctico, la terapia de conducta se ha extendido a otras áreas de aplicación. Estas incluyen el desarrollo de la pediatría conductual y la medicina conductual, que a su vez han introducido la terapia de conducta en la medicina preventiva. Otra área de trabajo incluye la investigación de las interacciones entre la terapia de conducta y los tratamientos farmacológicos. Finalmente, el desarrollo de terapias efectivas estructuradas derivadas de perspectivas distintas a la terapia de conducta no sólo permite comparar la terapia de conducta con estos procedimientos, sino que también permite contrastar varias hipótesis de los procesos por los que ocurren cambios de conducta terapéuticos.

La terapia de conducta no es un procedimiento monolítico, sino que incluye la aplicación de un conjunto de técnicas terapéuticas específicas destinadas a tratar y prevenir diversos trastornos. El gran número de aplicaciones de la terapia de conducta a la amplia variedad de problemas psiquiátricos y la extensa literatura científica existente imposibilitan una explicación completa en tan breve espacio. Por ello nos centramos en las aplicaciones a algunos de los trastornos más comunes.

□ PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS

En la siguiente sección se detallan algunos procedimientos terapéuticos comúnmente utilizados en la terapia de conducta. Muchos de estos procedimientos componen un conjunto terapéutico más complejo diseñado para algunos trastornos psiquiátricos en particular y cuyos resultados han sido comprobados en estudios controlados. Debe reconocerse que en estos paquetes terapéuticos se emplean ciertos procedimientos comunes a todas las terapias —incluidos la lógica y las instrucciones terapéuticas— y que una relación terapéutica satisfactoria es tan esencial en la terapia de conducta como en otras psicoterapias.

Desensibilización sistemática

La desensibilización sistemática, un procedimiento introducido por Wolpe (1958), es el tratamiento más utilizado en los trastornos fóbicos (ver sección de trastornos por ansiedad). Tras una exploración

completa de la fobia del paciente se crea una jerarquía de situaciones temidas a lo largo de una dimensión —por ejemplo, para un paciente con fobia a las alturas, mirar hacia abajo desde el segundo piso de un edificio, hasta mirar desde un rascacielos, con múltiples pasos graduales intermedios—. Al paciente se le entrena en relajación muscular profunda (ver más adelante), una vez completada, éste ha de visualizar el primer ítem de la jerarquía durante 20 ó 30 segundos, señalando si ha surgido algo de ansiedad. Cuando la visualización de la primera escena no causa ninguna ansiedad durante dos ensayos, el terapeuta pasa al siguiente ítem de la jerarquía. Debido a que puede haber algún recrudescimiento de la ansiedad entre sesiones, es aconsejable retroceder un par de ítems al inicio de una nueva sesión y seguir adelante.

Algunos pacientes tienen dificultades para visualizar escenas y pueden necesitar algo de entrenamiento (por ejemplo, imaginar colores y detalles específicos de una escena en particular). La desensibilización sistemática es poco utilizada hoy en día, ya que ha sido sustituida por la exposición en vivo ante la situación temida, tal y como se describe en la siguiente subsección. Sin embargo, el procedimiento es útil con pacientes extremadamente aprensivos que no se atreven con la situación temida, antes de la exposición en vivo.

Terapia de exposición (práctica programada)

La terapia de exposición, a veces llamada práctica programada, es una de las más frecuentemente investigadas y utilizadas en el tratamiento de las fobias, incluida la agorafobia. Existen variantes de este procedimiento terapéutico, aunque todas empiezan con la construcción de una jerarquía de situaciones temidas en una dimensión particular.

La variante más simple de la terapia de exposición se conoce como *instrucciones de exposición*. El terapeuta ayuda al paciente a establecer los primeros pasos en una jerarquía de la situación temida. Por ejemplo, para un paciente agorafóbico que no sale de casa, esto supone alejarse unos cuantos metros de la puerta de su casa, caminar media manzana, luego una manzana, etc. Utilizando la jerarquía, se establece un curso que el paciente debe seguir solo. Las instrucciones son de caminar tan lejos como sea posible hasta que perciba una ligera ansiedad. Debe llevarse a cabo cada día un mínimo de una sesión de aproximadamente 30 minutos. El paciente repite cada paseo hasta que la ansiedad se disipa, y entonces empieza a caminar mayores distancias. Se mantiene un registro de cada ensayo. En la próxima sesión se revisa el registro, se presta atención, se elogia el progreso y se comenta cualquier dificultad con el objetivo de en-

contrar una solución. El progreso suele ser lento al principio y conllevar retrocesos ocasionales, pero a medida que el paciente adquiere experiencia con el método, es capaz de progresar más rápidamente y llega a un punto que puede proceder por sí solo.

La exposición asistida por el terapeuta, consiste en que éste acompaña al paciente a la situación temida, proporcionando instrucciones directamente mientras el paciente se enfrenta a ella. En tales casos, el terapeuta puede retar al paciente a experimentar mayores niveles de ansiedad. Además, puede explorar los pensamientos del paciente, para desafiar directamente las cogniciones distorsionadas de éste.

La terapia de exposición en grupo combina las instrucciones de exposición individualizadas y practicando la educación en grupo con respecto a la fobia (normalmente trastorno de pánico con agorafobia) y discutiendo las experiencias del participante durante la exposición a las situaciones temidas. Tales grupos suelen durar 3 horas, contienen 30 minutos de sesión educacional, una sesión de exposición con práctica individual y una sesión de entrevista que dura tres cuartos de hora. Los grupos se reúnen a diario durante aproximadamente 10 ó 14 días.

La inundación es un tipo de terapia de exposición donde se expone a los pacientes a la situación fóbica y permanecen en ella hasta que el miedo se desvanece. Dado que esta forma de tratamiento, aunque es más rápida que la exposición gradual, puede asociarse con gran malestar, se utiliza muy raramente hoy en día.

Terapia cognitiva

Aunque la terapia cognitiva, como sugiere su nombre, tiende a dirigirse a la conducta actual del paciente, desde sus inicios siempre se ha prestado atención a algunas cogniciones específicas que acompañaban a un trastorno en particular. La importancia de las cogniciones distorsionadas se ha reconocido particularmente en el tratamiento de trastornos por ansiedad, depresión y de trastornos de la alimentación. El abordaje típico de la terapia cognitiva incluye una exploración a fondo de los pensamientos y sentimientos antes, durante y después de una conducta en concreto (comer compulsivamente o provocarse vómitos). Para los pacientes que encuentran difícil recordar tales pensamientos, el autorregistro suele ser conveniente. Una vez las cogniciones se han identificado claramente, se considera detalladamente la realidad de tales pensamientos. Cuando el paciente ha reconocido la naturaleza irreal de estos pensamientos, su manera de pensar puede ponerse a prueba *in vivo*, o bien pueden diseñarse experi-

mentos conductuales para examinarla más a fondo.

El caso que sigue es un ejemplo de la terapia cognitiva:

Una estudiante de filosofía a sus 20 y tantos años tuvo una repentina crisis de angustia, mientras realizaba una presentación en clase.

Desde entonces tuvo varias crisis (aparentemente precipitadas por pensamientos de fracaso), perdió el apetito y comenzó a adelgazar. Empezó a quedarse en casa, evitando salir, a no ser que fuera acompañada por su marido. Fue evaluada al cabo de un mes de la aparición de los síntomas. Durante la entrevista inicial estaba claro que esta joven mujer ambiciosa sentía que su vida estaba fuera de control, que ella era una fracasada, que no podría seguir con su carrera como filósofa y que su vida estaba prácticamente arruinada. Tenía miedo de que su marido, rico y con éxito, se divorciase para encontrar una pareja más adecuada. Ya que se estaba formando para ser filósofa y se trataba de una persona racional, el terapeuta le pidió que examinara la objetividad de sus creencias. En la primera sesión pudo ver que sus creencias no eran realistas. Comenzó a practicar el salir de su casa inmediatamente, desafiando sus pensamientos cuando surgían. Después de unas cuantas sesiones ya no se sentía ansiosa, fue capaz de retomar sus estudios, no tenía limitaciones fóbicas y volvió a sentirse segura en su matrimonio. Al cabo de un año había permanecido, según su propia valoración, libre de síntomas.

Debe señalarse que los procedimientos cognitivos se combinan generalmente con los de cambios de conducta, hoy en día llamamos a muchas terapias conductuales con el nombre de terapias «cognitivo-conductuales».

Refuerzo

El refuerzo consiste en provocar un suceso contingente a la ejecución de una conducta que uno desea cambiar. Se denomina *refuerzo positivo* cuando la aplicación contingente del suceso aumenta la conducta. Los refuerzos positivos se suelen considerar agradables (por ejemplo, comida, atención, elogio y dinero). Se ha demostrado que terapeutas de todas las orientaciones utilizan la atención verbal para reforzar determinados temas durante las sesiones de terapia. Los terapeutas conductuales tienden a utilizar estos refuerzos de manera más precisa, prestando atención o elogiando contingentemente la conducta que se quiere afianzar. Aunque el refuerzo positivo forma parte de todos los encuentros terapéuticos, se utiliza más a menudo para fortalecer conductas prosociales en niños con trastornos de conducta o con esquizofrenia (se analiza más adelante en este capítulo). El *refuerzo negativo* se refiere a un procedimiento por

el cual una conducta en concreto puede eliminar un suceso reforzante, fortaleciendo así la conducta. Normalmente, los sucesos utilizados en un paradigma de refuerzo negativo se consideran desagradables. Por ejemplo, en el tratamiento de la anorexia nerviosa, la amenaza utilizada con frecuencia de emplear alimentación por sonda nasogástrica sirve como refuerzo negativo, ya que el paciente puede evitar esta desagradable situación comiendo y ganando peso.

Además de utilizar el refuerzo con un algún tipo de paquete terapéutico, es importante revisar el comportamiento actual del paciente para identificar los refuerzos que pueden estar manteniendo la conducta patológica. También está claro que la atención de un equipo médico a conductas problema aumenta la frecuencia de éstas. Esta observación ha planteado que los equipos médicos y de enfermería en todos los niveles deberían formarse en la aplicación de refuerzos sociales y procedimientos de extinción. La investigación indica que los equipos de enfermería no formados atienden a las conductas problema más frecuentemente que a las conductas prosociales de los pacientes. Los resultados de esta atención diferencial sería aumentar la frecuencia de la conducta problema.

Extinción

La eliminación de refuerzos positivos debilita las conductas y puede llevar a su total desaparición. Este procedimiento se conoce como *extinción*. Desde el punto de vista clínico, la extinción sólo puede utilizarse en ambientes donde los pacientes están ingresados o en una clase, donde el refuerzo puede controlarse, aunque puede enseñarse el uso de la extinción a los familiares del paciente para realizarla en casa. Debe señalarse que la retirada total de un refuerzo positivo puede desencadenar un proceso de extinción, donde en primer lugar la conducta indeseable puede aumentar brevemente en frecuencia o intensidad. Si el procedimiento se aplica en casa por parte de los padres, es importante prevenirles que al principio puede ocurrir un aumento de la conducta problemática, para que no abandonen el intento de controlar la conducta mediante la extinción.

Castigo

El paradigma del castigo consiste en aplicar un estímulo aversivo contingente a la conducta indeseable, con el objetivo de tenerla bajo control. El castigo se utiliza muy poco en la terapia conductual y sólo en situaciones donde la conducta en cuestión es amenazante, incluye daños físicos y donde procedimientos más benignos, como el refuerzo positivo o la extinción, han fallado. Se ofrece un ejem-

plo de la aplicación del castigo en la subsección de los vómitos rumiativos, una condición que presenta una amenaza para la vida durante la infancia. El uso del castigo, al suscitar una cuestión ética, normalmente se supervisa con un comité que debe incluir a una persona informada. Además, si el castigo no consigue controlar las conductas indeseables rápidamente, la eficacia de su uso debe revisarse y/o cesar el tratamiento.

Terapia aversiva

La terapia aversiva, que no debe confundirse con el castigo, se basa en el principio del condicionamiento clásico, emparejar un estímulo aversivo con la conducta indeseable. Un ejemplo de tal paradigma es emparejar las náuseas (inducidas por un emético) con bebidas alcohólicas en el caso de un alcohólico. Se ha demostrado que este tipo de condicionamiento clásico es más eficaz si interviene el mismo sistema fisiológico que el que participa en la conducta indeseada. Por lo tanto, el beber está emparejado con náuseas en el caso del alcoholismo, ya que ambos implican el sistema gastrointestinal. Uno de los problemas de la terapia aversiva es que la exposición al estímulo original (en este caso, beber alcohol) tiende a debilitar la respuesta por condicionamiento clásico y conduce a recaídas. Por tanto, en la aplicación original de este condicionamiento, se descubrió que las sesiones reforzadoras retardaban las recaídas. Sin embargo, la tendencia a recaer tras la terapia aversiva ha disminuido el entusiasmo del uso de esta terapia en general.

Una forma menos intrusiva de terapia aversiva se conoce como *sensibilización encubierta*. En este procedimiento, la terapia aversiva consiste en que el paciente se imagina beber (en el caso de alcoholismo) y una escena aversiva consecuente. De esta manera se pueden llevar a cabo muchos emparejamientos, y se pueden inducir náuseas en muchos pacientes debido a estas escenas.

Biofeedback

El objetivo principal de los procedimientos de biofeedback es amplificar una respuesta que no le es accesible al paciente y proporcionar feedback de los cambios en la respuesta con el tiempo. Por ejemplo, la mayoría de pacientes no suelen percibir las pequeñas contracciones de músculos. Al amplificar las respuestas a través de un monitor electrónico y convertirlas en una señal, bien visual o auditiva mediante un tono, proporcional a la contracción muscular que se está midiendo, se informa al paciente del grado de contracción y éste puede potencialmente aprender a aumentar o disminuir la contracción dependiendo del objetivo de

la terapia. Por lo tanto, en el caso de músculos o nervios lesionados, el objetivo sería aumentar las contracciones de los músculos seleccionados, mientras que en el caso de un dolor de cabeza tensional, el objetivo sería reducir la tensión en los músculos afectados. El biofeedback tiene muchas posibilidades de aplicación —por ejemplo, en la incontinencia fecal con un entrenamiento del esfínter anal, en la hipertensión mostrando la presión de la sangre y encontrando métodos para que el paciente pueda controlarla y en la enfermedad de Raynaud mejorando el control de temperatura—. Con el uso de unas unidades portátiles de biofeedback, los pacientes pueden practicarlo en su propio hogar, aplicando lo aprendido en la consulta a su propio ambiente.

Entrenamiento en relajación

El entrenamiento en relajación, es una técnica terapéutica relativamente simple que se utiliza en una variedad de condiciones (que se comentarán más tarde) y que a menudo forma parte de un conjunto de tratamientos de terapia de conducta. En primer lugar, se empieza razonando con el paciente. Por ejemplo, los músculos pueden tensarse como resultado de ansiedad y pueden causar molestias (en el caso de los dolores de cabeza tensionales). Al aprender a relajar los músculos, tales dolores pueden disminuir. Se sienta entonces a los pacientes y se les enseña a tensar y relajar cada conjunto de músculos sistemáticamente. Pronto, son capaces de inducir relajación con bastante rapidez, simplemente relajando todos los músculos. Al mismo tiempo, se anima a los pacientes para que visualicen una escena agradable y relajante o que utilicen un mantra simple para controlar los pensamientos que les distraen. Se les entrega una cinta con instrucciones de relajación y se les pide que la escuchen cada día en su casa, durante unos 20 minutos. Después de varias sesiones de tratamiento, incluidas las sesiones en casa, se les enseñan técnicas de relajación rápidas. En estos procedimientos, los pacientes deben, en ocasiones, buscar partes del cuerpo tensas e inducir rápidamente la respuesta de relajación utilizando la palabra «relájate», a la que previamente han emparejado con un estado de profunda relajación. Este procedimiento puede utilizarse durante el curso de sus vidas cotidianas.

Modelamiento

El modelamiento se refiere a un procedimiento donde el terapeuta realiza una conducta deseada con el objetivo de que el paciente la imite. Puede ser necesario dividir primero un patrón de con-

ducta complejo en sus partes componentes y realizar cada parte del comportamiento en orden hasta que el paciente pueda llevar a cabo toda la secuencia. Se ofrecen reforzamientos, por ejemplo elogios, a medida que el paciente gradualmente domina la conducta deseada. Se anima al paciente para que realice la conducta solo en casa. El modelamiento se ha utilizado para tratar fobias infantiles animando a los niños a exponerse a la situación temida; para enseñar habilidades sociales en diferentes trastornos, como en la esquizofrenia; en la terapia de parejas y en el entrenamiento de padres.

Entrenamiento en habilidades sociales

El entrenamiento en habilidades sociales se ha utilizado en la rehabilitación de pacientes esquizofrénicos (se aborda más adelante en el capítulo); en el tratamiento de la fobia social, particularmente cuando se combina con un trastorno de personalidad por evitación y en el tratamiento de cualquier paciente que tenga un déficit aparente de habilidades sociales. Lo primero que se analiza es el déficit de habilidades sociales en términos conductuales concretos —por ejemplo, evitar el contacto visual, una postura corporal curvada que no conduce a la comunicación interpersonal, o hablar demasiado bajo—. Se desarrollan conductas más apropiadas paulatinamente, utilizando modelado o refuerzos sociales junto con oportunidades para el paciente de practicar nuevas conductas (en grupo). Luego se anima al paciente a que practique nuevas conductas en su propio ambiente. También pueden utilizarse grabaciones en vídeo del paciente realizando las conductas deseadas para que el terapeuta pueda ofrecer un feedback del progreso en detalle.

☐ TRASTORNOS POR ANSIEDAD

Trastorno por angustia con o sin agorafobia

La agorafobia y las fobias simples han constituido el foco central de la terapia de conducta desde la aparición de la desensibilización sistemática descrita por Wolpe (1958). El trabajo realizado en este campo representa un ejemplo significativo del continuo refinamiento de las hipótesis y procedimientos terapéuticos basados en la experimentación clínica. Basándose en sus hallazgos con experimentación animal en los que se inducían respuestas de miedo para tratarlas posteriormente, Wolpe formuló la hipótesis de que si se realizaba una respuesta capaz de inhibir la ansiedad en una situación asociada a la misma, la respuesta de ansiedad disminuiría, un ejemplo del principio de la inhibición recíproca. En los experimentos realiza-

dos con animales, Wolpe utilizaba la comida como inhibidor del miedo mientras exponía los animales a situaciones generadoras de ansiedad. En humanos, se utilizó la técnica de relajación con el mismo fin; por tanto, en la aplicación clínica de la desensibilización sistemática, se aparea la relajación muscular profunda con situaciones imaginadas que provocan miedo de forma jerarquizada, empezando por las que producen menos sensaciones de ansiedad y avanzando gradualmente hacia aquellas más aversivas para el paciente. En los primeros trabajos experimentales se demostró que la desensibilización administrada en grupo era más eficaz que la psicoterapia, en el tratamiento de la fobia a las alturas y este hecho se confirmó más tarde en estudios realizados con psicoterapia individual. Sin embargo, la investigación en este campo se catalizó mediante el desarrollo de un modelo análogo de fobia, denominado miedo a las serpientes (Lazovik y Lang, 1960). Este modelo permitió una delimitación más rápida de los componentes activos e inactivos de la desensibilización sistemática de lo que hubiera sido posible si la investigación se hubiera limitado a poblaciones clínicas.

Los hallazgos obtenidos en otras investigaciones similares han puesto a prueba la teoría en la que se basa la desensibilización sistemática. Se ha observado que las instrucciones terapéuticas son elementos esenciales de la desensibilización sistemática y cuando se prescinde de ellas, disminuye la eficacia de la técnica. Este hallazgo no es del todo sorprendente puesto que el condicionamiento clásico también puede verse influido por la información que se les proporciona a los sujetos y se ha observado que las instrucciones terapéuticas constituyen el componente más importante de todas las técnicas psicoterapéuticas. Estas instrucciones están constituidas por una información sobre los fundamentos de la terapia, una descripción del procedimiento terapéutico que se utiliza y, quizás la más importante, una evaluación de los resultados que se espera obtener con la aplicación del tratamiento. Un hallazgo más sorprendente fue la observación de que el apareamiento de la relajación con las escenas que producen miedo no constituye un elemento esencial para la obtención de resultados positivos, así como tampoco lo es la aproximación gradual a la situación temida, a nivel cognitivo, lo que pone en tela de juicio el concepto de inhibición recíproca. Finalmente, se encontró que la exposición a la situación temida era un ingrediente esencial para el éxito del tratamiento.

Muchos ensayos clínicos controlados han demostrado la eficacia de la terapia de exposición gradual en el tratamiento de la agorafobia (Taylor y Arnow, 1988). Los estudios a largo plazo han mos-

trado que la mejoría se mantiene durante períodos de hasta 7 años. Los trabajos más recientes han descubierto que incluir a la pareja o amigo en el tratamiento aumenta la eficacia de la terapia de exposición, probablemente porque la práctica en la situación temida obtiene mayor apoyo. También se ha demostrado que incluir el entrenamiento de parejas en habilidades comunicacionales mejora el mantenimiento de los cambios producidos por esta terapia. Esta comunicación mejorada puede ayudar a la pareja a ajustarse mejor a la nueva libertad de movimiento del paciente agorafóbico, un cambio que puede ser un agente estresante para ciertas parejas. En general, la terapia de exposición se asocia con un 10% de abandonos, y más del 80% de pacientes demuestran una marcada mejoría. Sin embargo, parece ser que la terapia de exposición es menos eficaz para reducir trastornos por angustia que para disminuir o eliminar conductas fóbicas.

Terapia conductual para trastornos por angustia

Varios estudios sugieren que la interpretación catastrófica de los síntomas de angustia, más que la frecuencia de las crisis de angustia, es el elemento asociado con la gravedad de la agorafobia. Las cogniciones catastróficas forman tres categorías: 1) miedo a la enfermedad, 2) miedo a la pérdida de control y 3) miedo a la vergüenza mientras se sufre una crisis de angustia. Hay hipótesis que mantienen que las personas susceptibles a tales cogniciones malinterpretan síntomas leves de angustia u otros cambios corporales (por ejemplo, mareo al levantarse) de una manera catastrófica que culminan en un trastorno por angustia. Lo lógico es que una terapia que se dirija a corregir tales interpretaciones erróneas reduzca el miedo. Esta terapia consiste primero en identificar el tipo de cogniciones que experimenta el paciente, y luego en hacer que éste se exponga a situaciones donde ocurren las cogniciones catastróficas, demostrándose a sí mismo que las consecuencias temidas no suceden en la realidad (por ejemplo, a pesar del miedo a padecer un ataque al corazón por tener taquicardia, no ocurre ningún ataque). Además, algunos de los síntomas físicos que causan patrones de pensamientos catastróficos pueden inducirse en la situación terapéutica (por ejemplo, en el caso de mareos, dando vueltas al paciente en la silla), desmintiendo directamente los pensamientos de miedo.

Algunos estudios controlados recientes han demostrado la eficacia de este tratamiento para reducir el trastorno por angustia, con un mantenimiento y una eficacia razonables a lo largo del tiempo (Barlow y col., 1989; Craske y col., 1991). Los estudios controlados preliminares sugieren que la terapia cognitivo-conductual para el trastorno

por angustia puede ser tan efectiva como el alprazolam para reducir el pánico (Klosko y col., 1990).

Tratamientos combinados

En la última década, han aparecido varios estudios controlados sobre la eficacia de combinar medicación y terapia de exposición para tratar el trastorno por angustia con agorafobia. En la mayoría de estos estudios, se añadió medicación al tratamiento de exposición, por lo cual, no pueden identificarse por separado, los efectos de la medicación y los de la terapia. En un estudio realizado con fenelzina, se controló la exposición a la situación fóbica y se observó que, en estas circunstancias, la fenelzina sin la exposición no mostraba efectos antifóbicos. Desgraciadamente, en este último estudio no se evaluó la frecuencia de las crisis de angustia. En un trabajo más reciente, la combinación de imipramina y de la terapia de exposición resultó más eficaz que la imipramina sin la terapia de exposición o que la terapia de exposición sola en una serie de medidas, incluyendo las crisis de angustia, lo que sugiere que existe una interacción positiva entre el tratamiento farmacológico y la terapia de exposición (Telch y col., 1985). En general, parece ser que el tratamiento más efectivo para la agorafobia con crisis de angustia es una combinación de tratamiento farmacológico y terapia de exposición. Esta conclusión es bastante cierta para los antidepresivos tricíclicos, los fármacos más estudiados, pero existen pocos datos sobre la combinación de alprazolam y terapia de exposición. Para pacientes con agorafobia que no han experimentado una crisis de angustia, basta tratarlos únicamente con terapia de exposición.

No se han realizado estudios que examinen la combinación de medicación y las nuevas terapias cognitivo-conductuales para el trastorno por angustia, como los que hay de cada tratamiento por separado. Una cuestión clínica interesante es la duda de si se debe empezar el tratamiento con medicación o con terapia cognitivo-conductual. Hacen falta estudios controlados que examinen las diferentes secuencias de tratamiento para poder esclarecer esta cuestión.

Fobia simple

Debido a que la medicación parece ocupar un lugar muy pequeño en el tratamiento de la fobia simple, la manera más utilizada para aproximarse a este problema es la terapia de exposición gradual. Normalmente, este tratamiento, donde el paciente se acerca gradualmente al objeto o situación temidos, es fácil de aplicar. Se puede utilizar la exposición con ayuda del terapeuta, donde este último acompaña al paciente durante la situación fóbica y or-

ganiza ensayos de exposición directamente. Una alternativa es que el terapeuta utilice instrucciones sobre la práctica de la exposición y pida al paciente que lleve a cabo un control escrito de tal práctica. Este registro se examina en las siguientes sesiones, donde también se solucionan los problemas con los que se encontró el paciente. La mayoría de pacientes con fobia simple responden rápidamente a este tratamiento, y los estudios de seguimiento apuntan a que se mantienen tales mejoras.

Fobia social

Antaño un área de investigación ignorada. Actualmente están en expansión estudios sobre el tratamiento de la fobia social (Heimberg y Barlow, 1991). Los estudios controlados sugieren que la alternativa más adecuada al tratamiento conductual es una combinación de terapia de exposición y reestructuración cognitiva. Un estudio encontró que sumando la reestructuración cognitiva a la terapia de exposición, se prevenían las recaídas. Lo más importante para producir un cambio cognitivo está en evocar detalles sobre los miedos que tiene el paciente a ser evaluado negativamente por otras personas. Una vez se han matizado los miedos, se procede a cuestionar la realidad de tales ideas. La terapia de exposición es más difícil de llevar a cabo que en la fobia simple o la agorafobia porque el paciente tiene menos control sobre las situaciones sociales que en otras situaciones fóbicas, y pueden volverse más intensas de lo que se esperaba. Además, muchos intercambios sociales son de corta duración y, por tanto, no proporcionan las característica de exposición prolongada de las terapias de otras fobias. En consecuencia, los aspectos importantes del tratamiento de la fobia social son: planear cuidadosamente las situaciones de exposición, asegurarse de tener un número apropiado de oportunidades de exposición y proporcionar apoyo para las experiencias de fracaso.

Trastorno obsesivo-compulsivo

En la última década se han producido avances bastante importantes en el tratamiento de este complicado trastorno mediante intervención conductual, aunque los resultados del tratamiento no son todavía del todo satisfactorios. A partir de los trabajos básicos sobre la relación entre ansiedad y conductas de evitación, tales como las compulsiones, la *prevención de respuesta* de los rituales compulsivos se ha convertido en una de las piedras angulares de la terapia de conducta para este trastorno (Steketee y col., 1982). La tesis es que la conducta compulsiva no permite una comproba-

ción real del miedo. De este modo, el miedo de un paciente a contaminarse, con el consiguiente peligro de enfermedad y muerte, se ve reforzado por el hecho de que no enferma ni muere si realiza la conducta compulsiva de lavarse las manos.

El procedimiento terapéutico más importante es la prevención de las conductas compulsivas del paciente tales como el lavado de manos, con lo que queda expuesto a situaciones «contaminantes». Ello puede conseguirse mediante una aproximación gradual en régimen ambulatorio durante la que el paciente, quizás ayudado por un familiar, se abstiene de realizar conductas compulsivas tras la exposición a la situación provocadora de miedo. Se realiza una jerarquía, empezando por las situaciones más sencillas y se va avanzando hacia las tareas más difíciles. En régimen hospitalario, puede llevarse a cabo una intervención más intensiva, por ejemplo mediante la prevención de la conducta compulsiva del lavado de manos durante un período de 7 días, y ofreciendo al mismo tiempo una terapia de apoyo. La eficacia de esta intervención fue demostrada al principio en estudios controlados de caso único y desde entonces ha sido examinada en trabajos clínicos controlados.

Aunque se ha demostrado una disminución importante de la conducta impulsiva mediante la aplicación de la prevención de respuesta, parece que no es eficaz en la eliminación del miedo a la contaminación. Por otro lado, los estudios controlados han demostrado que la exposición a situaciones contaminantes afecta, de forma importante, a la disminución del miedo a la contaminación, pero influye relativamente poco en el cambio de los rituales (Steketee y col., 1982). La combinación de los dos tratamientos ofrece una alternativa claramente superior a la aplicación, solamente, de uno de los dos. Finalmente, se ha observado que la adición de la desensibilización imaginada, focalizada en imágenes de las consecuencias catastróficas de la contaminación, influye en el mantenimiento de la recuperación. Por tanto, la terapia conductual que parece más eficaz es la que está compuesta por tres técnicas que intervienen en distintos componentes del trastorno: la prevención de respuesta para tratar los rituales, la terapia de exposición para reducir la ansiedad fóbica y la desensibilización imaginada para disminuir las preocupaciones obsesivas.

Se conoce relativamente poco acerca de la eficacia de la combinación de terapia conductual con un tratamiento farmacológico. Una revisión de la literatura del tema sugiere que la medicación y la terapia conductual son igualmente efectivas. Los estudios controlados sugieren que las dos terapias juntas puede ser la manera más eficaz de tratar el TOC. Baxter y col. (1992) hallaron cambios simi-

lares en los cerebros de pacientes obsesivo-compulsivos tratados tanto con fluoxetina como con terapia conductual, a juzgar por las tomografías por emisión de positrones (TEP) postratamiento. Ambos grupos demostraron disminuciones en el metabolismo de la glucosa en la cabeza del núcleo caudal, lo que sugiere que ambas terapias producen cambios biológicos similares y que comparten mecanismos de acción comunes.

□ TRASTORNOS AFECTIVOS

Depresión mayor

La eficacia de un enfoque cognitivo en el tratamiento de la depresión unipolar no psicótica, se ha estudiado extensamente en ensayos clínicos controlados. En este enfoque del tratamiento, se examinan las contingencias que mantienen el estado de ánimo deprimido, conceptualizado a menudo como una falta relativa de esfuerzo ambiental. Entre los procedimientos terapéuticos utilizados se incluyen: 1) la resolución de problemas combinada con el aprendizaje de habilidades de enfrentamiento y 2) un examen de las cogniciones auto-derrotistas, enseñar al paciente a reconocer tales pensamientos, para ponerlos en entredicho y reemplazarlos por pensamientos más adaptativos. Dado que la terapia antidepresiva puede considerarse el tratamiento estándar para estos pacientes, una gran parte de la investigación se ha dirigido a clarificar la eficacia relativa de la terapia farmacológica y cognitivo-conductual y la eficacia de los tratamientos combinados.

En uno de los primeros estudios realizados para examinar sistemáticamente esta cuestión, Kovacs y col. (1981) observaron que en un período de 12 semanas de tratamiento, tanto la imipramina como la terapia cognitivo-conductual produjeron una mejoría de la sintomatología depresiva y que la terapia cognitivo-conductual era ligeramente superior. En un seguimiento de un año, ambos grupos mantenían su mejoría; sin embargo, hubo indicios a favor de que los que habían recibido un tratamiento cognitivo-conductual mostraban menos recaídas que los que habían recibido imipramina. En la reciente investigación llevada a cabo por el *National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program* (Elkin y col., 1989), se ha comparado la terapia cognitivo-conductual, la terapia interpersonal y los fármacos antidepresivos en un ensayo llevado a cabo en múltiples centros. Los resultados sugieren que todas las terapias son eficaces, pero que la medicación es más efectiva en los casos graves de depresión.

En otros estudios se ha observado que entre los pacientes que responden a la terapia, aquellos que

reciben terapia cognitivo-conductual sola o en combinación con algún antidepresivo tricíclico muestran menos tendencia a recaer que los que reciben sólo antidepresivos (Simons y col., 1986). Dado que los pacientes que reciben antidepresivos tienden a mejorar más rápidamente que los que reciben terapia cognitivo-conductual, parecería que el tratamiento de elección tendría que ser una combinación de terapia cognitivo-conductual y antidepresivos.

El entrenamiento en habilidades sociales también se ha utilizado para tratar a individuos deprimidos, enseñándoles una conducta más asertiva que debería fortalecer el refuerzo ambiental. En estudios controlados se ha demostrado que este enfoque también es eficaz, tanto como la terapia antidepresiva. Ciertamente, a partir de la revisión de la literatura, debe concluirse que la terapia conductual, la psicoterapia focalizada de duración limitada y los antidepresivos resultan igualmente eficaces en el tratamiento de la depresión unipolar no psicótica, aunque hasta el momento sólo se ha demostrado un mantenimiento superior con la terapia cognitivo-conductual. Ello genera el interesante interrogante teórico, sobre qué procedimientos pueden tener en común estos diferentes enfoques de tratamiento y si afectan o no a los mismos procesos psicológicos.

Otros trastornos depresivos

La utilidad de la terapia conductual en depresiones más graves (por ejemplo, casos que cumplen el criterio de depresión endógena) resulta menos clara, debido a la relativa inexistencia de estudios de tratamiento de esta área. Sin embargo, existen estudios anteriores que sugieren que la terapia cognitivo-conductual puede ser bastante eficaz en pacientes ingresados y de ambulatorio, y que puede ser una alternativa útil a la medicación. Esta modalidad puede resultar provechosa tanto para los pacientes que no pueden tolerar las dosis adecuadas de medicación antidepresiva, como para los tratamientos que se combinan con medicación. La terapia cognitivo-conductual también parece ser útil para tratar distimias en algunos estudios iniciales no controlados.

□ TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Los tres principales trastornos de la conducta alimentaria son la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa y el trastorno de comer excesivamente (*binge eating disorder*), el cual a menudo se asocia a la obesidad. Los desarrollos de la investigación difie-

ren significativamente entre estos tres trastornos por diferentes razones. En el caso de la anorexia nerviosa, la relativa baja frecuencia de este trastorno ha influido negativamente en la realización de ensayos clínicos controlados y el no saber casi nada de la eficacia comparativa a largo plazo de diferentes enfoques de tratamiento. La bulimia nerviosa, aunque es común, experimentó un increíble aumento de su prevalencia hacia finales de los años setenta y por ello, la investigación clínica se halla en un estado de relativa inmadurez, aunque en ensayos controlados se ha demostrado la eficacia de diversos enfoques de tratamiento. Hace poco tiempo que el trastorno de comer en exceso ha atraído la atención del público, y, por lo tanto, se sabe mucho menos sobre el tratamiento de este trastorno, aunque parece ser que los tratamientos que resultan efectivos para tratar la bulimia también lo son para tratar el trastorno de comer en exceso.

Anorexia nerviosa

El enfoque conductual del tratamiento de la anorexia nerviosa se dirige a la recuperación del peso corporal normal, generalmente en un marco de internamiento hospitalario. Frecuentemente, se acepta que el primer objetivo del tratamiento para el paciente gravemente emaciado, es la recuperación de peso, para continuar luego haciendo frente a cualquier problema que pudiera estar manteniendo el trastorno de la ingesta. Crisp y col. (1991) consideran que la anorexia es una evitación de la maduración (una fobia al peso y a las formas corporales); por ello, se consigue la recuperación de peso exponiendo al paciente a los problemas que se están evitando al pasar hambre (terapia de exposición).

La investigación controlada de casos únicos, un enfoque útil al enfrentarse con un trastorno relativamente raro, ha revelado tres procedimientos que promueven el aumento de la ingesta calórica: el refuerzo del aumento de peso en pequeños incrementos, el feedback de la información referente al progreso (generalmente conseguida mediante un feedback diario de peso y el consumo calórico) y el servir comidas abundantes, aunque al principio el paciente dejará intacta la mayor parte de la comida. Estos procedimientos se utilizan en el contexto de un contrato cuidadosamente negociado y de un medio hospitalario bien diseñado (Agras, 1987). Este tipo de programas conducen a un aumento regular del peso y los estudios sugieren que la terapia de conducta es más eficaz que otros enfoques de tratamiento en este aspecto, dando como resultado estancias hospitalarias más cortas para un mismo margen de aumento de peso. El único estudio controlado a gran escala de un abordaje

conductual para aumentar el peso de pacientes ingresados sugirió que la terapia conductual puede ser relativamente más eficaz en los casos menos graves de anorexia nerviosa. Más recientemente, se ha añadido un componente cognitivo-conductual a este enfoque terapéutico, basado en los trabajos sobre la bulimia nerviosa, tal como se describe en la siguiente sección. El entrenamiento en habilidades sociales y la terapia familiar también suelen añadirse a este programa básico de terapia conductual, aunque la eficacia de tales modificaciones no se ha sometido a estudios controlados.

Bulimia nerviosa

El gran aumento del número de mujeres jóvenes que buscaban tratamiento para los síntomas bulímicos a finales de los años setenta enfrentó a los clínicos con un difícil problema, ya que no se habían descrito métodos de tratamiento eficaces para este trastorno. El tratamiento de Fairburn (1981), que describió por vez primera un tratamiento cognitivo-conductual para la bulimia, ha conducido a la aparición, desde 1983, de varios ensayos controlados sobre la eficacia de esta terapia. Existe un acuerdo general en que la presión social sobre las mujeres para que mantengan una figura delgada ha aumentado durante los últimos 15 años. Esta presión conduce a un subgrupo de mujeres jóvenes a restringir considerablemente su ingesta calórica y a dictarse rígidas reglas en la alimentación, lo que conlleva un aumento de la probabilidad de episodios de ingesta voraz, y al final, a causa de la amenaza de aumento de peso, a la utilización indebida de laxantes. También es probable que las mujeres jóvenes más susceptibles sean aquellas que restringen considerablemente su comida, a pesar de estar programadas genéticamente para tener una figura más robusta. La investigación ha mostrado que los bulímicos tienen una eficacia energética considerablemente más alta, manteniendo un peso corporal normal en ausencia de purgas con una ingesta calórica media de 1.400 calorías aproximadamente. También tienden a comer muy poco a primera hora del día, lo que les prepara para una ingesta voraz al final del día.

La terapia cognitivo-conductual apunta a superar la restricción alimenticia y los patrones de pensamiento alterados que se creen responsables de mantener la bulimia nerviosa. Los componentes básicos de tal tratamiento incluyen la apertura hacia las personas significativas, aumentando así el control social sobre las conductas bulímicas secretas; el refuerzo del consumo de tres comidas adecuadas al día; la lenta introducción en la dieta de los alimentos «temidos» que se tienden a ingerir vorazmente; el enfrentamiento a las cognicio-

nes distorsionadas referentes a la ingesta; y un programa de prevención de las recaídas (Agras, 1987; Fairburn, 1981). Estudios controlados han mostrado que la terapia cognitivo-conductual ha sido más eficaz en reducir los episodios de excesos de comer y las purgas que la condición controlada en lista de espera, el tratamiento psicoeducacional, la psicoterapia no directiva combinada con un autorregistro de la conducta alimenticia, manejo del estrés y, en algunos estudios, la terapia conductual (es decir, terapia que omite los procesos dirigidos a corregir los patrones de pensamientos distorsionados). En otros estudios, la terapia cognitivo-conductual y la terapia conductual han mostrado una eficacia equivalente para reducir los excesos de comer y las purgas, aunque el grupo que recibe terapia cognitivo-conductual es casi siempre superior en cuanto a actitudes sobre el peso y la forma corporal, actitudes a las que apunta especialmente la terapia cognitivo-conductual. En general, un 60% de pacientes bulímicos se recuperan con el uso de esta terapia, y un 70% u 80% mantiene los resultados en un seguimiento de un año.

Tratamientos combinados

Debido a que tanto la terapia cognitivo-conductual como la medicación antidepresiva se han utilizado en el tratamiento de la bulimia nerviosa, se ha investigado la utilidad de estos dos tratamientos por separado y juntos. Los estudios han demostrado que la terapia cognitivo-conductual es superior a la medicación para reducir los excesos en el comer y las purgas, y que un tratamiento combinado no es más eficaz que la terapia cognitivo-conductual sola. Sin embargo, parece ser que los tratamientos combinados disminuyen con mayor eficacia la depresión y las ingestas de comida inducidas emocionalmente; además, existe evidencia provisional de que, al igual que en la depresión, los tratamientos combinados producen mejor mantenimiento de los resultados (Agras y col., 1992; Mitchell y col., 1990).

Otros abordajes terapéuticos

En varios estudios controlados, se ha examinado la eficacia de prevenir una purga —basada en la hipótesis de que las purgas reducen la ansiedad, y que al prevenir el vómito que sigue a un exceso de comer, la ansiedad disminuirá—. Este tratamiento consiste en que el paciente bulímico consuma comida compulsivamente durante la sesión de tratamiento hasta que sienta la necesidad de inducirse el vómito. El paciente se queda con el terapeuta hasta que se desvanece esta necesidad. Durante este rato se pueden definir y desafiar las cogniciones alteradas del paciente sobre la ingesta de co-

mida y su figura. Una vez la prevención haya tenido éxito en el marco de la sesión terapéutica, se anima al paciente para que utilice este procedimiento en casa. Varios estudios han demostrado que este tratamiento es útil. No obstante, parece que la prevención de respuesta no es más efectiva que la terapia cognitivo-conductual y no aumenta la eficacia de esta última. Por tanto, la prevención de respuesta no se utiliza frecuentemente en el tratamiento de la bulimia nerviosa.

Más recientemente, se ha demostrado que una readaptación de la psicoterapia interpersonal —un abordaje que en un principio se mostró útil para tratar la depresión— a los trastornos de conducta alimentaria es tan efectiva como la terapia cognitivo-conductual (Fairburn y col., 1991). Este es un hallazgo interesante porque no se prestó atención alguna a las alteraciones alimentarias en el tratamiento interpersonal. Esto sugiere que la psicoterapia interpersonal funciona reduciendo el efecto negativo, mientras que la terapia cognitivo-conductual funciona reduciendo la restricción de alimentos. Se deben llevar a cabo más estudios que examinen la eficacia de las combinaciones de psicoterapia interpersonal con terapia cognitivo-conductual y de los mecanismos de acción de estos dos tratamientos.

Trastorno de comer en exceso

La investigación de la bulimia nerviosa ha redescubierto a un subgrupo de obesos que comen compulsivamente, pero que no se purgan. La proporción de gente obesa que presenta episodios de comer compulsivamente aumenta junto con los niveles de adiposidad, desde el 10% en las personas ligeramente obesas hasta el 40% en personas gravemente obesas. Además, parece ser que estas personas experimentan menos éxito cuando intentan perder peso que las personas que no comen compulsivamente. La similitud entre este síndrome y la bulimia nerviosa sugiere que los tratamientos que se muestran útiles para tratar la bulimia nerviosa deberían ser eficaces para el trastorno de comer en exceso. Las primeras investigaciones de estudios controlados lo han demostrado así, al encontrar que la terapia cognitivo-conductual y la psicoterapia interpersonal han sido igualmente eficaces para reducir los episodios de comer compulsivamente. Sin embargo, no está claro si la terminación de estos episodios se relaciona con un mantenimiento de la pérdida de peso, o si además hace falta una terapia de adelgazamiento. La investigación del tratamiento de este trastorno está en su infancia, aunque es evidente que se trata de un problema de salud serio debido a su relación con la obesidad.

□ TRASTORNOS PSICÓTICOS

El enfoque conductual en el tratamiento de los trastornos psicóticos puede considerarse como adyuvante del tratamiento farmacológico encaminado a la mejora de los problemas de conducta específicos, o más ampliamente, a la rehabilitación social del individuo perturbado. Estos objetivos se consiguen mediante el uso de métodos derivados del condicionamiento operante. Así, una definición precisa de la conducta problema con el uso de diversas formas de reforzamiento constituye la esencia de este enfoque en pacientes con alteraciones de la conducta que no mejoran con el uso de medicación, o en pacientes con limitaciones de las habilidades sociales y laborales secundarias al proceso psicótico.

Algunas de las primeras aplicaciones de la terapia conductual se llevaron a cabo con individuos psicóticos crónicos muy trastornados. Los éxitos iniciales de la terapia de reforzamiento, demostrados sobre todo en experimentos de caso único, abrieron el camino a muchas aplicaciones en los hospitales mentales, en las que se vio que un gran número de problemas como la conducta agresiva y perturbadora, la conducta delirante, la depresión y la apatía, eran susceptibles al cambio (Kazdin, 1977). Ayllon y Azrin (1965) demostraron la eficacia del uso de fichas en pacientes crónicos, ampliando así el número de reforzadores complementarios que podían utilizarse para motivar a los individuos. Una de las aplicaciones y exámenes más sofisticados del sistema de economía de fichas fue el experimento, llevado a cabo por Paul y Lentz (1977), que comparaba un programa de aprendizaje social con un programa de terapia realizado en un entorno más tradicional. Este experimento presentaba muchas características destacables, como el uso de múltiples medidas de resultados, el control continuo de la conducta del personal para asegurar el correcto desarrollo de los programas, la recogida de datos de seguimiento a largo plazo y el cálculo de la relación coste/eficacia para los dos programas. En los dos programas de tratamiento los pacientes realizaron progresos, pero los del programa de aprendizaje social mostraron una mejora significativamente mayor en diversas conductas pro-sociales, requirieron menos medicación y mantuvieron lo conseguido con más éxito durante el seguimiento de 18 meses. Es más, el programa de aprendizaje social resultó ser el más eficaz desde el punto de vista de los costes.

Mientras que la economía de fichas se concentraba en generar habilidades útiles para la mayoría de pacientes, el entrenamiento en habilidades sociales, ejecutado mediante programas complejos y

sofisticados de rehabilitación y basado en un análisis detallado de los déficits interpersonales del paciente, es actualmente, un abordaje individualizado para el paciente esquizofrénico. Entre las habilidades que se enseñan se encuentran mantener el contacto visual, reaccionar más rápidamente a la comunicación interpersonal, variar la voz de entonación y reforzar las respuestas sociales de otros. Se utilizan técnicas tales como el modelamiento de conductas prosociales. Además, se enseñan resoluciones de problemas más efectivas a través de *role playing*, de biofeedback en video y de práctica. Un número de estudios controlados han demostrado que suceden cambios clínicamente significativos como resultado del entrenamiento en habilidades sociales, con mejorías de hasta un 70% en funcionamiento social y una estancia hospitalaria más corta.

Teniendo en cuenta que el estrés es un factor que afecta el resultado del tratamiento con pacientes esquizofrénicos, se ha estudiado con profundidad la eficacia del tratamiento conductual basado en la familia (Falloon y col., 1985). El enfoque principal de éste tratamiento ha sido el de resolver los problemas a nivel familiar. Cuando las familias han sido incapaces de utilizar el procedimiento de resolución de problemas, se añade un entrenamiento en habilidades comunicativas. Se trabajan los problemas conductuales específicos que impedían el proceso terapéutico utilizando las técnicas de cambio de conducta apropiadas. Comparados con casos individuales, aquellos pacientes que recibieron terapia conductual familiar presentaron una disminución de 10 veces más del número de días que pasaron en el hospital o en la cárcel durante el seguimiento. Además, el número de días pasados en residencias disminuyó más de 30 veces. Por tanto, podemos concluir que el añadir un tratamiento conductual familiar es una modificación útil para tratar la esquizofrenia crónica.

□ MEDICINA CONDUCTUAL

Desde el punto de vista de este capítulo, el enfoque de la medicina conductual es la aplicación de procedimientos psicológicos para prevenir o mejorar estados médicos. La terapia de conducta se ha aplicado con éxito en una variedad de trastornos médicos, incluyendo factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, como por ejemplo la hipertensión esencial, la hipercolesterolemia, y el sobrepeso; el dolor de cabeza; las alteraciones del sueño; los problemas gastrointestinales y el asma. Además, se han desarrollado procedimientos terapéuticos para problemas comunes a muchos tras-

tornos médicos, como el incumplimiento de la toma de medicación y la mala respuesta al estrés.

Un abordaje terapéutico comúnmente utilizado para este tipo de casos es el entrenamiento en relajación, enfocado en la relajación de músculos y el control de cogniciones perturbadoras. Varios procedimientos parecen proporcionar el mismo bien, incluyendo la relajación muscular profunda, diferentes formas de meditación, relajación inducida por hipnosis y entrenamiento en biofeedback. No obstante, a nivel clínico, cada individuo responde mejor o peor a cada uno de estos procedimientos. Los estudios controlados sugieren que el entrenamiento en relajación y los procedimientos relacionados a éste, conducen a un estado hipometabólico diferente al asociado con el descanso (Wallace y col., 1971). Una disminución del consumo de oxígeno, de la producción de dióxido de carbono, de los niveles de lactato en la sangre y una reducción en la actividad del sistema nervioso autónomo, medido por reducciones de la respuesta galvánica, indican un estado hipometabólico. Otros estudios han indicado una reducción de los niveles de cortisol en plasma y de la velocidad de la glicolisis en células rojas durante los períodos de relajación o meditación, comparado con los de descanso.

Un segundo procedimiento comúnmente utilizado es la terapia de conducta para perder peso. Para la obesidad, como para muchos otros trastornos médicos, como la hipertensión esencial, la hipercolesterolemia, las enfermedades cardiovasculares, la diabetes Tipo-II, la apnea y la artritis, es beneficioso adelgazar.

Obesidad

El tratamiento conductual de la obesidad, leve y moderada, comprende los siguientes elementos: 1) autorregistro, 2) refuerzo del aumento de la actividad, 3) disminución de la tasa de ingesta, 4) restricción de los estímulos asociados con la ingesta mediante la ingestión en un número reducido de lugares, 5) adherencia a una dieta baja en grasas, con mucha fibra y sana para el corazón y 6) utilización del refuerzo y el autorrefuerzo para conseguir metas a corto plazo. En un gran número de estudios controlados se ha observado que este conjunto global de tratamientos resulta más eficaz que los enfoques dietéticos de control de peso más tradicionales, la psicoterapia e incluso el tratamiento farmacológico. El grado de pérdida de peso conseguido por el paciente medio es modesto, oscilando generalmente alrededor de 0,5 Kg. por semana de tratamiento. Los programas de tratamiento de 16 semanas de duración dan como

resultado una reducción media del peso de entre 8 y 10 Kg. La pérdida de peso aumenta cuando se usan procedimientos de refuerzo, tales como la devolución de depósitos monetarios en función de la pérdida de peso semanal. Sin embargo, existe una considerable variabilidad en la pérdida de peso entre los diferentes individuos, con sujetos que apenas pierden peso mientras que otros logran adelgazar más de 15 Kg. Las razones de esta variabilidad no están claras, aunque existen evidencias de que la falta de adherencia al régimen de tratamiento y en particular, al autorregistro, se asocian a peores resultados. Además, los factores biológicos —por ejemplo, la adaptación del metabolismo a la restricción alimenticia— pueden variar en cada persona. Finalmente, como se ha argumentado antes en este capítulo, el paciente obeso que presenta episodios de comilonas parece tener más dificultades en adelgazar que el paciente obeso que no presenta tales episodios.

La terapia de grupo es el enfoque conductual más usual para el tratamiento de los sujetos con exceso de peso y puede presentar ventajas sobre el tratamiento individual en el sentido de que un gran número de situaciones problemáticas, así como sus soluciones, se presentan en el contexto de grupo. El mantenimiento de pérdida de peso parece depender de la práctica continuada de las conductas aprendidas durante el tratamiento. De entre ellas, las más cruciales son la adherencia a una dieta y un estilo de alimentación sanos, y el ejercicio continuado. Se ha observado que los pacientes que continúan practicando estas conductas mantienen, o incluso aumentan, sus pérdidas iniciales de peso hasta cinco años después del tratamiento. Los que no continúan realizando tales conductas tienden a recuperar todo el peso, o más, del que habían perdido. Las aplicaciones de la terapia conductual para la pérdida de peso a mayor escala en el lugar de trabajo han tenido éxito, aunque las tasas de abandono son más altas que en una situación clínica usual. Ello se debe muy probablemente al bajo coste de tales programas en comparación con el coste de los programas que se desarrollan en clínicas, con la consiguiente reducción de la motivación para continuar con el tratamiento.

La terapia conductual también se ha utilizado para aumentar el mantenimiento de la pérdida de peso con una dieta muy baja en calorías, un régimen de tratamiento utilizado en el tratamiento de la obesidad moderada o grave. Inicialmente, las dietas muy bajas en calorías se asociaban a fallecimientos, en pacientes obesos sometidos a tales tratamientos. Estas muertes estaban producidas por la falta de proteínas y las deficiencias de potasio en la dieta, lo que, en individuos susceptibles,

provocaban fibrilación ventricular. Las versiones modernas de esta dieta, con un contenido adecuado de proteínas, minerales y vitaminas, han mostrado no ser peligrosas cuando se utilizan bajo una cuidadosa supervisión médica. En un estudio controlado reciente se ha demostrado que el aumento de peso después de finalizar un régimen muy bajo en calorías de 12 semanas de duración, era menor en un grupo que también recibió terapia conductual, que en otro grupo que no recibió este tratamiento adyuvante. Los estudios clínicos indican que pueden esperarse pérdidas de peso medias de 20 Kg o superiores, con esta combinación de tratamientos, con una considerable mejoría de los factores de riesgo cardiovascular, incluyendo la tensión arterial, los niveles de colesterol sérico e incluso la apnea del sueño.

Prevención de recaídas y tratamiento a largo plazo

Los estudios de seguimiento a largo plazo han demostrado que existen dificultades para engordar tras una pérdida aguda de peso (Brownell y Wadden, 1986; Stunkard y Penick, 1979). La teoría de la recaída propuesta por Marlatt y Gordon (1985) para las adicciones, aplicable también para la obesidad, sugiere que la recaída (es decir, volver a las conductas previas) ocurre cuando un individuo con un nivel insuficiente de tolerancia se enfrenta con una situación de alto riesgo, un problema o un estado emocional. Los precipitantes que más a menudo disparan la conducta de comer en exceso son estados afectivos negativos cuando se está solo, o estados emocionales positivos cuando se está en situaciones sociales. Las técnicas cognitivo-conductuales han empezado a dirigirse al tema de las recaídas.

En un estudio sobre el tratamiento a largo plazo, Perri y col. (1988) trataron a un grupo de pacientes obesos utilizando técnicas conductuales. Los participantes fueron repartidos al azar en un grupo control y cuatro grupos, a cada uno de los cuales se aplicaban diversas técnicas conductuales. Todos los grupos conductuales mantuvieron contacto con un terapeuta cada quince días durante un año. Se trabajaron las situaciones problemáticas y se desarrollaron nuevas estrategias para ayudar a los pacientes a manejarlas sin recurrir a la comida en momentos de alto riesgo. Al cabo de un año, los participantes del grupo control, que no recibieron tratamiento, engordaron aproximadamente la mitad del peso que habían perdido, mientras que todos los grupos a los que se les aplicaron técnicas conductuales mantuvieron el peso perdido. En resumen, el contacto terapéutico continuado, los tratamientos más largos y los abordajes cognitivo-conductuales parecen ser necesarios para mejorar el mantenimiento de la pérdida de peso.

Tratamientos combinados

Como en el caso de otros trastornos como la ansiedad y la depresión, surge la pregunta de si los efectos de la terapia conductual y de la medicación podrían ser sinérgicos. En años recientes aparecieron diversos estudios que utilizaban la combinación de fármacos supresores del apetito, tales como la fenfluramina, y la terapia conductual. El más impresionante de ellos encontró una ventaja en términos de pérdida de peso para el grupo que recibió fenfluramina al final del tratamiento (Craighead y col., 1981). Sin embargo, en un seguimiento al cabo de un año, este resultado se revirtió, siendo aquellos que recibieron la medicación los que recuperaron más peso, frente a los que recibieron la terapia conductual. El grupo de tratamiento combinado perdió menos peso en ese tiempo que los que fueron tratados sólo con terapia conductual. Es posible que los pacientes que recibieron medicación atribuyeran sus pérdidas de peso a la medicación y, por ello, no practicaran los cambios de conducta necesarios para mantener las pérdidas de peso. Un estudio reciente a largo plazo de la combinación de terapia conductual con dos fármacos supresores del apetito demostraron excelentes resultados a corto plazo, así como también un mantenimiento adecuado a lo largo de 4 años, en aquellos pacientes que seguían tomando la medicación regularmente (Weintraub, 1992). Además, los nuevos inhibidores de la recaptación de serotonina están relacionados con la pérdida de peso a corto plazo, y quizás a largo plazo, de manera que hay nuevas áreas de tratamientos combinados para investigar.

Hipertensión esencial

En numerosos estudios controlados se ha demostrado que los pacientes hipertensos que reciben entrenamiento en relajación muestran una mayor disminución de la tensión arterial que los pacientes que no reciben ningún tratamiento, los controles con placebo, o los que reciben psicoterapia, lo que sugiere que las técnicas de relajación tienen un efecto específico, un efecto que es aditivo a los efectos de la medicación antihipertensiva. Estudios de control de la tensión arterial durante veinticuatro horas han mostrado que la reducción de la tensión arterial inducida por las técnicas de relajación persisten durante todo el día. Los estudios de seguimiento han mostrado un mantenimiento razonable de los efectos del tratamiento, de hasta cuatro años de duración después del tratamiento en un estudio (Patel y col., 1981). Otros estudios han demostrado que la reducción de la tensión arterial inducida por el entrenamiento en relajación

se acompaña de una disminución de la cantidad de medicación antihipertensiva recetada. El efecto de la relajación parece estar mediado por la disminución de la activación del sistema nervioso simpático. Así, ciertos estudios de hipertensos han mostrado que las concentraciones plasmáticas de resina, aldosterona y noradrenalina se reducen de un modo significativamente mayor en los que reciben entrenamiento en relajación que en los individuos no tratados.

No obstante, los resultados generales del entrenamiento en relajación para tratar la hipertensión esencial han sido algo decepcionantes. La disminución de tensión de la sangre varía considerablemente según el caso particular, lo que sugiere que el entrenamiento en relajación puede ser muy útil para un subgrupo de pacientes hipertensos. Desafortunadamente, todavía no ha sido posible identificar el tipo de pacientes que responden a esta terapia. Desde hace tiempo se sabe que la disminución de la tensión arterial inducida por el entrenamiento en relajación, como los cambios de tensión arterial que se dan con medicación y placebo, es más acusada en los pacientes con una tensión arterial inicial más alta. Esta observación se confirmó recientemente de modo experimental, cuando sujetos incontrolados a los que se les acababa de diagnosticar de hipertensos leves y que no estaban siendo tratados con medicación, no mostraron ningún beneficio de las técnicas de relajación, mientras que pacientes medicados poco controlados y con una tensión arterial inicial más alta mostraron el mayor beneficio (Agras y col., 1987; Chesney y col., 1987). Por tanto, las indicaciones actuales para el uso de las técnicas de relajación parecen centrarse en el hipertenso medicado que está fundamentalmente fuera de control en lo que respecta a la tensión arterial. En el hipertenso con sobrepeso, debería tenerse en cuenta también el uso de un programa conductual de control del peso. Estudios controlados sugieren que la pérdida moderada de peso conduce a una bajada de tensión de la sangre a todos los niveles de hipertensión, y que tales pérdidas pueden ser útiles para prevenir más elevaciones de tensión en el paciente hipertenso límite. La disminución de tensión debida a una pérdida de peso no parece ser simplemente el resultado de reducción de la sal que a menudo acompaña las dietas. Además, en el paciente hipertenso límite, la pérdida de peso reduce más la tensión de la sangre que la restricción de sal (*Hypertension Prevention Collaborative Research Group*, 1992).

Cefalea

La literatura sobre la investigación referente tanto a la cefalea tensional como a la migraña sugiere, al

igual que el tratamiento de la hipertensión esencial, que los procedimientos de relajación y el biofeedback son igualmente eficaces. Por tanto, el método de tratamiento preferido debería ser el más simple de los existentes, es decir, el que utiliza técnicas de relajación. Tanto las técnicas de relajación como el biofeedback son más eficaces en la reducción del número y de la intensidad de las cefaleas tensionales o de las migrañas, que la ausencia de tratamiento y que diversos tipos de grupos de control con placebo (Blanchard, 1992). Uno de los estudios, sin embargo, sugiere que los pacientes que no responden a las técnicas de relajación pueden responder al biofeedback. Los estudios de seguimiento muestran un buen mantenimiento en los pacientes que mejoran con el tratamiento; sin embargo, debería indicarse que un gran porcentaje de individuos, quizás un 40%, no responden a estos tratamientos. Para los que sí responden, se ha sugerido que unas sesiones de reforzamiento pueden causar menos cantidad de recaídas. No está claro cuál es el mecanismo de acción, en el tratamiento de la cefalea, de las técnicas de relajación y otros procedimientos relacionados, aunque parece probable que la disminución de la activación del sistema nervioso simpático sea la base del efecto terapéutico.

Insomnio de conciliación

Las alteraciones del sueño no complicadas con otros trastornos psiquiátricos o físicos constituyen un problema corriente y dados los posibles efectos dañinos del uso a largo plazo de agentes hipnóticos, estos trastornos no deberían tratarse durante más de unos pocos días con medicación. Por ello, el descubrimiento y el examen de enfoques no farmacológicos en el tratamiento del insomnio de inicio del sueño constituyen una importante área de interés.

En estudios controlados se ha demostrado la eficacia de dos enfoques de las alteraciones del sueño mediante terapia conductual, acortando ambos el tiempo de inicio del sueño medido mediante cuestionarios autoadministrados y polisomnografía. El primero de estos tratamientos utiliza técnicas de relajación, en base al hecho de que la ansiedad y otras distracciones que impiden el inicio del sueño pueden controlarse con este entrenamiento. El segundo tratamiento es el control de estímulos, basado en la teoría de que el inicio del sueño debería estar señalado mediante un número de estímulos restringido, es decir, estar en la cama en una habitación oscura y sintiéndose somnoliento. En muchos pacientes con alteraciones del inicio del sueño se ha roto la conexión entre estos estímulos y el sueño. Así, el tratamiento en el control de estímulos consiste en eliminar los estímulos distrac-

torios que existan en la habitación, tales como los libros, la televisión o la radio, y además, si los pacientes no se quedan dormidos en 10 minutos, se les indica que se levanten y no vuelvan a la cama hasta que se sientan somnolientos. Un reciente estudio demostró que el tratamiento que utiliza el control de estímulos era más eficaz que las técnicas de relajación (Lacks y col., 1983). Por ello, el tratamiento de elección en las alteraciones del inicio del sueño no complicadas debería ser actualmente el entrenamiento en el control de estímulos, combinado por supuesto con el abandono de la medicación hipnótica.

Control del estrés

Las técnicas de relajación resultan útiles para mejorar muchos síntomas de estrés, incluyendo, como se han descrito, la ansiedad, las cefaleas tensionales y las alteraciones del sueño. Además, las técnicas de relajación parecen modificar el patrón de conducta Tipo A, un factor de riesgo independiente para las enfermedades cardiovasculares. La conducta Tipo A, que puede representar una respuesta desadaptativa al estrés vital, consiste en una lucha agresiva para conseguir algo, prisas, irritabilidad e impaciencia. Un reciente estudio a largo plazo controlado, llevado a cabo con pacientes que habían tenido un infarto de miocardio, demostró que era posible modificar este patrón de conducta con un régimen de tratamiento educacional basado en técnicas de relajación, y que la reducción de la conducta Tipo A se asociaba a un menor número de infartos de miocardio recurrentes (Friedman y col., 1984).

Cumplimiento de prescripciones médicas

Un número de estudios controlados han demostrado que los abordajes conductuales pueden ayudar al cumplimiento de un régimen médico y a la toma de medicación. Uno de los primeros pasos en el cumplimiento es mantener las citas con el médico, éstas han mejorado con simples estrategias recordatorias (como una llamada telefónica o una tarjeta). Estudios controlados sugieren que mantener la hora con el médico puede mejorarse desde un 70% a un 90% con el uso de simples estrategias, mejorando así el coste-efectividad de los cuidados médicos (Gates y Colborn, 1976).

El incumplimiento de la toma de fármacos es un fenómeno extendido. Se calcula que aproximadamente la mitad de pacientes toman la medicación recetada, un 20% toma la medicación el ochenta por ciento (80%) de las veces que debería

hacerlo y el resto no toma la mediación o toma muy poca. Las estrategias de cambios conductuales se dirigen a varios aspectos del problema (Agras, 1989). En primer lugar, se exploran las expectativas del paciente en cuanto a la eficacia del tratamiento. Si el paciente no cree que el tratamiento le aportará resultados, no cumplirá el régimen recetado. Por ejemplo, una experiencia negativa de algún pariente o amigo con el mismo tratamiento puede afectar las expectativas del resultado. Es importante educar a los pacientes acerca de los beneficios del régimen médico a corto y a largo plazo, para ayudar a motivar una expectativa positiva del tratamiento. En segundo lugar, se debe examinar la complejidad de la prescripción, ya que se ha observado que cuanto más compleja sea, menos cumplimiento habrá de la toma farmacológica. Esto incluye un examen de todos los medicamentos que toma el paciente y un intento de adecuar la nueva medicación dentro del tratamiento que sigue actualmente. En tercer lugar, se ha demostrado que los pacientes se olvidan rápidamente de las instrucciones que les dan los médicos, un hallazgo que subraya la necesidad de escribirlas. En cuarto lugar, parece que es importante asociar la toma del medicamento con una conducta o actividad preestablecida (como la hora de comer, la hora de irse a la cama, etcétera) y tener las pastillas guardadas de manera que estén fácilmente a mano. En último lugar, el manejo rápido de los efectos secundarios del medicamento es esencial para mantener el cumplimiento de la toma del fármaco. Los pacientes con síntomas preexistentes parecidos a los efectos secundarios de la medicación son los que más probablemente tomarán de manera discontinua la medicación. Por ello, es importante identificar estos síntomas antes de comenzar a tomar un medicamento.

☐ TRASTORNOS DE LA INFANCIA

Como en el caso del tratamiento de las psicosis, el enfoque conductual en el tratamiento de los trastornos de la infancia se ha basado en el uso del condicionamiento operante, especialmente en la aplicación de procedimientos de refuerzo. La visión operante de la conducta humana hace hincapié en la influencia del entorno social en el desarrollo y mantenimiento de la conducta. Como se ha descrito anteriormente, este enfoque se desarrolló a principios del siglo XX como resultado del trabajo experimental básico de E.L. Thorndike y más tarde, de B.F. Skinner. Este modelo mantiene que la conducta es función de sus consecuencias. Se hipotetiza que las conductas desadaptativas desaparecen como resultado de complejos programas de refuerzo y castigo en entornos sociales especí-

ficos. Analizando las contingencias que acompañan a una conducta, ésta puede cambiarse si se alteran esas contingencias.

Autismo

El trastorno generalizado del desarrollo no se considera ya de origen psicógeno, sino como un trastorno del sistema nervioso central (Cohen y Shaywitz, 1982). Los criterios comprenden un inicio anterior a los 36 meses de edad, relaciones personales muy poco desarrolladas, déficits importantes de lenguaje (habla extraña y ecolalias), respuestas extravagantes al entorno (resistencia al cambio, preocupación por los objetos). Aunque este síntoma se considera de origen orgánico, las técnicas conductuales han resultado útiles para el tratamiento de las perturbaciones del lenguaje, la conducta autopunitiva y estereotipada, y las conductas agresivas.

Lovaas y col. (1971, 1979) hicieron una importante contribución a la comprensión del autismo mediante la identificación de problemas perceptivos consistentes en una excesiva selectividad de estímulos. Cuando a un niño autista se le presentan diversos estímulos, como es en el caso de cualquier contacto social, sólo atiende a una porción de ellos, con una falta de reacción al estímulo complejo y a su significado. En un estudio, los niños normales fueron capaces de responder a todos los componentes (auditivos, visuales y táctiles) de un estímulo complejo, mientras que los niños autistas respondieron selectivamente sólo a un estímulo pero no a los otros. De ahí que su reacción a las situaciones a menudo parece extraña. No se ha probado la existencia de déficits sensoriales. Cuando a los niños autistas se les presentan estímulos simples, la respuesta conductual es más consistente. Utilizando estímulos bien definidos, combinados con reforzadores, generalmente reforzadores inmediatos y tangibles (primarios), pueden moldearse gradualmente las conductas deseadas. Los excesos conductuales (rabieta, agresión, conductas de autoestimulación) pueden castigarse (por ejemplo, con el uso del *timeout*, en el que podría dejarse solo al niño durante unos pocos minutos de modo contingente a la conducta alterada) o si son leves, ignorarse con la intención de debilitarlos (un ejemplo de retirada del refuerzo, es decir, de extinción). Puede entrenarse a los terapeutas y a los padres, para que enseñen de este modo a los niños autistas y para crear ambientes pensados para reforzar sistemáticamente las conductas deseadas.

Lovaas y sus colegas han desarrollado métodos para enseñar habilidades lingüísticas a los niños autistas (1977). Estos niños son capaces de aprender, pero requieren una programación muy especí-

fica. Las habilidades verbales se enseñan progresivamente, primero con el uso del refuerzo ante la atención del profesor, luego con el uso de la imitación, luego etiquetando a los objetos y seguidamente enunciando frases simples. Los niños autistas son capaces de mejorar significativamente sus habilidades lingüísticas con este método, aunque ello también correlaciona con el CI, y el mantenimiento depende de un esfuerzo continuo. El aumento de las habilidades lingüísticas también facilita la socialización en niños con deficiencias graves del lenguaje.

Lovaas (1977), en un estudio controlado, administró un tratamiento intensivo a niños jóvenes autistas y su familia. Los padres, junto con los alumnos, aplicaron un programa en casa basado en procedimientos operantes que duró 2 años. A los niños se les reforzaba si aprendían, se comunicaban y mostraban conductas sociales. Siguiendo el ensayo, el 47% de los niños del grupo de intervención fueron colocados en una aula normal (con aumentos considerables en el CI en comparación con las puntuaciones antes del tratamiento), mientras que a ninguno del grupo control se le pudo colocar en la primera clase. Estos resultados sugieren que un tratamiento tan temprano, intensivo y completo puede ser muy útil en el caso del autismo.

Tratamientos combinados

En un estudio controlado llevado a cabo por Campbell y col. (1978) se investigó el uso de haloperidol o placebo en comparación con el refuerzo, contingente o no contingente, en el tratamiento del lenguaje según las técnicas de Lovaas en niños autistas hospitalizados. El haloperidol redujo la conducta estereotipada y retraída en los niños mayores, pero no en los más pequeños, mientras que el control de las contingencias, mejoró las conductas, el cumplimiento y la imitación en el programa de entrenamiento en lenguaje. El grupo combinado de haloperidol y refuerzo contingente mostró la mayor mejoría.

Trastornos de conducta

Con frecuencia los padres buscan ayuda ante los problemas de conducta de sus hijos, tales como la agresividad, la destructividad, las rabietas y otras conductas negativas (gimoteos, gritos, amenazas y demás). Numerosos estudios han descrito la existencia de una elevada tasa de lo que Patterson (1976) describió como «interacciones coercitivas» en las familias de estos niños. Los padres de estos niños responden con conductas coercitivas cuando intentan controlar la mala conducta de sus

hijos. Patterson describió un modelo de refuerzo negativo según el que la conducta coercitiva del padre puede reforzarse con la reducción de la conducta aversiva en el niño. Desgraciadamente, el padre también modela las conductas punitivas ante el niño, a quien se le enseña, pues, a comportarse de manera similar. Además, los padres pueden estar reforzando positivamente, sin darse cuenta, las conductas desviadas, ya sea prestándoles atención o satisfaciendo una demanda que va acompañada de la conducta desviada (Wahler, 1976). Con frecuencia los padres dedican un esfuerzo y tiempo considerables al niño intentando abortar una rabieta, lo que de hecho, puede reforzar esta conducta.

Para solucionar estos problemas, se ha aumentado el esfuerzo por enseñar a los padres a usar las técnicas de aprendizaje social para modelar conductas más adaptativas y prosociales en sus hijos. Este tipo de programas, han enseñado a los padres a controlar tanto las conductas prosociales como las desviadas, a desarrollar sistemas de refuerzo positivo (por ejemplo sistemas de puntos contingentes para obtener una recompensa), a usar la extinción (p. ej. «ignorando») de malas conductas menores y a utilizar el castigo (por ejemplo, el «timeout») ante las infracciones serias. Christophersen y col. (1972) examinaron el uso de un sistema de refuerzo casero (la economía de fichas), ganadas por los niños gracias a conductas prosociales y más tarde utilizadas para cambiar por privilegios u objetos deseados. Este enfoque reveló una reducción significativa de las conductas desviadas y un aumento de las conductas prosociales.

Christophersen (1976) también examinó el entrenamiento de los padres y el sistema de economía de fichas en comparación con un tratamiento convencional ambulatorio para niños con trastornos de conducta. Los padres que utilizaban la economía de fichas indicaron una reducción de las conductas desviadas en un 67%, mientras que aquellos que utilizaban un tratamiento tradicional indicaron sólo una reducción del 37%. Se han diseñado otros sistemas similares y se ha observado que resultan útiles en la clase, en programas de pacientes psiquiátricos internos y en programas de tratamiento de niños con trastornos conductuales en régimen interno.

Sin embargo, existen límites en la eficacia de estos tratamientos. Se ha demostrado, por ejemplo, que los desacuerdos entre la pareja se asocian a las conductas desviadas de los hijos. En tales casos, la mejoría no es viable hasta que se aborda el problema de la pareja. Otros factores de los padres que complican el cuadro son la depresión, el abuso de sustancias psicoactivas u otras psicopatologías que requieren atención terapéutica, antes de que el niño mejore con las técnicas conductuales.

Kazdin y sus colaboradores (Kazdin, 1987; Kazdin y col., 1987) revisaron detalladamente los tratamientos conductuales para las alteraciones de la conducta y el negativismo, y sugieren que cuanto más grave sea la desviación de conducta, peor es el resultado. Este autor y sus colaboradores estudiaron las costumbres que muestran los padres en relación al niño (utilizando las técnicas conductuales mencionadas anteriormente) y un entrenamiento en habilidades para solucionar problemas cognitivo-conductuales en niños, dirigido a mejorar los patrones de pensamiento desviados. Estos patrones, que Kazdin y col., observaron, se encuentran en niños agresivos, incluyen la incapacidad de llevar a cabo una resolución de problemas y una tendencia a pensar que los demás son antagónicos hacia ellos. Un seguimiento de un año después del tratamiento revelaba que los niños que recibían una combinación de tratamientos mostraban menos conductas agresivas en casa y en la escuela y tenían más conductas prosociales que el grupo control. Hacen falta muchas más investigaciones controladas para poder desarrollar terapias eficaces para este importante trastorno.

Kazdin (1987) y otros autores abogan por la aplicación de los tratamientos a los niños y a sus familias, antes de que el niño desarrolle demasiadas conductas antisociales y tenga que enfrentarse al sistema judicial para menores de edad. Estas investigaciones deben enfocarse en las intervenciones tempranas para minimizar la gravedad de la desviación de conducta y de la frecuencia de conductas antisociales.

Yendo más allá de la relación padres-hijo, Dumas y Wahler (1985) evaluaron a varias díadas de madre-hijo que participaron en un programa para padres en el manejo de niños con trastornos de conducta. Las madres que tenían un nivel bajo de contactos con la comunidad (madres insulares) en general utilizaban más el control aversivo hacia sus hijos que las madres no insulares y en especial cuando los hijos respondían negativamente a la conducta materna. Ello sugiere que el aumento de los contactos con amigos y con los elementos de apoyo social de la comunidad puede ayudar a reducir las interacciones interpersonales negativas.

Trastorno por déficit de atención/hiperactividad

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) y las dificultades de aprendizaje a él asociadas se observan en más del 5% de los niños de los Estados Unidos. Los niños hiperactivos suelen mostrar un exceso de actividad motora, falta de atención e impulsividad, lo que causa dificultades de adaptación tanto en casa como en la escuela. Estos niños suelen tener dificultades cuando la

realización de una tarea requiere concentración. Los estudios conductuales con utilización de refuerzo contingente de las conductas deseadas en esta población se iniciaron en los años sesenta y en ellos se demostró que cuando los maestros presentaban una atención diferencial y reforzaban la conducta apropiada en clase, la conducta desviada se reducía (Becker y col., 1967). Los niños que recibían una recompensa por el aumento del trabajo escolar, en forma de un acceso a un mayor tiempo libre o a la participación a las actividades de clase preferidas hicieron progresos considerables que mostraban un buen mantenimiento. El mantenimiento de los progresos relacionado con la escuela puede aumentar añadiendo el refuerzo administrado por los padres (Ayllon y col., 1975). Cuando los niños traían a casa una carta en la que se indicaba su buena conducta debido a su cooperación y a la reducción de las conductas desviadas, podían escoger recompensas en casa (alabanzas, más dinero para gastos, etcétera); el no traer la carta a casa comportaba irse a la cama más temprano o la retirada del dinero.

Ayllon y col. (1975) evaluaron el rendimiento escolar de niños que habían tomado metilfenidato y que continuaban rindiendo poco en la escuela. Cuando se les retiró el metilfenidato, la hiperactividad aumentó. Se instituyó un programa de fichas, que reforzaba primero las matemáticas y más tarde las matemáticas y la lectura. Es interesante destacar que no sólo mejoró el rendimiento escolar, sino que también disminuyó la hiperactividad. Las conductas incompatibles con el aprendizaje se reducían si el niño tenía éxito en los estudios. Se han iniciado diversos estudios para evaluar si existen efectos interactivos usando a la vez intervenciones conductuales y farmacológicas. Existen estudios controlados que sugieren que la medicación reduce las conductas hiperactivas pero afecta poco a los déficits de aprendizaje y a las conductas impulsivas o agresivas asociadas con el TDAH (Gadow, 1985). Por tanto, el tratamiento más utilizado es una combinación de terapia conductual y medicación.

O'Leary y Wilson (1987) han sugerido llevar a cabo más estudios de la utilización de procedimientos de autocontrol, donde los niños y adolescentes con TDAH evalúan su propia conducta, así como se fijan metas a ellos mismos. Este componente de autocontrol se estudiaría mejor con el uso de técnicas conductuales realizadas conjuntamente por maestros y padres, y con medicaciones psicoestimulantes. Tal programa tendría como objetivo una mayor generalización y mantenimiento de los resultados positivos.

Trastorno de rumiación

Los vómitos rumiativos se dan lugar en la infancia y en retrasados mentales de todas las edades. La leche, o la comida en caso de un niño más mayor, se regurgita y se escupe. Debido a que esta es una condición que pone en peligro la vida de los niños en la infancia, el tratamiento principal ha sido el de un paradigma de castigo. El castigo resulta mucho menos útil como procedimiento terapéutico, dado que comporta diversos efectos secundarios, como la conducta agresiva y siempre existe la posibilidad de infligir daños físicos. En gran parte, el castigo se usa sólo en situaciones en que la conducta que se ha de cambiar amenaza con causar daño al paciente y sólo cuando se ha comprobado que los procedimientos que utilizan el refuerzo positivo no conducen a ninguna mejoría. En las instituciones donde se usan con frecuencia los procedimientos de castigo, resulta esencial que se nombre un comité de vigilancia para controlar el uso del castigo.

La rumiación en los lactantes, en la que estos regurgitan la comida, bocado a bocado, conlleva malnutrición y deshidratación y por consiguiente, pone en peligro la vida del niño. Una posible orientación terapéutica consiste en el uso del principio del castigo, haciendo que un acontecimiento desagradable aparezca de modo contingente a cada episodio de regurgitación. En un estudio controlado, se utilizó una gota de zumo de limón en la lengua como acontecimiento desagradable. Durante la medida de la línea base, antes del inicio del tratamiento, el niño rumiaba entre el 40% y el 70% del tiempo en que permanecía despierto (Sajwaj y col., 1974). Una vez que se presentó el zumo de limón contingentemente a la expulsión de la comida, la tasa de vómitos rumiativos bajó de una manera regular. Luego se retiró brevemente el castigo y la rumiación volvió rápidamente a los niveles de línea de base originales, confirmando así la eficacia del jugo de limón como acontecimiento punitivo. La reintroducción del castigo finalmente condujo a la desaparición de la conducta y el retorno al peso normal, sin recaídas durante un año de seguimiento. Se han utilizado procedimientos similares en niños con retraso mental que presentaban vómitos rumiativos.

Depresión en la infancia

El tratamiento conductual de la depresión en la infancia se ha basado en el tratamiento de adultos, que ha mostrado éxito con el uso del entrenamiento en habilidades sociales o con una combinación de tratamientos cognitivo-conductuales más completo. La combinación de tratamientos que se utiliza con niños deprimidos es similar a la

utilizada con adultos, ya que tiene el objetivo de disminuir los pensamientos depresivos, mejorar las habilidades sociales y aumentar las actividades agradables. Varios estudios controlados de un caso han demostrado la eficacia de todo el conjunto cognitivo-conductual o de un componente de éste (por ejemplo, el entrenamiento en habilidades sociales). Sin embargo, muchos de estos estudios se basaron en la evaluación de la mejora de las habilidades específicas que se enseñaron, más que en la depresión. En un estudio controlado se halló que más o menos un 50% de adolescentes no cumplían el criterio de depresión después del tratamiento, en comparación con el bajo porcentaje de pacientes del grupo control en lista de espera (Lewinsohn y col., 1990). Hubo una mejoría continuada tras un seguimiento de 2 años, donde menos del 10% de los sujetos cumplían el criterio de depresión al cabo de 1 año y menos del 20% lo hacían al cabo de 2. Estos resultados sugieren que, aunque no todo el mundo experimenta una mejoría, los efectos del tratamiento son duraderos. El hecho que añadir un tratamiento a los padres de estos niños no producía beneficios en los resultados es un hecho interesante. Otros estudios han encontrado que los niños pequeños responden igualmente bien al tratamiento, pero, como ocurre con los adultos, no suelen haber diferencias entre diversos tipos de tratamientos activos.

Pediatría conductual

Cada vez se utilizan más los enfoques conductuales en poblaciones pediátricas. Las enfermedades crónicas de la infancia suelen requerir cambios conductuales para que el tratamiento sea óptimo. Tal es el caso, por ejemplo, de los niños con diabetes mellitus insulino dependiente que deben seguir una pauta de medicación, dietas y ejercicio. Epstein y col. (1981) elaboraron una intervención educativa encaminada a aumentar el conocimiento y las habilidades mediante instrucción, feedback de la ejecución y refuerzo. El contenido incluía las dosis de insulina, la dieta, el ejercicio, la autoadministración de insulina y los signos y síntomas de hipoglucemia. Los padres participaban favoreciendo el cumplimiento de los niños. Se lograron mejoras significativas, aumentando el porcentaje de muestras de orina negativas del 27% al 39% después del tratamiento. A los dos meses de seguimiento, el porcentaje había aumentado al 45%, lo que demostraba que se había producido una importante mejora del control diabético de estos niños.

También se han utilizado sistemas de refuerzo para ayudar a los niños a adherirse a las demandas de la hemodiálisis (Magrab y Papadopoulou, 1977). A los niños se les animó para que cumplieran la dieta y se les recompensó con premios por las me-

joras en el peso y en los niveles plasmáticos de potasio y urea. En poblaciones más numerosas han resultado útiles otros enfoques similares, como animar a las familias con pocos ingresos para que acudan a los servicios dentales (Reiss y col., 1976).

El modelamiento ha demostrado ser útil en la reducción de los temores de los niños ante los procedimientos médicos. Melamed y Siegel (1975) llevaron a cabo un estudio aleatorio y controlado de niños que estaban a punto de ser intervenidos quirúrgicamente. Uno de los grupos veía una película sobre un niño que hacía frente a la hospitalización y los procedimientos médicos, mientras que el grupo de control veía una película sobre otro tema. Al finalizar la película, el grupo experimental mostró una mayor activación fisiológica. Sin embargo, antes de la intervención y un mes más tarde, tanto el temor manifestado como la excitación fisiológica eran significativamente inferiores en el grupo experimental. Un número menor de niños del grupo experimental requirieron medicación analgésica después de la intervención o se quejaron de efectos secundarios y un número mayor de ellos volvieron a comer alimentos sólidos más pronto. Este procedimiento constituye un excelente ejemplo del uso del modelamiento para ayudar a hacer frente de un modo adaptativo a los acontecimientos vitales estresantes.

□ DIRECCIONES FUTURAS

La terapia conductual constituye actualmente la corriente principal de la investigación en psicoterapia. La experiencia acumulada en este campo ha dado como resultado una progresiva modificación de los procedimientos terapéuticos, acompañada por el aumento de la especificidad de su aplicación y de una mayor eficacia. Parece probable que este proceso continúe desarrollándose; por ello, en los años venideros podemos esperar un aumento continuo de la eficacia terapéutica en numerosos trastornos. Entre los problemas que deben solucionarse urgentemente se encuentran la comprensión y el aumento del mantenimiento de la eficacia terapéutica. Empiezan a desarrollarse postulados teóricos e investigación básica en esta importante área, pero queda mucho por hacer. Las soluciones a este problema aumentarán la eficacia terapéutica a largo plazo.

El alto grado de especificación de las terapias de conducta conduce naturalmente a la adaptación de las terapias asistidas por ordenador. Los experimentos clínicos iniciales sugieren que la terapia asistida por ordenador de trastornos como la depresión, los trastornos por angustia y la obesidad, resulta tan eficaz como el tratamiento administrado por el terapeuta. Si el trabajo posterior confirma esta impresión inicial, parece posible una re-

ducción considerable de los costes de la terapia, al menos en algunos trastornos, con lo que se extenderían los beneficios del tratamiento a ese gran segmento de la población que no dispone de ningún tratamiento a causa de su elevado coste. Además, el desarrollo de ordenadores de bolsillo puede permitir que se administre el tratamiento en el lugar más eficaz, a saber, en el ambiente del propio paciente, durante varias horas al día, en vez de una o dos veces a la semana en la consulta del terapeuta. Por todo ello, existen razones teóricas para esperar que una terapia asistida por ordenador pueda resultar eficaz.

En último término, este campo debe dirigir su atención hacia el desarrollo de procedimientos para prevenir la enfermedad mental. Aquí, la investigación y su desarrollo en los esfuerzos a nivel comunitario para prevenir las enfermedades cardiovasculares pueden ofrecernos un modelo útil. Los estudios han demostrado que los esfuerzos de los *mass media* por cambiar las actitudes y las conductas que modifican los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, tales como el nivel de tensión arterial, los niveles de colesterol, el hábito de fumar y quizás el estrés, han producido un mayor cambio en estos factores que las condiciones de control. Actualmente, ya existe la tecnología para introducir un cambio a nivel de toda la comunidad en las conductas relacionadas con la salud. El factor limitante de la prevención de los trastornos psiquiátricos es nuestra deficiente comprensión de los factores de riesgo subyacentes a la enfermedad psiquiátrica. A medida que la investigación epidemiológica clarifique los factores de riesgo para problemas psiquiátricos específicos, parece probable que se desarrollen procedimientos de cambio conductual que ayuden a prevenir estos trastornos.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Agras WS: Eating Disorders: Management of Obesity, Bulimia, and Anorexia Nervosa. New York, Pergamon, 1987
- Agras WS: Understanding compliance with the medical regimen: the scope of the problem and a theoretical perspective. *Arthritis Care & Research* 2(suppl):8-16, 1989
- Agras WS, Taylor CB, Kraemer HC, et al: Relaxation training for essential hypertension at the worksite, II: the poorly controlled hypertensive. *Psychosom Med* 49:264-273, 1987
- Agras WS, Rossiter EM, Arnow B, et al: Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: a controlled comparison. *Am J Psychiatry* 149:82-87, 1992
- Ayllon T, Azrin NH: The measurement and reinforcement of behavior of psychotics. *J Exp Anal Behav* 8:357-383, 1965
- Ayllon T, Layman D, Kandel HJ: A behavioral-educational alternative to drug control of hyperactive children. *J Appl Behav Anal* 8:137-146, 1975
- Bandura A: *Social Foundations of Thought and Action*. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1986
- Barlow DH, Craske MG, Cerny JA, et al: Behavioral treatment of panic disorder. *Behavior Therapy* 20:261-282, 1989
- Baxter LR Jr, Schwartz JM, Bergman KS, et al: Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 49:681-689, 1992
- Becker WC, Madsen CH, Arnold CR, et al: The contingent use of teacher attention and praising in reducing classroom behavior problems. *Journal of Special Education* 1:287-307, 1967
- Blanchard EB: Psychological treatment of benign headache disorders. *J Consult Clin Psychol* 60:537-551, 1992
- Brownell KD, Wadden TA: Behavior therapy for obesity: modern approaches and better results, in *Handbook of Eating Disorders: Physiology, Psychology and Treatment of Obesity, Anorexia, and Bulimia*. Edited by Brownell KD, Foreyt JP. New York, Basic Books, 1986, pp 180-197
- Campbell M, Anderson LT, Meier M, et al: A comparison of haloperidol and behavior therapy and their interaction in autistic children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 17:640-655, 1978
- Chesney MA, Black GW, Swan GE, et al: Relaxation training for essential hypertension at the worksite, I: the untreated mild hypertensive. *Psychosom Med* 49:250-263, 1987
- Christophersen ER, Arnold CM, Hill DW, et al: The home point system: token reinforcement procedures for application by parents of children with behavior problems. *J Appl Behav Anal* 5:485-497, 1972
- Christophersen ER, Barnard JD, Ford D, et al: The family training program: improving parent-child interaction patterns, in *Behavior Modification Approaches to Parenting*. Edited by Mash EJ, Handy LC, Hamerlynck LA. New York, Brunner/Mazel, 1976, pp 137-155
- Cohen DJ, Shaywitz BA: Preface to special issue on neurobiological research in autism. *J Autism Dev Disord* 12:103-109, 1982
- Craighead LW, Stunkard AJ, O'Brien RM: Behavior therapy and pharmacotherapy for obesity. *Arch Gen Psychiatry* 38:763-768, 1981
- Craske MG, Brown TA, Barlow DH: Behavioral treatment of panic disorder: a two-year follow-up. *Behavior Therapy* 22:289-304, 1991
- Crisp AH, Norton K, Gowers S, et al: A controlled study of the effects of therapies aimed at adolescent and family psychopathology in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 159:325-333, 1991
- Dumas JE, Wahler RG: Indiscriminate mothering as a contextual factor in aggressive-oppositional child behavior: "Damned if you do and damned if you don't." *J Abnorm Child Psychol* 13:1-17, 1985
- Elkin E, Shea MT, Watkins JT, et al: National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program: general effectiveness of treatments. *Arch Gen Psychiatry* 46:971-982, 1989
- Epstein LH, Beck S, Figueroa J, et al: The effects of target-

- ing improvements in urine glucose on metabolic control in children with insulin dependent diabetes. *J Appl Behav Anal* 14:365–376, 1981
- Fairburn C[G]: A cognitive behavioural approach to the treatment of bulimia. *Psychol Med* 11:707–711, 1981
- Fairburn CG, Jones R, Peveler RC, et al: Three psychological treatments for bulimia nervosa: a comparative trial. *Arch Gen Psychiatry* 48:463–469, 1991
- Falloon IRH, Boyd JL, McGill CW, et al: Family management in the prevention of morbidity of schizophrenia: clinical outcome of a two-year longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 42:887–896, 1985
- Friedman M, Thoresen CE, Gill JJ, et al: Alteration of type A behavior and reduction in cardiac recurrences in postmyocardial infarction patients. *Am Heart J* 108:237–248, 1984
- Gadow KD: Relative efficacy of pharmacological, behavioral, and combination treatments for enhancing academic performance. *Clinical Psychology Review* 5:513–533, 1985
- Gates SJ, Colborn DK: Lowering appointment failures in a neighborhood health center. *Med Care* 14:263–267, 1976
- Heimberg RG, Barlow DH: New developments in cognitive-behavioral therapy for social phobia. *J Clin Psychiatry* 52 (no 11, suppl):21–30, 1991
- Hypertension Prevention Collaborative Research Group: the effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels: results of the trials of hypertension prevention (Phase I). *JAMA* 267:1213–1220, 1992
- Kazdin AE: *The Token Economy: A Review and Evaluation*. New York, Plenum, 1977
- Kazdin AE: *Conduct Disorder in Childhood and Adolescence*. Newberry Park, CA, Sage, 1987
- Kazdin AE, Esveltdt-Dawson K, French NH, et al: Effects of parent management and problem-solving skills training combined in the treatment of antisocial child behavior. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 26:416–424, 1987
- Klosko JS, Barlow DH, Tassinari R, et al: A comparison of alprazolam and behavior therapy in treatment of panic disorder. *J Consult Clin Psychol* 58:77–84, 1990
- Kovacs M, Rush AJ, Beck AT, et al: Depressed outpatients treated with cognitive therapy or pharmacotherapy: a one-year follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 38:33–39, 1981
- Lacks P, Bertelson AD, Gans L, et al: The effectiveness of three behavioral treatments for different degrees of sleep onset insomnia. *Behavior Therapy* 14:593–605, 1983
- Lazovik AD, Lang PJ: A laboratory demonstration of systematic desensitization psychotherapy. *Journal of Psychological Studies* 11:238–247, 1960
- Lewinsohn PM, Clarke GN, Hops H, et al: Cognitive behavioral group treatment of depression in adolescents. *Behavior Therapy* 21:385–401, 1990
- Lovaas OI: *Language Development Through Behavior Modification*. New York, Wiley, 1977
- Lovaas OI, Schreibman L, Koegel R, et al: Selective responding by autistic children to multiple sensory input. *J Abnorm Psychol* 77:211–222, 1971
- Lovaas OI, Koegel RL, Schreibman L: Stimulus overselectivity in autism: a review of research. *Psychol Bull* 86:1236–1254, 1979
- Magrab PR, Papadopoulou ZL: The effect of a token economy on dietary compliance for children on hemodialysis. *J Appl Behav Anal* 10:573–578, 1977
- Marlatt GA, Gordon JR: *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. New York, Guilford, 1985
- Melamed BG, Siegel LJ: Reduction of anxiety in children facing hospitalization and surgery by use of filmed modeling. *J Consult Clin Psychol* 43:511–521, 1975
- Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED, et al: A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 47:149–157, 1990
- O'Leary KD, Wilson GT: *Behavior Therapy: Application and Outcome*, 2nd Edition. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1987
- Patel C, Marmot MG, Terry DJ: Controlled trial of biofeedback-aided behavioural methods in reducing mild hypertension. *BMJ* 282:2005–2008, 1981
- Patterson GR: The aggressive child: victim and architect of a coercive system, in *Behavior Modification and Families*. Edited by Mash EJ, Hamerlynck LA, Handy LC. New York, Brunner/Mazel, 1976, pp 93–127
- Paul GL, Lentz RG: *Psychosocial Treatment of Chronic Mental Patients: Milieu Versus Social Learning Programs*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1977
- Perri MG, McAllister DA, Gange JJ, et al: Effects of four maintenance programs on the long-term management of obesity. *J Consult Clin Psychol* 56:529–534, 1988
- Reiss M, Plotrowski WD, Bailey JS: Behavioral community psychology: encouraging low-income parents to seek dental care for their children. *J Appl Behav Anal* 9:387–398, 1976
- Sajwaj T, Libet J, Agras WS: Lemon juice therapy: the control of life-threatening rumination in a six-month infant. *J Appl Behav Anal* 7:557–563, 1974
- Simons AD, Murphy GE, Levine JL, et al: Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: sustained improvement over one year. *Arch Gen Psychiatry* 43:43–48, 1986
- Steketee G, Foa EB, Grayson JB: Recent advances in the behavioral treatment of obsessive-compulsives. *Arch Gen Psychiatry* 39:1365–1371, 1982
- Stunkard AJ, Penick SB: Behavior modification in the treatment of obesity: the problem of maintaining weight loss. *Arch Gen Psychiatry* 36:801–806, 1979
- Taylor CB, Arnow B: *The Nature and Treatment of Anxiety Disorders*. New York, Free Press, 1988
- Telch MJ, Agras WS, Taylor CB, et al: Combined pharmacological and behavioral treatments for agoraphobia. *Behav Res Ther* 23:325–335, 1985
- Wahler RG: Deviant child behavior within the family: developmental speculations and behavior change strategies, in *Handbook of Behavior Modification and Behavior Therapy*. Edited by Leitenberg H. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1976, pp 516–543
- Wallace RK, Benson H, Wilson AF: A wakeful hypometabolic physiological state. *Am J Physiol* 221:795–799, 1971
- Weintraub M: Long-term weight control: the National Heart, Lung and Blood Institute funded multimodal intervention study. *Clin Pharmacol Ther* 51:586–594, 1992
- Wolpe J: *Psychotherapy by Reciprocal Inhibition*. Stanford, CA, Stanford University Press, 1958

Capítulo

31

Terapia cognitiva

Jesse H. Wright, M.D., Ph. D.

Aaron T. Beck, M.D.

La terapia cognitiva es un sistema de psicoterapia basado en las teorías sobre procesamiento patológico de la información en los trastornos mentales. El tratamiento se dirige esencialmente a modificar las cogniciones distorsionadas o desadaptativas y las disfunciones conductuales relacionadas con ello. Las intervenciones terapéuticas normalmente tienen un objetivo y están orientadas a los problemas. Aunque el uso de técnicas específicas es una de las características principales de este enfoque, puede existir una flexibilidad y creatividad considerable en la aplicación clínica de la terapia cognitiva.

En este capítulo trazaremos los orígenes históricos de la terapia cognitiva, explicaremos las teorías cognitivas básicas, comentaremos los descubrimientos experimentales de la patología cognitiva, y detallaremos las técnicas terapéuticas cognitivas más comúnmente utilizadas. La terapia cognitiva se centra básicamente en el tratamiento de los trastornos depresivos y por ansiedad. También se describen los procedimientos terapéuticos para tratar los trastornos de la conducta alimentaria, los problemas caracteriales, y otros estados psiquiátricos. Por último se analiza y resume la extensa investigación existente acerca de la efectividad de la terapia cognitiva.

□ REVISIÓN HISTÓRICA

La primera aproximación de la terapia cognitiva a la depresión fue propuesta por Beck a principios de la década de los 60 (Beck, 1963, 1964). Beck había comenzado a estudiar varios años antes la depresión bajo una perspectiva psicoanalítica, pero tropezó con contradicciones entre el concepto de «hostilidad introyectada» del psicoanálisis y sus observaciones de que las personas deprimidas normalmente hacen una interpretación negativa de sí mismos y de su entorno (Beck, 1963, 1964). Consecuentemente, se elaboró una terapia cognitiva global para tratar la depresión, y el modelo de tratamiento fue extendido a distintas situaciones, incluyendo los trastornos por ansiedad (Beck, 1967, 1976). La terapia cognitiva fue desarrollada plenamente en *Cognitive Therapy Depression* (Beck y col., 1979). Este volumen fue la culminación de una serie de manuales de tratamiento elaborados en el Centro de Terapia Cognitiva de la Universidad de Pennsylvania. Las intervenciones terapéuticas fueron diseñadas para que fuesen compatibles con el patrón cognitivo de la depresión y fueron extraídas de distintas fuentes incluidas las experiencias médicas de Beck y colaboradores y las obras

de terapeutas conductistas y post-freudianos (Beck y col., 1979; Thase y Beck, 1992).

La terapia cognitiva está relacionada filosóficamente con conceptos de los filósofos estoicos griegos y con escuelas de pensamiento orientales como el taoísmo y el budismo (Beck y col., 1979). Los escritos de Epícteto en el *Enchiridion* («Los hombres se perturban no por las cosas sino por la visión que extraen de ellas») capta la esencia de la perspectiva de que nuestras ideas o pensamientos son un factor importante en nuestras vidas emocionales. Los filósofos modernos también han ratificado el concepto de que nuestras ideas conscientes son el centro de la experiencia humana, y que los significados atribuidos a los sucesos son la fuente principal de nuestros actos. La aproximación fenomenológica a la filosofía, como ejemplifican las obras de Kant, Jaspers, Binswargen, y otros, ha influido significativamente el desarrollo de la terapia cognitiva (Beck y col., 1979). La logoterapia de Frankl (1985) las teorías de Mahoney (1985) y Guidiano y Liotti (1983) sobre el constructivismo también han tenido su importancia en la formulación de los modelos de tratamiento de orientación cognitiva. Estos autores han enfatizado la importancia de los factores cognitivos para encontrar significados en la vida y para la promoción de un crecimiento personal.

Durante el siglo 20 se ha producido un gran desarrollo en el campo de la psicoterapia breve que ha contribuido a la formulación de la terapia cognitiva. Los nuevos freudianos, como Adler (1936), Horney (1950), Alexander (1950) y Sullivan (1953), se centraron en la importancia de la percepción de uno mismo y de lo destacado de la experiencia consciente (Raimy, 1975). Otras contribuciones proceden del campo de la psicología evolutiva (Bowlby, 1985; Piaget, 1954) y de la teoría de Kelly (1955) de constructos personales. Estos autores subrayaron la importancia de los *esquemas* (modelos cognitivos) en la percepción, asimilación y aplicación de la información del entorno.

La terapia cognitiva también incorpora teorías y métodos de la terapia conductista. Procedimientos como la programación de actividades, las tareas graduales, la exposición y el entrenamiento en habilidades sociales juegan un papel fundamental en la terapia cognitiva (Beck y col., 1979; Lewinshon y col., 1982; Meichenbaum, 1977). Además, la terapia racional emotiva de Ellis (Ellis, 1962, 1973) ha ayudado a promulgar la terapia cognitiva y los tratamientos relacionados con ella.

Las investigaciones en el campo de la psicología cognitiva han consolidado los conceptos propuestos originalmente por Beck, y han conducido a un perfeccionamiento de la terapia cognitiva. (Por ejemplo, Dobson y Shaw, 1986; Hollon y Kendall, 1980; Lefebvre, 1981; Nelson y Craighead, 1977;

Rizley, 1978). La utilidad del modelo cognitivo también ha sido demostrada en una serie de ensayos que se analizan posteriormente en este capítulo.

Los recientes progresos en este campo han incluido:

- La descripción de las técnicas de la terapia cognitiva para tratar trastornos de la personalidad (Beck y col., 1990b), el abuso de sustancias (Barrett y Meyer, 1992; Beck y col., 1992b), pacientes geriátricos (Beutler y col., 1987; Steuer y col., 1984), y trastornos de la alimentación (Agras y col., 1992; Fairburn y col., 1991).
- El desarrollo de teorías y procedimientos para combinar la terapia cognitiva y la farmacoterapia (Rush, 1988; Wright y Schrodtt, 1989; Wright y Thase, 1992).
- La aplicación de los principios de la terapia cognitiva en el tratamiento de pacientes psicóticos (Fowler y Morley, 1989; Kingdon y Turkington, 1991; Perris, 1989).
- El desarrollo de estrategias terapéuticas de orientación cognitiva en pacientes ingresados.

Al revisar la evolución de la terapia cognitiva durante los últimos 30 años, Beck (en prensa) ha observado que se han realizado importantes esfuerzos para que la terapia cognitiva estableciese los criterios para un sistema de psicoterapia (Tabla 31-1). Estos criterios incluyen 1) una teoría exhaustiva; 2) datos empíricos que apoyen esta teoría; 3) una terapia operativa que esté en consonancia con los conceptos teóricos; y 4) una demostrada eficacia en el tratamiento (Beck, en prensa). El resto de este capítulo describe las teorías cognitivas básicas y sus bases experimentales, la conversión de constructos teóricos en la práctica clínica, y la validación de la teoría cognitiva en la investigación controlada.

□ CONCEPTOS BÁSICOS

El modelo cognitivo

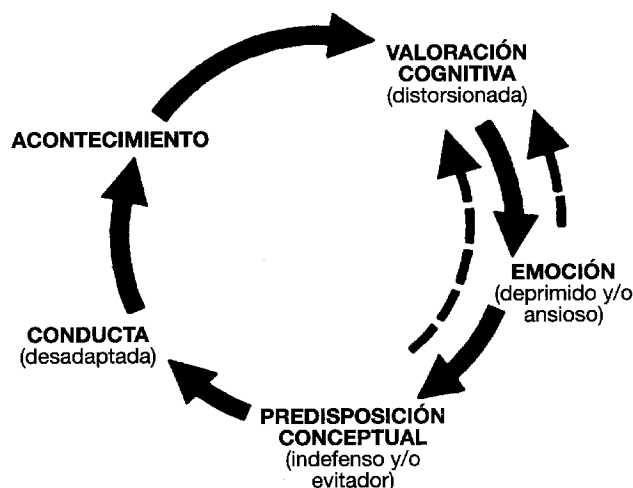
El modelo cognitivo para la psicoterapia se basa en la teoría de que existen errores característicos en el procesamiento de información en la depresión, trastornos por ansiedad, trastornos de la personalidad, y otros estados psiquiátricos (Beck, 1976; Beck y Rush, en prensa). Por ejemplo, Beck (1976; Beck y Rush, en prensa) ha señalado que existen tres áreas principales de distorsión cognitiva en la depresión (la tríada cognitiva que se refiere a la visión negativa sobre uno mismo, sobre el entorno vital y sobre el futuro) y que los pacientes que pa-

TABLA 31-1. CRITERIOS PARA UN SISTEMA DE PSICOTERAPIA

Una teoría exhaustiva
Soporte empírico de la teoría
Una terapia operativa que se base en los principios teóricos
Evidencia empírica de la efectividad de la psicoterapia

decen trastornos por ansiedad habitualmente sobrestiman los peligros o el riesgo en las situaciones. Las distorsiones cognitivas entendidas como percepciones erróneas, errores en la lógica, o atribuciones erróneas, se cree que redundan en afectos disfóricos o conductas desadaptativas. Además, un «círculo vicioso» se perpetúa cuando la respuesta conductual confirma y aumenta negativamente las cogniciones distorsionadas (Wright, 1988). Este punto queda ilustrado en el caso del Sr. S., de 45 años y divorciado recientemente, un hombre deprimido. Tras ser rechazado en su primer intento de pedirle una cita a una mujer, el Sr. S. tiene una serie de cogniciones disfuncionales como por ejemplo: «Debería haberlo sabido ... Soy un perdedor... No tiene sentido seguir intentándolo.» Su patrón de conducta siguiente era coherente con estas cogniciones: no hizo más contactos sociales y comenzó a ser más solitario y a estar más aislado. El comportamiento negativo le condujo a cogniciones desadaptativas (por ejemplo, «Nadie me querrá... Estaré solo el resto de mi vida ¿Qué sentido tiene continuar?»).

La perspectiva de la terapia cognitiva puede resumirse en un modelo de intervención (Figura 31-1) que se extiende al conocido paradigma de estímulo-respuesta (Wright, 1988). La mediación cognitiva tiene una importancia central en este modelo. Sin embargo también se reconoce la existencia de una relación interactiva entre las influencias ambientales, la cognición, la emoción, y la conducta. Debe enfatizarse que este modelo de trabajo no presupone que la patología cognitiva sea la única causa de la aparición de síndromes específicos, o que otros factores como la predisposición genética, alteraciones bioquímicas, o conflictos interpersonales no tengan relación con la etiología de la enfermedad psiquiátrica. Más bien cabe decir que el modelo se utiliza simplemente como guía de las acciones del terapeuta cognitivo en la práctica clínica. Se da por sentado que la mayoría de las formas de psicopatología tienen etiologías complejas que comprenden influencias cognitivas, biológicas, sociales, e interpersonales, y que existen múltiples enfoques potencialmente útiles del tratamiento (ver, por ejemplo, Akiskal y McKinney, 1975; Engel, 1977; Wright y Thase, 1992b). Además, se da por sentado que los cambios cognitivos se alcanzan a través

**Figura 31-1.** Un modelo de trabajo para la terapia cognitiva. Adaptado de Wright, 1988.

de procesos biológicos y que los tratamientos farmacológicos pueden alterar las cogniciones (Wright y Thase, 1992). Esta posición es coherente con el resultado de la investigación y la farmacoterapia (Blackburn y col., 1981; Imber y col., 1990; Peselow y col., 1990; Simons y col., 1984) y con otros estudios que han documentado cambios neurobiológicos asociados con el condicionamiento en animales o la psicoterapia en los seres humanos (Baxter y col., 1992; Kandel, 1979; Kandel y Schwartz, 1983; Mohl, 1987).

El modelo de trabajo de la Figura 31-1 postula una relación estrecha entre cognición y emoción. La creencia general de la terapia cognitiva es que las respuestas emocionales son altamente dependientes de las valoraciones de la trascendencia de la información procedentes del entorno. Por ejemplo, la tristeza es probable que aparezca cuando un suceso (o el recuerdo de un suceso) es percibido de un modo negativo (como en el caso de una pérdida, una derrota, o un rechazo), y la ira es común cuando se cree que existen amenazas hacia uno mismo o hacia los seres queridos (Beck y Rush, en prensa). El modelo cognitivo también incorpora los efectos de la emoción en el proceso cognitivo, y subraya que la emoción puede estimular e intensificar la distorsión cognitiva (Bower, 1981; Greenberg y Safran, 1984). Los procedimientos terapéuticos de la terapia cognitiva implican intervenciones en todos los puntos del modelo de trabajo recogidos en la Figura 31-1. Sin embargo, la mayor parte del esfuerzo se dirige a la estimulación del cambio tanto cognitivo como conductual.

Niveles de cogniciones disfuncionales

Beck y sus colegas (Beck, 1976; Beck y col., 1979; Dobson y Shaw, 1986) han sugerido que existen dos

niveles principales de procesamiento de información disfuncional: 1) pensamientos automáticos y 2) creencias básicas incorporadas en esquemas. Los *pensamientos automáticos* son las cogniciones que aparecen rápidamente mientras una persona está en una situación determinada (o recordando un suceso). Estos pensamientos automáticos normalmente no están sujetos a un análisis racional y a menudo se basan en una lógica errónea. Aunque el individuo puede darse cuenta de estas cogniciones tan sólo de una forma subliminal, puede accederse a los pensamientos automáticos a través de unas técnicas interrogatorias que se utilizan en la terapia cognitiva (Beck y col., 1979; Wright y Beck, 1983). Los distintos tipos de lógica defectuosa en el pensamiento automático reciben el término de *errores cognitivos* (Beck y col., 1979). Las descripciones de errores cognitivos típicos, como por ejemplo la abstracción selectiva, la inferencia arbitraria y el pensamiento absolutista, quedan recogidos en la Tabla 31-2.

Los esquemas son estructuras cognitivas más profundas que contienen las reglas básicas para escoger, filtrar y codificar la información que proviene del entorno (Beck y col., 1979; Wright y Beck, 1983). Estos constructos organizativos se van desarrollando a través de las experiencias de la primera infancia y de las influencias formativas posteriores. Los esquemas pueden jugar un papel altamente adaptativo al permitir una asimilación rápida de los datos y la toma de una decisión apropiada (Bowlby, 1985). Sin embargo, en los trastornos psiquiátricos existen grupos de esquemas desadaptativos que perpetúan un estado de ánimo disfórico e ineficaz o una conducta derrotista (Beck, 1976; Beck y col., 1990b). En la tabla 31-3 se muestran ejemplos de esquemas adaptativos y desadaptativos.

Uno de los principios básicos de la terapia cognitiva hace referencia a que los esquemas desadaptativos a menudo permanecen inactivos hasta que son desencadenados por sucesos estresantes de la vida (Beck y col., 1989; Miranda, 1992). Los esquemas que emergen en ese momento influyen en el nivel más superficial del procesamiento cognitivo de manera que los pensamientos automáticos son coherentes con las normas del esquema. Esta teoría es válida principalmente para trastornos episódicos como por ejemplo la depresión. En estados crónicos (por ejemplo, trastornos de la personalidad y trastornos de la alimentación), esquemas que pertenecen al yo pueden estar constantemente presentes y resultar más resistentes al cambio que en la depresión o que en los trastornos por ansiedad (Beck y Rush, en prensa; Beck y col., 1990b).

Un ejemplo de la relación entre los esquemas y los pensamientos automáticos queda recogido en

TABLA 31-2. ERRORES COGNITIVOS

Abstracción selectiva (a veces denominada «filtro mental»): llegar a una conclusión basándose tan sólo en una pequeña parte de la información disponible.

Inferencia arbitraria: llegar a una conclusión sin la adecuada evidencia o a pesar de una evidencia contradictoria.

Pensamiento absolutista (el pensamiento de «todo o nada»): clasificar a uno mismo o a las experiencias personales en dicotomías rígidas (por ejemplo, todos buenos o todos malos, perfecto o lleno de imperfecciones, éxito o fracaso total).

Magnificación y minimización: sobreestimar o subestimar la importancia de un atributo personal, un suceso de la vida, o una posibilidad futura.

Personalización: relacionar incidentes externos con uno mismo (por ejemplo, asumiendo la culpa, asumiendo la responsabilidad, criticándose a uno mismo) cuando existe una pequeña o ninguna base para hacer estas asociaciones.

Pensamiento catastrófico: predecir el peor resultado posible ignorando las eventualidades más probables.

Fuente: Adaptado de Beck y col., 1979; Wright y Beck, 1983.

el caso de la Sra. C., una maestra de 39 años, casada por segunda vez, con un buen funcionamiento hasta que su marido realizó una inversión financiera poco aconsejable. Cuando la situación económica de la familia cambió, la Sra. C. empezó a sentirse deprimida y comenzó a tener momentos de

TABLA 31-3. ESQUEMAS ADAPTATIVOS Y DESADAPTATIVOS

<i>Adaptativos</i>	<i>Desadaptativos</i>
No importa qué ocurra, ya saldré adelante	Debo ser perfecto para ser aceptado.
Si me esfuerzo en algo puedo llegar a dominarlo	Si elijo hacer algo, debo tener éxito
Soy un superviviente.	Soy un fracaso.
Los demás pueden confiar en mí.	Sin una mujer no soy nadie.
Soy encantador.	Soy estúpido.
La gente me respeta.	No importa lo que haga, no triunfaré.
Puedo resolver los problemas.	No se puede confiar en los demás.
Si me preparo con antelación, generalmente hago mejor las cosas.	Nunca puedo sentirme cómodo entre la gente.
Me gustan los retos.	Si cometo un error lo perderé todo.
No hay muchas cosas que puedan asustarme.	El mundo es demasiado aterrador para mí.

llanto durante sus clases. En el transcurso de la terapia cognitiva, se pusieron de manifiesto varios esquemas importantes. Uno de estos era la creencia desadaptativa de que «Tu fallarás, no importa cuánto te esfuerces.» Este esquema estaba asociado con multitud de pensamientos automáticos negativos (por ejemplo, «Lo he estropeado todo otra vez... Lo perderemos todo... El esfuerzo no merece la pena»). Aunque hubo una pérdida financiera importante, y el matrimonio estaba estresado debido a la situación, la aparición del esquema subyacente de la Sra. C. condujo a una total generalización de la importancia del problema y a una perpetuación de pensamientos automáticos disfuncionales.

Patologías cognitivas en la depresión y en los trastornos por ansiedad

El papel del funcionamiento cognitivo en la depresión y en los trastornos por ansiedad ha sido exhaustivamente estudiado. El procesamiento de la información también ha sido examinado en los trastornos de la alimentación, problemas caracteriales, y otros estados psiquiátricos. En general, los resultados de este esfuerzo de investigación han confirmado las hipótesis de Beck (Beck, 1963, 1964, 1976; Beck y Rush, en prensa; Beck y col., 1979; Rush, 1983; Wright y Beck, 1983; Wright, 1988). No es nuestra intención hacer aquí un análisis completo de esta investigación; sin embargo, se ofrece una síntesis de los resultados de estudios significativos sobre la depresión y la ansiedad. Estos descubrimientos han desempeñado un papel importante tanto por lo que se refiere a la confirmación como a la configuración de los procedimientos de tratamiento que se utilizan en la terapia cognitiva. La patología cognitiva en los trastornos de la alimentación, trastornos de la personalidad y psicosis es descrita más adelante en la sección de este capítulo sobre las aplicaciones de la terapia cognitiva.

Numerosos estudios han documentado una predisposición cognitiva negativa en la depresión. Por ejemplo, se ha descubierto que los pensamientos automáticos distorsionados y los errores cognitivos son mucho más frecuentes en personas deprimidas que en los sujetos del grupo control (Blackburn y col., 1986b; Dobson y Shaw, 1986; Hollon y col., 1986; Lefebvre, 1981; Watkins y Rush, 1983). También se ha documentado una propensión a la selección de recuerdos. Las personas deprimidas es más probable que recuerden información autoreferencial negativa que positiva (Clark y Teasdale, 1982; Gotlib, 1981; Lloyd y Lisan, 1975; Nelson y Craighead, 1977; Teasdale y Fogarty, 1979).

Se han recopilado abundantes pruebas que apoyan el concepto de la tríada cognitiva negativa

(Haaga y col., 1991; Wright y Beck, 1983). Un estudio particularmente bien diseñado en este campo de investigación fue el que realizaron Blackburn y col., (1986b), quienes utilizaron el *Cognitive Bias Questionnaire* para evaluar distorsiones en las tres áreas de la tríada cognitiva negativa (uno mismo, el entorno vital, y el futuro). Las personas deprimidas obtuvieron más del doble de puntos en esta escala que los sujetos del grupo control no deprimidos. Un gran número de investigaciones ha establecido que uno de los elementos de la tríada cognitiva negativa, la desesperanza, está altamente asociado con el riesgo de suicidio (Beck y col., 1975, 1985b; Fawcett y col., 1987; Minkoff y col., 1973; Nekanda-Trepka y col., 1983; Prezant y Neimeyer, 1988). Beck y col., (1985b) hallaron que la desesperanza era el indicio más firme de llevar a cabo el suicidio en una muestra de pacientes ingresados deprimidos controlados durante los 10 años siguientes de haber sido dados de alta. También en un estudio con pacientes de consulta externa, la desesperanza demostró predecir suicidios consumados con un alto nivel de fiabilidad (Beck y col., 1990a).

Las investigaciones sobre los esquemas han estado limitadas por los problemas que supone medir estas estructuras cognitivas subyacentes (ver por ejemplo, Bradley y Mathews, 1983; Davis y Unruh, 1981; Derry y Kuiper, 1981). El instrumento que se utiliza más comunmente, La *Dysfunctional Attitude Scale* (Weissman, 1989) ha sido criticado porque parece tener una tendencia general a la predisposición de pensamiento negativo y puede no evaluar los esquemas directamente (Hollon y col., 1986). Además, las teorías de Beck indican que los esquemas permanecen inactivos durante las remisiones; por ello, no puede esperarse acceder fácilmente a estas creencias esenciales con un instrumento de auto-valoración como la Escala de actitud disfuncional. No obstante, varias investigaciones han hallado puntuaciones elevadas en la Escala de actitud disfuncional durante períodos de depresión y marcada disminución en la mejora sintomática (por ejemplo, Blackburn y col., 1986b; Derubeis y col., 1990; Simons y col., 1984). Se ha sugerido que pequeñas elevaciones residuales en las puntuaciones de la Escala de actitud disfuncional tras la remisión de una depresión, puede indicar que esta escala detecta esquemas subyacentes que marcan la vulnerabilidad a sufrir una recaída (Blackburn y col., 1986b; Giles y col., 1989; Riskind y Steer, 1984).

Abramson y sus colegas (1978) propusieron que las atribuciones ante los acontecimientos vitales negativamente distorsionadas durante la depresión y que las atribuciones erróneas pueden jugar un papel importante en el desarrollo de este trastorno. Se ha cuestionado la importancia de las pri-

meras investigaciones acerca de las atribuciones, porque la mayoría de las investigaciones se habían llevado a cabo con sujetos no enfermos (Peterson y col., 1985). También, algunos estudios de pacientes diagnosticados con mucha cautela como depresivos encontraron poca o ninguna evidencia de distorsiones en las atribuciones (Hargreaves, 1985; Miller y col., 1982). No obstante, los resultados globales de la investigación de las atribuciones indican que los individuos clínicamente deprimidos son propensos a culpabilizarse a ellos mismos por los sucesos adversos de la vida, otorgan significados globales a incidentes puntuales, y creen que las situaciones negativas durarán indefinidamente. Por contra, los individuos que no padecen depresiones a menudo perciben que los sucesos nocivos son debidos a causas externas (por ejemplo, el destino, la mala suerte), que tienen una trascendencia aislada (limitada tan sólo al suceso en concreto), y que se trata de una situación pasajera (Deutscher y Cimbolic, 1990; Hammon y col., 1981; Raps y col., 1982; Zautra y col., 1985; Zimmerman y col., 1986).

Estudios acerca de la respuesta ante la retroalimentación ofrecen otra perspectiva del procesamiento de información disfuncional. Los pacientes deprimidos generalmente sobreestiman la cantidad de retroalimentación negativa y subestiman la cantidad de retroalimentación positiva que reciben (DeMonbreun y Craighead, 1977; Gotlib, 1983; Loeb y col., 1964; Nelson y Craighead, 1977; Rizley, 1978; Wenzlaff y Gronzier, 1988). En experimentos análogos, los individuos deprimidos dedicaban menos esfuerzos en ensayos posteriores tras concluir que habían llevado a cabo un trabajo pobre ante una tarea (Loeb y col., 1971; Klein y col., 1976). Curiosamente, algunos estudios han encontrado un «sesgo positivo a su favor» en sujetos del grupo control (Alloy y Ahrens, 1987; Gotlib y Olson, 1983; Rizley, 1978). La tendencia de los individuos no deprimidos a prestar más atención a la retroalimentación positiva y/o menos a la retroalimentación negativa de la que realmente reciben, y a dedicar esfuerzos extras si se les indica que algo no lo han hecho bien, puede ser un rasgo de adaptación (Rizley, 1978).

Aunque la base de la investigación acerca de las técnicas de la terapia cognitiva se ha realizado en el área de los sesgos cognitivos, descubrimientos en otras áreas de investigación, como el aprendizaje y funcionamiento de la memoria, también tienen trascendencia para la práctica clínica (Wright, 1988; Wright y Salmon, 1990). Se ha demostrado que las personas deprimidas tienen déficits significativos para llevar a cabo tareas que requieran un pensamiento abstracto, niveles complejos de memoria, o un esfuerzo prolongado (Braff y Beck,

1974; Danion y col., 1991; Glass y col., 1981; Gollinkoff y Sweeney, 1989; Weingartner y col., 1981). La mayoría de los psicoterapeutas, incluidos los de terapia cognitiva, tienen el objetivo de ayudar al paciente a que aumente su capacidad de introspección. Sin embargo, el resultado de las investigaciones acerca del aprendizaje y el funcionamiento de la memoria, indican que las intervenciones terapéuticas demasiado ambiciosas, especialmente al principio del tratamiento, pueden sobrecargar al paciente. Se ha sugerido que las interacciones del tratamiento deben estar integradas a la capacidad cognitiva del paciente, y que procedimientos como estructurar, establecer un ritmo, establecer una agenda (orden del día), psicoeducación, y ofrecer retroalimentación, deberían utilizarse para contrarrestar los déficits en el aprendizaje y el funcionamiento de la memoria (Wright, 1988; Wright y Salmon, 1990).

Estudios sobre el procesamiento de información en los trastornos por ansiedad han proporcionado confirmaciones adicionales para el modelo cognitivo de psicopatología. Se ha demostrado que los pacientes ansiosos tienen una predisposición atencional cuando responden a estímulos potencialmente amenazadores (Mathews y MacLeod, 1987). Los individuos con niveles importantes de ansiedad tienen más posibilidades que las personas no ansiosas de asumir información sobre una amenaza potencial; y además, aquellos individuos con trastornos de ansiedad son propensos a interpretar situaciones del entorno que les rodea como increíblemente peligrosas o arriesgadas (Fitzgerald y Phillips, 1991; Mathews y MacLeod, 1987). También se ha demostrado que los pacientes ansiosos poseen una intensa memoria para recuerdos asociados con situaciones amenazantes o estados de angustia pasados (Cloitre y Liebowitz, 1991; Ingram y Kendall, 1987). De este modo, los pensamientos disfuncionales en los trastornos de ansiedad se producen durante varias fases del procesamiento de la información, incluyendo la atención, elaboración e inferencia, y recuperación de la memoria.

Los pensamientos automáticos asociados con temas de dolor, amenaza, incontrolabilidad, o incompetencia anticipada se observan en un índice mucho más alto en pacientes con niveles elevados de ansiedad que en aquellos con poca ansiedad (Ingram y Kendall, 1987; Kendall y Hollon, 1989). En otros estudios de prejuicios cognitivos en trastornos de ansiedad, los investigadores han detectado una alta frecuencia de opiniones negativas (Glass y Furlong, 1990), pensamientos acerca de que el comportamiento social es inadecuado o que no se pueden alcanzar los niveles de los demás (Wallace y Alden, 1991), errores en la interpretación de los estímulos del organismo (McNally y Foa, 1987), y

una sobrestimación de desgracias futuras (Mizes y col., 1987).

Las comparaciones de pacientes deprimidos y ansiosos han revelado diferencias entre los dos grupos y rasgos comunes en los dos trastornos (Clark DA y col., 1990; Ingram y col., 1987). En la depresión, las cogniciones acerca de la desesperanza, baja autoestima y fracaso son más frecuentes, mientras que en la ansiedad, los temas cognitivos normalmente están relacionados con dolor o peligro anticipado (Clark, DA y col., 1990). También, es más probable que los pacientes deprimidos tengan pensamientos absolutistas sobre temas negativos, mientras que aquellos que padecen trastornos de ansiedad tienden a cuestionarse pensamientos relacionados con la incertidumbre de sucesos futuros (Clark DA y col., 1990; Ingram y Kendall, 1987; Kendall y Hollon, 1989). A pesar de que el contenido de los pensamientos puede ser distinto, tanto los pacientes depresivos como los ansiosos presentan desmoralización, ensimismamiento, un predominio del procesamiento de información automática, y una reducción de la capacidad cognitiva necesaria para la solución de problemas y la realización de tareas. (Clark DA y col., 1990; Ingram y Kendall, 1987; Ingram y col., 1987). Los descubrimientos de los estudios sobre la patología cognitiva en la depresión y en los trastornos de ansiedad están resumidos en la Tabla 31-4.

□ PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

Procedimientos generales

La terapia cognitiva es generalmente un tratamiento a corto plazo, que dura de 10 a 20 sesiones. En algunos casos, se utilizan tratamientos muy cortos para pacientes con problemas leves o puntuales, o series más largas de sesiones de terapia cognitiva con aquellos pacientes con estados crónicos o especialmente graves. Sin embargo, el paciente típico con depresión grave o trastornos de ansiedad puede ser tratado con éxito dentro del formato a corto plazo. Después de haber finalizado la fase inicial del tratamiento, pueden ser útiles en algunos casos unas sesiones intermitentes de seguimiento, particularmente para individuos con una historia de enfermedades recurrentes. Las sesiones de seguimiento pueden ayudar a mantener los resultados positivos, afianzar lo que se ha aprendido en la terapia cognitiva y reducir las posibilidades de recaída (Thase, 1992).

A pesar de que la terapia cognitiva se dirige principalmente al «aquí y ahora,» el conocimiento de los antecedentes familiares del paciente, sus experiencias evolutivas, su red social, e historial médico ayudan a guiar el curso de la terapia. La reco-

pilación de un historial completo es un componente esencial en la fase inicial del tratamiento. Normalmente el historial es ampliado en la terapia cognitiva cuando se pide al paciente que escriba una «autobiografía» breve como una de las tareas que se asignan al principio. Este material es revisado en sesiones terapéuticas posteriores. La mayor parte del esfuerzo terapéutico en la terapia cognitiva se dedica a trabajar con problemas específicos o cuestiones de la vida actual del paciente. Se enfatiza el abordaje orientado a los problemas por varias razones. En primer lugar, el dirigir la atención del paciente a los problemas del momento estimula la elaboración de planes de acción que pueden ayudar a contrarrestar los sentimientos de impotencia, desesperación, evitación, u otros síntomas disfuncionales. En segundo lugar, los datos sobre las respuestas cognitivas a sucesos recientes de la vida son más rápidamente accesibles y verificables que los de sucesos que ocurrieron en el pasado. En tercer lugar, el trabajo práctico en problemas presentes ayuda a prevenir el desarrollo de una dependencia excesiva o regresión en la relación terapéutica. Por último, los problemas presentes normalmente ofrecen la oportunidad de entender y explorar el impacto de experiencias pasadas (Wright, 1988).

La relación terapéutica

La relación terapéutica en la terapia cognitiva se caracteriza por el alto nivel de colaboración entre el paciente y el terapeuta y por el tono empírico del trabajo terapéutico. El terapeuta y el paciente funcionan más bien como un equipo de investigación que desarrolla hipótesis acerca de la validez de los pensamientos automáticos, de los esquemas, o alternativamente acerca de la efectividad de ciertos patrones de conducta. Se diseña una serie de ejercicios o experimentos para evaluar la validez de las hipótesis y, posteriormente, modificar cogniciones o conductas. Beck y sus colaboradores (1979) han denominado a este tipo de relación terapéutica *colaboración empírica*. Los métodos para la construcción de una relación de colaboración y empirismo quedan recogidos en la Tabla 31-5.

En la terapia cognitiva el terapeuta normalmente está más activo que en la mayoría de psicoterapias. El grado de actividad por parte del terapeuta varía según la fase de la terapia y la gravedad de la enfermedad. Generalmente, al comienzo del tratamiento, cuando los síntomas son más graves, se enfatiza un enfoque más directo y estructurado. Por ejemplo, un paciente marcadamente deprimido que está comenzando el tratamiento puede beneficiarse más de una marcada dirección y estructuración debido a sentimientos como la impotencia, des-

TABLA 31-4. PROCESAMIENTO PATOLÓGICO DE LA INFORMACIÓN EN LA DEPRESIÓN Y EN LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

<i>Predominante en la depresión</i>	<i>Predominantes en los trastornos de ansiedad</i>	<i>Comunes a las dos: depresión y trastornos de ansiedad</i>
Desesperación	Temor al dolor y al peligro	Desmoralización
Baja autoestima	Gran sensibilidad a la información acerca de una amenaza potencial	Ensimismamiento
Percepción negativa del entorno	Pensamientos automáticos relacionados con el peligro, el riesgo, la incontrolabilidad y la incapacidad	Aumento del procesamiento de la información automática
Pensamientos automáticos con temas negativos	Sobreestimación del riesgo en las situaciones en general	Esquemas desadaptativos
Errores en las atribuciones	Rememorización intensa del recuerdo de situaciones amenazantes	Reducida capacidad cognitiva para la resolución de problemas
Sobrevaloración del feedback negativo		
Rememoraciones intensas de recuerdos negativos		
Actuación alterada en las tareas cognitivas que requieren un esfuerzo del pensamiento abstracto		

peración, baja energía, y falta de concentración (Wright y Salmon, 1990). A medida que el paciente va mejorando y entiende mejor el método de la terapia cognitiva, el terapeuta puede comenzar a ser menos activo. Hacia el final del tratamiento, el paciente debería ser capaz de utilizar técnicas de autoregistro y de autoayuda con poco reforzamiento por parte del terapeuta.

Se promueve la colaboración empírica durante la terapia, incluso cuando se requiere trabajo directivo. Aunque el terapeuta pueda sugerir estrategias específicas o de asignación de tareas diseñadas para combatir depresiones graves o ansiedades, siempre se solicita la «entrada» del paciente y se enfatiza el componente de autoayuda de la terapia cognitiva desde el comienzo del tratamiento. También se le aclara al paciente que la terapia cognitiva no pretende convertir todos los pensamientos negativos en positivos. De hecho, a la gente le ocurren cosas malas y algunos individuos tienen conductas que son ineficaces o contraproducentes (Krantz, 1985). Se subraya que en la terapia cognitiva se persigue la obtención de una valoración *ajustada* de 1) la validez de las cogniciones y 2) la naturaleza de conductas adaptativas versus desadaptativas. Si han existido distorsiones cognitivas, el paciente y el terapeuta trabajarán juntos para desarrollar una perspectiva más racional. Por otra parte, si se identifican experiencias actuales negativas o características, se intentará encontrar maneras de hacerles frente o de cambiarlas.

La elaboración de una relación de trabajo colaborativa depende de una serie de características del terapeuta y del paciente. Las variables «no específicas» del terapeuta que son componentes importantes de todas las psicoterapias efectivas (Barret y Wright, 1984; Truax y Mitchell, 1971) son igualmente significativas en la terapia cognitiva. Los profesionales que son amables y comprensivos y pueden transmitir una empatía adecuada pueden llegar a convertirse en buenos terapeutas cognitivos. Otros factores significativos son la habilidad del terapeuta para generar confianza, demostrar un alto nivel de competencia, y exhibir ecuanimidad en situaciones de presión (Beck y col., 1979; Thase y Beck, 1992; Wright y Davis, 1992). Los terapeutas cognitivos también deben ser capaces de mantener un ritmo enérgico y mantener su concentración durante toda la sesión terapéutica.

Otra característica que puede influir en la relación terapéutica es la actitud general del terapeuta. Los clínicos que tienen una perspectiva razonablemente positiva de la vida y que creen que los esfuerzos individuales pueden conducir a cambios significativos, es probable que formen relaciones terapéuticas más adecuadas que aquellos que puedan estar demasiado desanimados y ser demasiado pesimistas. Si estos últimos rasgos están presentes, el terapeuta puede necesitar una terapia personal para forjar las relaciones empíricas y de colaboración necesarias para llevar a cabo una terapia cognitiva efectiva.

TABLA 31-5. MÉTODOS PARA INTENSIFICAR LA COLABORACIÓN EMPÍRICA

Trabajar conjuntamente como un equipo de investigación.
Ajustar el nivel de actividad del terapeuta a la gravedad de la enfermedad y a la fase del tratamiento.
Fomentar el autoregistro y la autoayuda.
Obtener una valoración exacta de la validez de las cogniciones y de la eficacia de la conducta.
Desarrollar estrategias para hacer frente a derrotas reales y déficits presentes.
Promover variables esenciales y «no específicas» del terapeuta. (por ejemplo, amabilidad, empatía, ecuanimidad, actitud general positiva).
Ofrecer y pedir <i>feedback</i> regularmente.
Reconocer y manejar la transferencia.
Individualizar las intervenciones de la terapia.
Utilizar un humor suave.

Los procedimientos adicionales que los terapeutas cognitivos utilizan para estimular una colaboración empírica son 1) ofrecer retroalimentación durante las sesiones; 2) reconocer y manejar la transferencia; 3) individualizar las intervenciones en la terapia, y 4) utilizar un humor suave. El terapeuta ofrece retroalimentación para mantener la relación terapéutica anclada en el «aquí y ahora» y para reforzar el aspecto positivo del proceso terapéutico. Frecuentemente se hacen comentarios durante la sesión para resumir los puntos más importantes, para establecer una dirección, y para mantener las sesiones dentro de sus objetivos. También, se hacen preguntas en varios intervalos de cada sesión para determinar si el paciente ha entendido bien un concepto o si ha comprendido la esencia de la intervención terapéutica. Debido a que la terapia cognitiva es altamente psicoeducativa, el terapeuta funciona en cierto sentido como un maestro. De este modo, se ofrece una discreta retroalimentación positiva para ayudar a estimular y recompensar los esfuerzos del paciente por aprender. Sin embargo, como precaución, el terapeuta cognitivo necesita evitar un trabajo demasiado entusiasta u ofrecer una retroalimentación incorrecta o exageradamente positiva. Dichas acciones normalmente entorpecerán el desarrollo de una buena relación colaborativa.

También se anima a los pacientes a que expresen una retroalimentación durante las sesiones. Al comienzo del tratamiento, se le comunica al paciente que el terapeuta querrá que le hable regularmente de sus impresiones de la terapia. ¿Cuáles son las reacciones del paciente hacia el terapeuta? ¿Qué cosas marchan bien? ¿Qué le gustaría modificar? ¿Qué temas están claros y tienen sentido? ¿Qué parece confuso?

Una relación terapéutica de colaboración con frecuentes oportunidades de que se produzca una retroalimentación en las dos direcciones generalmente evita la formación de una neurosis de transferencia. La metodología de la terapia cognitiva y la naturaleza a corto plazo del tratamiento promueven una relación de trabajo pragmática que se opone a las recapitulaciones de relaciones disfuncionales tempranas. De todas maneras pueden ocurrir reacciones significativas de transferencia. Tales reacciones son más probables en los casos de pacientes que padecen trastornos de la personalidad u otras enfermedades crónicas que requieren tratamientos de más larga duración. La formación de reacciones de transferencia problemática o negativa es extraña en la terapia cognitiva convencional y a corto plazo con personas que presentan depresiones o trastornos de ansiedad no complejos. Cuando se da el caso de una reacción a la transferencia, el terapeuta cognitivo aplica los procedimientos de la terapia cognitiva para comprender el fenómeno y para intervenir. Generalmente, los pensamientos automáticos y esquemas que pertenecen a la relación terapéutica son identificados, explorados, y si es posible, modificados.

Otra característica de la terapia cognitiva que incrementa la naturaleza de colaboración de la relación terapéutica es la individualización de las intervenciones terapéuticas para alcanzar el nivel de funcionamiento social y cognitivo del paciente. Una persona profundamente deprimida o ansiosa con un nivel de inteligencia bajo, puede requerir principalmente un enfoque conductista, con esfuerzos limitados en la comprensión de conceptos como pensamientos automáticos y esquemas, especialmente al comienzo del tratamiento. Por contra, un paciente menos sintomático y con un buen nivel de inteligencia y habilidad para comprender conceptos abstractos puede ser capaz de aprovechar la evaluación de los esquemas al comienzo de la terapia. Si los procedimientos del tratamiento se ajustan al nivel adecuado, es más probable que el paciente comprenda el material de la terapia y establezca una relación de colaboración con el terapeuta que está dirigiendo el tratamiento.

La relación terapéutica también puede intensificarse mediante la utilización de un humor suave durante las sesiones de la terapia cognitiva. Por ejemplo, el terapeuta puede estimular el sentido del humor del paciente al ofrecerle la oportunidad de reírse juntos de alguna situación improbable o cognición graciosamente distorsionada. En ocasiones, el terapeuta puede utilizar hipérboles de una forma discreta para señalar una inconsistencia o conclusión ilógica. Es necesario que el humor sea introducido cuidadosamente en la relación terapéutica; algunos pacientes responden bien, otros

pueden estar limitados en su habilidad de utilizar este rasgo de la terapia. Sin embargo, un uso apropiado del humor puede fortalecer la relación terapéutica en la terapia cognitiva si el paciente y el terapeuta son capaces de reírse *con* el otro y utilizan el humor para suavizar cogniciones exageradas o distorsionadas.

Estructura de la terapia

Varios de los procedimientos estructurales que normalmente se utilizan en la terapia cognitiva están recogidos en la Tabla 31-6. Una de las técnicas más importantes para la terapia cognitiva es la utilización de un *plan terapéutico*. Al comienzo de cada sesión, el terapeuta y el paciente trabajan juntos para elaborar una pequeña lista de temas, normalmente de dos a cuatro. Generalmente, es aconsejable configurar una agenda que 1) pueda ser abarcada dentro de los límites de tiempo de una sesión individual; 2) recoja material de la sesión anterior; 3) permita la revisión de tareas asignadas, y 4) contenga temas específicos que sean altamente relevantes para el paciente pero que no sean demasiado globales o abstractos.

El establecimiento de una agenda ayuda a contrarrestar el sentimiento de desesperanza y desamparo al reducirse problemas aparentemente abrumadores a segmentos manejables. El proceso de establecer una agenda también estimula a los pacientes a adoptar enfoques orientados a los problemas para hacer frente a sus dificultades. Simplemente articulando un problema de una manera específica a menudo se inicia un proceso de cambio. Además, la agenda mantiene al paciente centrado en cuestiones destacadas y estimula una utilización eficiente del tiempo de la terapia.

Se establece la agenda en colaboración, y las decisiones que salen de ésta se toman conjuntamente entre el terapeuta y el paciente. Cuando el trabajo en una agenda genera información relevante en un tema que no ha sido previsto al comienzo de la sesión, el terapeuta y el paciente discuten las ventajas de desviar o modificar la agenda. No es aconsejable un enfoque excesivamente rígido al utilizar una agenda de terapia, debe existir suficiente flexibilidad para investigar nuevos caminos prometedores o permitir al paciente que exprese pensamientos importantes o sentimientos que eran inesperados al comienzo de la sesión. Sin embargo, un compromiso general con el establecimiento y seguimiento de la agenda de terapia ofrece las estructuras que necesitan los pacientes que son incapaces de definir los problemas claramente o de pensar maneras de hacerles frente.

Los procedimientos de retroalimentación descritos anteriormente también se utilizan en la es-

TABLA 31-6. ESTRUCTURACIÓN DE PROCEDIMIENTOS PARA LA TERAPIA COGNITIVA

Establecer una agenda para las sesiones de terapia.
Ofrecer *feedback* positivo para dirigir el curso de la terapia.

Utilizar técnicas comunes de la terapia cognitiva de manera regular.

Asignar tareas para establecer un vínculo entre las sesiones.

tructuración de las sesiones de terapia cognitiva. Por ejemplo, el terapeuta puede observar que el paciente se está alejando de la agenda establecida o que está dedicando tiempo a la discusión de un tema de relevancia cuestionable. En situaciones como ésta, se da una retroalimentación positiva para dirigir al paciente a una área de análisis más provechosa. Debe evitarse una retroalimentación estricta u orientada negativamente. Más bien, el terapeuta tiende a hacer comentarios estimulantes que indican al paciente cuestiones que proporcionan oportunidades significativas para cambiar.

Las técnicas más comúnmente utilizadas en la terapia cognitiva añaden un elemento estructural adicional a la terapia. Como ejemplos podemos citar técnicas que incluyen programación de actividades, registro de pensamientos, y asignación gradual de tareas. Estas intervenciones, y otras de naturaleza similar, ofrecen un método claro y comprensible para reducir los síntomas. El uso repetitivo de procedimientos como el registro y la modificación de pensamientos automáticos ayudan a establecer un vínculo entre las sesiones, especialmente si los procedimientos son introducidos durante la terapia y posteriormente asignados como tareas.

Psicoeducación

Los procedimientos psicoeducacionales son un componente rutinario de la terapia cognitiva. Uno de los objetivos principales del tratamiento es enseñar a los pacientes una nueva forma de pensar que puede aplicarse para resolver síntomas actuales y manejar problemas que se encontrarán en el futuro. El esfuerzo psicoeducacional normalmente comienza con el proceso de socialización del paciente a la terapia. En la fase inicial del tratamiento, el terapeuta explica los conceptos básicos de la terapia cognitiva e introduce al paciente en el formato de las sesiones de esta terapia. Al comienzo de la terapia el terapeuta también dedica tiempo a discutir las relaciones terapéuticas en la terapia cognitiva y las expectativas de ambos, paciente y terapeuta. A menudo, se da material de

lectura para fortalecer el aprendizaje y para profundizar la comprensión de los principios de la terapia cognitiva por parte del paciente. Ejemplos de material de lectura comunes son *Coping With Depression* (Beck y Greenberg, 1974), selecciones de *Feeling Good* (Burns, 1980) o *Feeling Good Handbook* (Burns, 1980), o el panfleto *Coping With Anxiety* (incluido en Beck y col., 1985a).

La mayor parte del trabajo psicoeducacional en la terapia cognitiva implica explicaciones breves o ilustraciones asociadas con la asignación de tareas. Estas actividades están entrelazadas en las sesiones de tratamiento de tal manera que se enfatiza un aprendizaje colaborativo y activo. Algunos terapeutas cognitivos han descrito el uso de «mini-conferencias» (Epstein y col., 1988), pero generalmente se evita un enfoque estrictamente didáctico. En algunos casos se utiliza material educativo de audio y videocasette en la terapia cognitiva. También se han utilizado sesiones de grupo para educar a los pacientes sobre la terapia cognitiva (Covi y Primakoff, 1988; Covi y col., 1982; Freeman y col., 1992). Uno de los desarrollos más interesantes ha sido la utilización de terapia cognitiva con ordenador en el tratamiento de depresiones. Los resultados preliminares sugieren que los pacientes deprimidos muestran mejoras significativas después de recibir un programa de instrucción computarizado acerca de la terapia cognitiva (Selmi y col., 1990, 1991).

Técnicas cognitivas

La identificación de los pensamientos automáticos

La mayor parte de la terapia cognitiva se destina al reconocimiento y posterior modificación de pensamientos automáticos distorsionados negativamente o ilógicos (Tabla 31-7). La forma más eficaz de introducir al paciente los efectos de los pensamientos automáticos es ofrecer un ejemplo en vivo de cómo estos pensamientos pueden influir las respuestas emocionales. Los cambios de humor durante la sesión de terapia son casi siempre momentos buenos para hacer una pausa e identificar los pensamientos automáticos. Cuando el terapeuta observa que aparece una emoción profunda como la tristeza, angustia, o ira, le pide al paciente que describa los pensamientos que «pasaron por su mente» justo antes de que tuviera lugar el cambio de humor. Esta técnica queda ilustrada en el ejemplo del Sr. B., un hombre de 50 años de edad deprimido que recientemente había experimentado pérdidas y que había desarrollado una muy baja autoestima.

Terapeuta: ¿Cómo reaccionaba ante las críticas de su mujer?

Sr. B. (*de repente aparece mucho más triste y ansioso*): Simplemente no lo podía soportar.

TABLA 31-7. MÉTODOS PARA LA IDENTIFICACIÓN Y MODIFICACIÓN DE LOS PENSAMIENTOS AUTOMÁTICOS

Interrogación socrática (descubrimiento guiado)
Utilización de los cambios de humor para demostrar los pensamientos automáticos en vivo

Ejercicios de visualización

Role play

Registro de pensamientos

Generación de alternativas

Examen de la evidencia

Desdramatización

Reatribución

Ensayo cognitivo

Terapeuta: Puedo ver que esto realmente le entristece. ¿Puede retroceder a lo que pasó por su mente justamente después de que le hiciese la última pregunta? Trate de explicarme todos los pensamientos que se agolparon en su cabeza.

Sr. B. (*pausa, posteriormente explica*): Siempre estoy cometiendo errores. No puedo hacer nada bien. No hay forma de contentarla. Debería desistir.

Terapeuta: Puedo entender por qué se siente tan triste. Cuando este tipo de pensamientos se agolpan en su mente de una forma automática, usted no se detiene a pensar si son correctos o no. Por esta razón les denominamos pensamientos automáticos.

Sr. B.: Imagino que tiene razón. Apenas me di cuenta que había tenido estos pensamientos hasta que usted me pidió que los digese en voz alta.

Terapeuta: Reconocer que tiene pensamientos automáticos es uno de los primeros pasos en la terapia. Ahora vamos a ver qué podemos hacer para ayudarle con sus pensamientos y con la situación con su mujer.

Beck ha descrito la emoción como el «camino real hacia la cognición» (Beck, 1989). El paciente normalmente es más accesible durante los períodos de excitación afectiva, y generalmente, cogniciones como los pensamientos automáticos y los esquemas son más potentes cuando están asociados con respuestas emocionales fuertes. Por tanto, el terapeuta cognitivo aprovecha los estados afectivos que se dan espontáneamente durante la entrevista y persigue un tipo de interrogación que probablemente produzca una respuesta afectiva intensa. Uno de los mitos acerca de la terapia cognitiva es que se trata de una forma de terapia demasiado intelectualizada. De hecho, la terapia cognitiva, tal y como fue formulada por Beck y sus colaboradores (Beck y col., 1979), implica esfuerzos para aumentar el afecto y la utilización de las respuestas emocionales como un elemento nuclear de la terapia.

Uno de los procedimientos más frecuentes en la terapia cognitiva es la *interrogación socrática* (también denominada *descubrimiento guiado*). No hay un formato establecido o un protocolo para

esta técnica. Más bien, el terapeuta tiene que confiar en su experiencia e ingenio para formular preguntas que ayuden al paciente a cambiar una «mente cerrada» por un estado de curiosidad. La interrogación socrática estimula el reconocimiento de cogniciones disfuncionales y el desarrollo de un sentido de disonancia acerca de la validez de creencias firmemente mantenidas.

La interrogación socrática normalmente implica una serie de preguntas inductivas que probablemente revelarán patrones de pensamiento disfuncionales. La utilización de esta técnica para la identificación de pensamientos automáticos queda ilustrada en el caso de la Sra. W., una mujer de 42 años con trastorno de ansiedad:

Terapeuta: ¿Qué cosas parecen desencadenar su ansiedad?

Sra. W.: Todo. Parece que no importa lo que haga, estoy nerviosa todo el tiempo.

Terapeuta: Imagino que «todo» podría desencadenar su ansiedad y que usted no tiene control sobre ello. Pero detengámonos un momento y veamos si no existen otras posibilidades. ¿Está de acuerdo?

Sra. W.: Claro.

Terapeuta: Entonces trate de pensar en una situación donde su ansiedad sea muy alta y otra en la que sea más baja.

Sra. W.: Bien, un momento de alta ansiedad sería siempre que intento salir en público, como ir de compras o a una fiesta. Y un momento de baja ansiedad sería cuando estoy en casa sentada mirando la televisión.

Terapeuta: Es decir, que existen algunas variaciones dependiendo de qué está haciendo en aquel momento.

Sra. W.: Imagino que sí.

Terapeuta: ¿Le importaría averiguar qué se esconde detrás de esta variación?

Sra. W.: Imagino que simplemente es porque salir con gente me pone nerviosa y estando en casa me siento segura.

Terapeuta: Esto es una explicación. Me pregunto si puede haber otras o algunas que le proporcionen algunas pistas sobre cómo superar el problema.

Sra. W.: Estoy dispuesta a probar.

Terapeuta: Bien, entonces intentemos averiguar algo sobre los distintos pensamientos que usted tiene acerca de estas dos situaciones. Cuando usted piensa en ir a una fiesta, ¿qué le viene a la mente?

Sra. W.: Me sentiré incómoda. No tendré ninguna idea de qué decir o qué hacer. Probablemente me pondré nerviosa y correré hacia la puerta.

Este ejemplo describe el uso típico de las preguntas socráticas al comienzo del proceso terapéutico. Se necesitarán más preguntas para ayudar a la paciente a que comprenda totalmente cómo las cogniciones disfuncionales están mezcladas con sus respuestas ansiosas y cómo cambiando estas cogniciones podría reducir su ansiedad y promover un mejor nivel de funcionamiento.

La *visualización* y el *role play* se utilizan como métodos alternativos para descubrir cogniciones

cuando las preguntas directas no consiguen generar un supuesto pensamiento automático (Beck y col., 1979). Estas técnicas también son seleccionadas cuando tan sólo puede extraerse una cantidad limitada de pensamientos automáticos mediante la interrogación socrática y el terapeuta sospecha que existen más pensamientos automáticos importantes. Algunos pacientes pueden ser capaces de utilizar procedimientos de visualización con pocas guías o directrices. En este caso, el clínico puede tan sólo necesitar pedir al paciente que se remonte a una situación problemática o provocadora de emoción y que entonces describa los pensamientos que tuvo.

Sin embargo, la mayoría de los pacientes, particularmente en las primeras fases de la terapia, pueden beneficiarse de una «composición de escena» para la utilización de la visualización (Wright, 1988). Se le pide al paciente que describa los detalles de la situación. ¿Cuándo y dónde tuvo lugar? ¿Qué sucedió inmediatamente antes del incidente? ¿Cómo aparecieron los personajes en la escena? ¿Cuáles eran las características físicas de la situación? Preguntas como éstas ayudan a recordar la escena en la mente del paciente y a facilitar el recuerdo de las respuestas cognitivas a la situación.

El *role play* es una técnica utilizada para evocar pensamientos automáticos. Cuando se utiliza este procedimiento, el terapeuta primero hace una serie de preguntas para intentar comprender a modo de viñeta el instante en el que se presenta una relación interpersonal u otro intercambio social que es probable que estimule un pensamiento automático disfuncional. Con el permiso del paciente, el terapeuta adopta brevemente el rol del individuo de la escena y facilita la ejecución de un conjunto de respuestas típicas. El *role play* se utiliza con menos frecuencia que la interrogación socrática o la visualización, y se adapta mejor a situaciones terapéuticas en las que se da una relación de colaboración excelente y es improbable que el paciente responda al ejercicio del *role play* con una reacción de transferencia negativa o distorsionada.

El *registro de pensamientos* es uno de los procedimientos que más se utiliza para identificar los pensamientos automáticos. Se puede pedir a los pacientes que escriban sus pensamientos de diferentes maneras. El método más simple es la técnica de las dos columnas —un procedimiento que se utiliza frecuentemente cuando el paciente está empezando a aprender cómo reconocer los pensamientos automáticos—. La técnica de las dos columnas queda ilustrada en la Tabla 31-8. En este caso se le pidió al paciente que escribiese los pensamientos automáticos que tuvo en momentos de tensión o de desconcierto. Alternativamente, el paciente podría intentar identificar las reacciones emocio-

TABLA 31-8. REGISTRO DE PENSAMIENTOS EN DOS COLUMNAS

<i>Situación</i>	<i>Pensamientos automáticos</i>
Llamada del jefe para presentar un informe.	No puedo hacerlo. No sé qué hacer. No será aceptable.
Mi mujer me pide que más en las tareas de la casa.	Nada de lo que hago es ayude suficiente. Ella cree que no lo intento.
El coche no arranca.	Fui un estúpido al comprar este coche. Nada volverá nunca más a funcionar bien. Esto es lo que faltaba.

nales en una columna y los pensamientos automáticos en la otra. Un ejercicio de tres columnas podría incluir una descripción de la situación, una lista de los pensamientos automáticos, y una anotación de la repuesta emocional. El registro de los pensamientos automáticos ayuda al paciente a reconocer los efectos de pensamientos automáticos subyacentes y a comprender cómo el modelo cognitivo básico (por ejemplo, relación entre situaciones, pensamientos, sentimientos y conductas) es aplicable a su propia experiencia. Este procedimiento también pone en marcha el proceso de modificación de cogniciones disfuncionales.

El registro de pensamientos normalmente se explica e ilustra en una sesión de terapia, seguida por ejercicios adicionales para hacer en casa. Dependiendo de la conceptualización del caso, el terapeuta puede sugerir que el paciente preste una atención especial a ciertas situaciones o cuestiones (por ejemplo, pistas del entorno que inducen ansiedad, problemas interpersonales recurrentes, o respuestas de conducta disfuncionales). También pueden asignarse ejercicios especiales para crear una experiencia en vivo, que es probable que genere pensamientos automáticos. Algunos ejemplos serían discutir una situación problemática con un miembro de la familia, o intentar abordar una situación o conducta provocadora de ansiedad que normalmente es evitada. Los pensamientos automáticos registrados durante estos ejercicios asignados se llevan a la siguiente sesión para analizarlos y discutirlos.

La modificación de pensamientos automáticos

Normalmente no existe una división definida en la terapia cognitiva entre la fase de elucidación y modificación de los pensamientos automáticos. De hecho, a menudo los procesos implicados en la identificación de los pensamientos automáticos bastan para iniciar un cambio sustancial. A medida que los pacientes empiezan a reconocer la naturaleza de su pensamiento disfuncional, general-

mente hay un aumento en el grado de escepticismo por lo que se refiere a la validez de los pensamientos automáticos. Aunque los pacientes pueden comenzar a revisar sus cogniciones distorsionadas sin intervenciones terapéuticas específicas adicionales, la modificación de los pensamientos automáticos puede acelerarse si el terapeuta aplica la interrogación socrática y otros procedimientos básicos de la terapia cognitiva al proceso de cambio (Tabla 31-7).

Las técnicas que se utilizan para la revisión de los pensamientos automáticos incluyen 1) generar alternativas; 2) evaluar la evidencia; 3) desdramatizar; 4) reatribución; 5) utilización de un registro diario de pensamientos distorsionados, y 6) ensayo cognitivo (Beck y col., 1979; Thase y Beck, 1992; Wright, 1988). La interrogación socrática se utiliza en todos estos procedimientos.

La *generación de alternativas* queda ilustrada en el caso de la Sra. D., una mujer de 32 años con una depresión grave. Las preguntas del terapeuta pretendían ayudar a la Sra. D., para que viese una gama más amplia de posibilidades de las que originalmente ella había considerado:

Sra. D.: Cada vez que pienso en volver estudiar, me aterrorizo.

Terapeuta: Y cuando usted piensa en volver a estudiar ¿qué pensamientos le vienen a la mente?

Sra. D.: No lo haré bien. Seré incapaz de hacerlo. Me sentiría tan avergonzada si tuviera que abandonarlo.

Terapeuta: ¿Qué más podría ocurrir? ¿Algo incluso peor, o existe alguna posibilidad mejor? **Sra. D.:** Bien, no podría ser mucho peor a no ser que jamás lo intentase.

Terapeuta: ¿Cómo podría ser eso tan malo?

Sra. D.: Estaríamos en las mismas, atrapada en la rutina, sin ir a ningún sitio.

Terapeuta: Podemos analizar esta conclusión más tarde que no volver a estudiar significaría que usted estuviese sin poder salir de la rutina; pero por ahora observemos las otras posibilidades si usted intentase volver a estudiar otra vez.

Sra. D.: Bien. Imagino que existe alguna posibilidad de que fuese bien, pero será difícil para mí hacerme cargo de los estudios, la casa, y todas las responsabilidades familiares.

Terapeuta: Cuando usted intenta separarse de la situación y no escuchar sus pensamientos automáticos, ¿cuál es el resultado más probable de su regreso a los estudios? **Sra. D.:** Sería un reajuste complicado, pero es algo que yo quiero hacer. Tengo capacidad para hacerlo si me esfuerzo.

La *evaluación de la evidencia* es un componente importante de la experiencia de la colaboración empírica de la terapia cognitiva. Los pensamientos automáticos específicos o grupos de pensamientos automáticos relacionados son expuestos como hipótesis, a las que el paciente y el terapeuta buscan pruebas tanto en favor como en contra. En el caso de la Sra. D., el pensamiento «Si

no vuelvo a estudiar, estaríamos en las mismas, atrapada en la rutina, sin ir a ningún sitio» fue seleccionado para un ejercicio de evaluación de la evidencia. El terapeuta creía que volver a los estudios era probablemente una acción adaptativa de la paciente. Sin embargo, también pensaba que ver los estudios como el único camino de cambio cargaría excesivamente esa actividad con una mentalidad de «hacerlo a toda costa» y promovería una indiferencia hacia otras modificaciones que podrían aumentar la autoestima y la eficacia personal.

La *desdramatización* implica esfuerzos para reconceptualizar resultados que se temen de tal manera que se estimule a hacer frente a los problemas y a solucionarlos. Esta técnica puede ser efectiva incluso cuando existe una probabilidad razonablemente alta de que una predicción negativa pueda de hecho suceder. Por ejemplo, un hombre puede juzgar correctamente que su matrimonio tiene tantos problemas que su mujer puede que pida el divorcio. En este momento, el terapeuta ayudaría al paciente a reconocer cogniciones distorsionadas sobre su habilidad para hacer frente a una posible ruptura del matrimonio. El paciente puede que piense, «no podría vivir sin ella,» o «lo he perdido todo.» El procedimiento de desdramatización implicaría el examen de los pensamientos automáticos negativos por su validez; buscar atributos previamente no reconocidos, intereses, o mecanismos de afrontamiento; revisar las maneras en las que el paciente ha hecho frente a pérdidas en el pasado; y estimularle a pensar más allá de la situación inmediata.

La utilización de *técnicas de reatribución* se basa en los descubrimientos de estudios sobre el proceso de atribución en la depresión explicado anteriormente en este capítulo. Se ha descubierto que las personas deprimidas realizan atribuciones predisuestas negativamente en tres dimensiones: global versus específico, interno versus externo, y estable versus inestable (Abramson y col., 1978). Se emplean diferentes tipos de procedimientos de reatribución, psicoeducación sobre el proceso de atribución, interrogación socrática para estimular la reatribución, ejercicios escritos para reconocer y reforzar las atribuciones, y asignación de tareas para evaluar la exactitud de las atribuciones.

El *Registro diario de pensamientos distorsionados* (Beck y col., 1979) es una de las herramientas estándar que se utilizan en la modificación de los pensamientos automáticos. Esta técnica de registro de pensamientos en cinco columnas se usa para estimular tanto la identificación como el cambio de cogniciones disfuncionales. Se añade una cuarta (pensamientos racionales) y quinta (resultado) columna al registro de pensamientos de tres

columnas descrito anteriormente. Se le pide al paciente que utilice este procedimiento para reconocer y cambiar los pensamientos automáticos. Incluso un suceso estresante o el recuerdo de un suceso o situación se apunta en la primera columna. Los pensamientos automáticos se apuntan en la segunda columna y son clasificados por grado de creencia (cuán ciertos cree el paciente que son en el momento en que ocurren) en una escala del 0 al 100. La cuarta columna, los pensamientos racionales, es la parte más crítica del registro diario de pensamientos automáticos. Se le pide al paciente que se separe de los pensamientos automáticos, que evalúe su validez, y que entonces escriba cogniciones más racionales y realistas. Existe una gran variedad de procedimientos que pueden utilizarse para facilitar el desarrollo de pensamientos automáticos para el registro diario de pensamientos distorsionados.

La mayoría de los pacientes pueden aprender de los errores de cognición y pueden empezar a describir momentos específicos de lógica errónea en sus pensamientos automáticos. Generalmente este es el primer paso en la generalización de un patrón racional de respuestas cognitivas a los acontecimientos vitales. Este proceso se ilustra en el caso del Sr. E., un señor de 58 años con una depresión grave, quien completó un registro diario de pensamientos distorsionados durante la fase intermedia de la terapia cognitiva (Tabla 31-9). Había aprendido a cómo utilizar el registro diario de pensamientos distorsionados durante las sesiones terapéuticas previas y se había familiarizado con el concepto de errores cognitivos mediante las experiencias terapéuticas y de la lectura del libro *Feeling Good* (Burns, 1980). El Sr. E. detectó errores cognitivos concretos mezclados con cada uno de sus pensamientos automáticos y escribió un grupo de cogniciones más racionales.

Las técnicas descritas anteriormente como la generación de alternativas, examinar la evidencia, y la reatribución también son utilizadas por el paciente en un formato de autoayuda cuando se asigna el registro diario de pensamientos distorsionados como tarea. Además, a menudo el terapeuta es capaz de ayudar al paciente a redefinir o añadir alguna cuestión a la lista de pensamientos racionales cuando se revisa el registro en la sesión posterior. La atención constante a la generación de pensamientos automáticos en el Registro diario de pensamientos disruptivos es de mucha ayuda en la ruptura de patrones desadaptativos del pensamiento automático y distorsionado negativamente.

La quinta columna del registro, que recoge el resultado, se utiliza para registrar cualquier cambio que haya ocurrido como resultado de la revisión y modificación de los pensamientos automáticos. En el caso del Sr. E., hubo una disminución

TABLA 31-9. REGISTRO DIARIO DE PENSAMIENTOS DISFUNCIONALES. UN EJEMPLO

<i>Situación</i>	<i>Pensamiento(s) automático(s)</i>	<i>Emoción(es)</i>	<i>Respuesta racional</i>	<i>Resultado</i>
Describir: a. Suceso real que conduce a emociones desagradables, o b. Flujo de pensamientos, lo que se sueña despierto, o recuerdos que conducen a emociones no placenteras, o c. Sensaciones fisiológicas desagradables	a. Escribir el pensamiento(s) automático(s) que precede a la emoción(es); evaluar la creencia en el pensamiento(s) automático(s) de 0-100 %.	a. Especificar tristeza, ansiedad, ira, etc. b. Clasificar el grado de emoción de 1 a 100 %	a. Identificar errores cognitivos b. Escribir la respuesta racional al pensamiento(s) automático(s) c. Clasificar la creencia en la respuesta racional de 0 a 100 %	a. Clasificar de nuevo la creencia en el pensamiento automático de 0 a 100% b. Especificar y clasificar la (s) emoción(es) posterior(es) de 0 a 100 %
Fecha: 4/5/93				
Me levanto e inmediatamente estoy preocupado. Comienzo a preocuparme por el trabajo	1. No puedo hacer frente a un nuevo día. (90 %) 2. Hay que entregar el gran proyecto dentro de dos semanas; jamás lo tendré hecho. (100 %) 3. Todo el mundo sabe que voy a fracasar. (90 %) 4. Es inútil. (85 %)	Triste: 90% Angustiado: 80%	1. <i>Magnificación.</i> Aunque ha sido duro, he sido capaz de ir a trabajar cada día. Ducharme y preparar el desayuno hará que las cosas comiencen a moverse. (80 %) 2. <i>Pensamiento catastrófico o todo o nada.</i> Alrededor de la mitad del trabajo ya está hecho. No te pongas nervioso. Divídelo en partes. Ir paso a paso ayuda. (95 %) 3. <i>Sobregeneralización, magnificación.</i> Algunas personas saben que he tenido problemas, pero ellos no me han criticado por esto. Yo soy el que me critico a mí mismo. (95 %) 4. <i>Magnificación.</i> Conozco bien mi trabajo y tengo un buen historial. Si me empeño, probablemente seré capaz de hacerlo. (90 %).	Triste: 30 % Angustiado: 40 %

Fuente: Adaptado de Beck y colaboradores, 1979.

significativa en el afecto disfórico, aunque la utilización del Registro diario de pensamientos distorsionados normalmente conducirá al desarrollo de un grupo de cogniciones más adaptativas y a una reducción del sufrimiento, en algunos los pensamientos automáticos iniciales resultan ser válidos. En dichas situaciones, el terapeuta ayuda al paciente a adoptar un enfoque de resolución del problema, se incluye el desarrollo de un plan de acción para hacer frente a un suceso estresante o desconcertante.

El *ensayo cognitivo* se utiliza para ayudar a destapar pensamientos automáticos potencialmente

negativos por adelantado y entrenar al paciente en formas de desarrollo de cogniciones más adaptativas. En primer lugar, se le pide al paciente que utilice visualización o *role play* para identificar posibles cogniciones distorsionadas que podrían aparecer en una situación estresante. En segundo lugar, el paciente y el terapeuta trabajan juntos para modificar las cogniciones disfuncionales. En tercer lugar, se utiliza otra vez visualización o *role play*, esta vez para practicar el patrón de pensamiento más adaptativo. Finalmente, como tarea, se le pide al paciente que ponga a prueba en vivo el nuevo patrón cognitivo adquirido.

Identificar y modificar esquemas

El proceso de identificar y modificar esquemas es de alguna manera más difícil que cambiar los pensamientos negativos, porque estas creencias tan arraigadas están más profundamente asumidas, más fuera del alcance de la conciencia del paciente, y normalmente han sido fortalecidas durante años por la experiencia de la vida. Sin embargo, muchas de las técnicas descritas para los pensamientos automáticos se utilizan con éxito en el trabajo terapéutico a nivel de esquemas (Beck y col., 1979; Thase y Beck, 1992; Wright, 1988). Procedimientos como la interrogación socrática, la visualización, el *role play*, y el registro de pensamientos se utilizan para descubrir esquemas desadaptativos (Tabla 31-10).

A medida que el paciente va ganando experiencia en el reconocimiento de pensamientos automáticos, comienzan a surgir patrones repetitivos que pueden sugerir la presencia de esquemas subyacentes. Llegados este punto, los terapeutas tienen varias opciones. Puede utilizarse un enfoque psicoeducacional para explicar el concepto de esquemas (que pueden ser denominados alternativamente «creencias arraigadas» o «suposiciones básicas») y su relación con pensamientos más superficiales y automáticos (Dobson y Shaw, 1986). Los pacientes entonces pueden comenzar a reconocer esquemas por su parte. Sin embargo, cuando el paciente empieza a aprender acerca de las suposiciones básicas, el terapeuta puede necesitar sugerir que ciertos esquemas son operativos y entonces involucrar al paciente en ejercicios de colaboración que evalúen estas hipótesis.

La modificación de esquemas puede requerir una atención constante, tanto dentro como fuera de la terapia. Un procedimiento comúnmente utilizado es pedirle al paciente que tenga una lista en un cuaderno de todos los esquemas que se han ido identificando hasta el momento. La lista de esquemas puede revisarse antes de cada sesión. Esta técnica promueve un alto nivel de concienzación de

los esquemas y normalmente estimula al paciente a situar las cuestiones pertenecientes a los esquemas en la agenda de la terapia.

Las intervenciones de la terapia cognitiva que son particularmente útiles para la modificación de esquemas incluye examinar la evidencia, elaborar una lista de las ventajas y desventajas, generar alternativas, y el ensayo cognitivo. Después de que el esquema haya sido identificado, el terapeuta puede pedirle al paciente que haga un análisis en favor y en contra (*examinar la evidencia*) utilizando un procedimiento de doble columna. Esta técnica generalmente induce al paciente a dudar sobre la validez del esquema y a empezar a pensar en explicaciones alternativas. Una intervención de evaluación de la evidencia queda ilustrada en el caso de la Sra. R., una mujer de 24 años con depresión y bulimia (Tabla 31-11). Durante el transcurso de la terapia cognitiva, la Sra. R. identificó un esquema importante que estaba afectando tanto a la depresión como al trastorno de la alimentación («Tengo que ser perfecta para que se me acepte»). Al examinar la evidencia, la Sra. R. fue capaz de ver que su esquema se basaba al menos en parte en una lógica defectuosa.

La Sra. R. también utilizó la técnica de elaborar una *lista de ventajas y de desventajas* como parte de la estrategia para modificar este esquema desadaptativo (Tabla 31-12). Algunos esquemas parecen tener pocas ventajas, si es que tienen alguna (por ejemplo, «Soy estúpido»; «Al final siempre pier-

TABLA 31-11. MODIFICACIÓN DE ESQUEMAS MEDIANTE EL ANÁLISIS DE LA EVIDENCIA

Esquema: «Debo ser perfecta para que se me acepte.»

Pruebas a favor	Pruebas en contra
Cuanto mejor lo hago, más parece que gusto a la gente	Parece que a otras personas que no son «perfectas» se las quiere y acepta. ¿Por qué va a ser diferente conmigo?
Las mujeres que tienen una figura perfecta agradan más a los hombres.	No tienes porqué tener una figura perfecta. Casi nadie la tiene (tan sólo las modelos de la televisión).
Mis padres me ponen el listón muy alto; siempre me presionan a hacerlo mejor.	Mis padres quieren que haga las cosas bien. Pero probablemente me aceptarán siempre y cuando las intente hacer lo mejor posible, incluso si no alcanzo todas sus expectativas. Esta afirmación es absoluta y me fortalece ante el fracaso porque nadie puede ser perfecto siempre.

TABLA 31-10. MÉTODOS PARA IDENTIFICAR Y MODIFICAR ESQUEMAS

Interrogación socrática
Visualización y <i>role play</i>
Registro de pensamientos
Identificación de patrones recurrentes de pensamiento automático
Psicoeducación
Elaboración de una lista de esquemas en un cuaderno
Análisis de la evidencia
Elaboración de la lista de ventajas y desventajas
Generación de alternativas
Ensayo cognitivo

TABLA 31-12. LA MODIFICACIÓN DE ESQUEMAS MEDIANTE LA ELABORACIÓN DE LISTAS DE VENTAJAS Y DE DESVENTAJAS

Esquema: «Debo ser perfecta para que se me acepte.»

Ventajas	Desventajas
Me he esforzado mucho para ser la mejor.	Nunca me siento realmente aceptada porque nunca he alcanzado la perfección.
Siempre he obtenido notas altas en el colegio.	Siempre me estoy criticando. Tengo una bulimia y estoy obsesionada con mis medidas.
Participo en cantidad de actividades y he ganado competiciones de baile.	Tengo problemas para aceptar mis éxitos. Me exijo demasiado, y no puedo disfrutar de las cosas ordinarias.

do»), pero muchos esquemas tienen características tanto positivas como negativas (por ejemplo, «Si decido hacer alguna cosa debo triunfar»; «Siempre tengo que esforzarme más que los demás o fracaso»). Este último grupo de esquemas pueden mantenerse incluso ante su aspecto disfuncional porque estimulan el trabajo duro, la perseverancia, y/u otras conductas adaptativas. Pero, la naturaleza absoluta y exigente de los esquemas puede en última instancia conducir a un estrés excesivo, expectativas fracasadas, baja autoestima, u otros resultados perjudiciales. Elaborar una lista de ventajas y desventajas ayuda al paciente a examinar toda la gama de efectos del esquema y a menudo estimula las modificaciones que pueden hacer el esquema más adaptativo y menos exigente. En el caso de la Sra.R., este ejercicio estableció la situación para otro paso de modificación del esquema, *generación de alternativas* (Tabla 31-13).

El listado de esquemas alternativos generalmente incluye distintas opciones, que van de pequeños ajustes a amplias revisiones del esquema. El terapeuta utiliza la interrogación socrática y otras técnicas de la terapia cognitiva como la visualización y el *role play* para ayudar al paciente a reconocer esquemas potencialmente alternativos. Se estimula una actitud de «inspiración de ideas». En vez de intentar estar seguro de que un esquema revisado es totalmente exacto a primera vista, el terapeuta generalmente sugiere que juntos intenten generar una variedad de esquemas modificados sin que inicialmente se considere su validez o su práctica. Esto estimula la creatividad y estimula al paciente a apartarse de esquemas rígidos y perdurables.

Después de haberse generado y discutido alternativas, la terapia se dirige a examinar las consecuencias potenciales de cambiar actitudes básicas.

TABLA 31-13. MODIFICACIÓN DE ESQUEMAS MEDIANTE LA GENERACIÓN DE ALTERNATIVAS

Esquema: «Debo ser perfecta para que se me acepte.»

Posibles alternativas

La gente con éxito es más probable que sea aceptada. Si me esfuerzo al máximo (incluso si no es perfecto), es probable que los demás me acepten.

Me gustaría ser perfecta, pero ese es un objetivo imposible. Eligiré algunas actividades en las que destacar (colegio, carrera) y no me exigiré ser perfecta en todo.

No necesitas ser perfecta para que te acepten.

Me merezco que me quieran y me acepten sin intentar ser perfecta.

el *ensayo cognitivo* puede utilizarse en la sesión de terapia para evaluar la modificación de un esquema. Esto debe ser seguido de la asignación de practicar el esquema revisado en vivo. El terapeuta y el paciente trabajan juntos para elegir la modificación más razonable para esquemas subyacentes y para fortalecer el aprendizaje de nuevos constructos mediante múltiples sesiones prácticas durante las sesiones terapéuticas y las experiencias de la vida real.

Procedimientos conductuales

Las intervenciones conductuales se utilizan en la terapia cognitiva para 1) cambiar patrones disfuncionales de conducta (por ejemplo, indefensión, aislamiento, evitación fóbica, inactividad, comer compulsivamente y utilización de purgas); 2) reducir síntomas problemáticos (por ejemplo, tensión, ansiedad somática y física, pensamientos intrusivos), y 3) ayudar en la identificación y modificación de cogniciones desadaptativas. (Ver tabla 31-14 para el listado de técnicas conductuales.) Como se ha explicado anteriormente en este capítulo, el modelo cognitivo de terapia (Figura 31-1) sugiere que existe una relación interactiva entre cognición y conducta. De este modo, las iniciativas conductuales deben influenciar la cognición, y las intervenciones cognitivas deberían tener un impacto en la conducta.

Las preguntas socráticas utilizadas en procedimientos de orientación cognitiva tienen un paralelismo directo cuando el énfasis recae en el cambio de conducta. El terapeuta hace una serie de preguntas para ayudar a diferenciar déficits de conducta de actuales comportamientos alterados (Wright, 1988). Los pacientes deprimidos o ansiosos generalmente exageran su ansiedad sintomática

TABLA 31-14. PROCEDIMIENTOS CONDUCTUALES EN LA TERAPIA COGNITIVA

Interrogar para identificar patrones conductuales
Programación de actividades con registro de dominio y placer.
Autoregistro
Asignación gradual de tareas
Ensayo conductual
Prevención de respuesta
Distracción
Ejercicios de relajación
Control respiratorio
Entrenamiento en asertividad
Modelado
Entrenamiento en habilidades sociales

ca o las dificultades que tienen para hacer frente a ciertas situaciones. A menudo, preguntas bien enmarcadas pueden revelar distorsiones cognitivas y también estimular el cambio mientras el paciente considera el impacto negativo de la conducta disfuncional. Dos técnicas conductuales específicas, la programación de actividades y la asignación gradual de tareas, se explican a continuación.

La *programación de actividades* es un método estructurado de aprendizaje a partir de los patrones conductuales del paciente, estimulando el autoregistro, aumentando un humor positivo, y diseñando estrategias para el cambio (Beck y col., 1979; Thase y Beck, 1992; Wright y Beck, 1983). Se emplea un libro de actividades diarias o semanales en el cual se pide al paciente que escriba lo que hace en cada hora del día y entonces clasificar el dominio y el placer de cada actividad en una escala del 0 al 10. Cuando se introduce por primera vez el ejercicio, normalmente se indica al paciente que apunte las actividades de línea base sin intentar hacer ningún cambio. Los datos son revisados en la siguiente sesión terapéutica.

Casi invariablemente, el paciente clasifica algunas actividades por encima de otras de dominio y placer. Por ejemplo, el Sr. G., un hombre de 48 años deprimido quien había contado a su terapeuta que «ya no disfruto con nada,» describió distintas actividades en su programa de actividad diaria que contradecían esta afirmación. Leer mientras estaba sentado solo era puntuado con un 6 en dominio y con un 8 en placer, e ir a un concierto de coral de su hijo era puntuado con un 7 en dominio y con un 10 en placer. Por el contrario, ir a trabajar a la oficina era puntuado con un 1 en dominio y con un 0 en placer. La discusión del programa de actividades asignadas le ayudó a ver que él todavía era capaz de actuar relativamente bien en ciertas

actividades y que también era capaz de disfrutar considerablemente con algunas de sus actividades. Además, se utilizó el programa para acotar áreas problemáticas (por ejemplo, trabajar en su oficina) que requerían trabajo adicional durante la terapia. Por último, el programa de actividades ofrecía datos que podían utilizarse para el ajuste de la rutina diaria del Sr. G. y para promover un sentido de dominio aumentado y mayor placer.

Otro procedimiento conductual, la *asignación gradual de tareas*, puede utilizarse cuando el paciente está haciendo frente a una situación que parece excesivamente difícil o abrumadora. Un objetivo conductual desafiante es dividido en diferentes pasos que pueden llevarse a cabo escalonadamente. Cuando se utiliza la asignación gradual de tareas para promover una exposición a un objeto o situación temida, es bastante similar a los protocolos de desensibilización sistemática utilizados en la terapia conductual tradicional (Wolpe, 1969). Sin embargo, se añade un componente cognitivo a la metodología. Se pone más énfasis en la mejora de la autoestima y de la eficacia personal para contrarrestar la indefensión y desesperación y se emplea la asignación gradual de tareas para refutar pensamientos y esquemas desadaptativos. La asignación gradual de tareas se emplea típicamente con personas depresivas como una técnica de resolución de problemas. Este enfoque paso a paso, emparejado con las técnicas cognitivas como la interrogación socrática y el registro de pensamientos, puede reactivar al paciente y hacer que centre su energía de una manera productiva.

Un ejemplo de la utilización de la asignación gradual de tareas se encuentra en el caso de del Sr. G., el señor de 48 años descrito anteriormente. Una de las cuestiones particularmente problemáticas que se descubrió con la programación de actividades era la dificultad del paciente para ir a trabajar a la oficina. El Sr. G. había sido incapaz de trabajar en su oficina durante un período de 6 semanas. Cartas, facturas, y correspondencia con amigos se apilaban en su mesa hasta el punto de que vio la situación como imposible. Las cogniciones relacionadas con este problema incluían pensamientos automáticos como «Esto es demasiado.... He aplazado demasiado este momento...Estoy totalmente desbordado... No puedo manejarlo.»

El terapeuta y el paciente elaboraron una serie de acciones en grados crecientes de dificultad que estimularon al Sr. G. ha aproximarse a la tarea y finalmente resolver el problema. La asignación gradual de tareas consistió en llevar a cabo los pasos siguientes en orden:

1. Entrar en la oficina y sentarse en la mesa durante al menos 15 minutos.

2. Dedicar al menos 20 minutos clasificando el correo en distintas categorías.
3. Abrir y descartar el correo de propaganda.
4. Abrir y leer las cartas personales y escribir una lista de las que requieren una respuesta.
5. Abrir y clasificar las facturas.
6. Ordenar la oficina.
7. Responder al menos a una de las cartas.
8. Hacer balance del talonario de cheques.
9. Pagar todas las facturas actuales y atrasadas.
10. Responder a cartas adicionales si es necesario.

Se discutieron los objetivos razonables por intervalos de tiempo específico, y el terapeuta utilizó el entrenamiento, la interrogación socrática, y otras técnicas cognitivas para ayudar al Sr. G a llevar a cabo la tarea.

Otras técnicas conductuales utilizadas en la terapia cognitiva incluyen el ensayo conductual (un procedimiento que normalmente se combina con el ensayo cognitivo descrito anteriormante), la prevención de respuesta (un ejercicio de colaboración en el cual el paciente está de acuerdo en parar una conducta disfuncional, como ataques de llanto prolongados, y controlar las respuestas cognitivas), la distracción (alternar actividades que temporalmente puedan distraer al paciente de la pensamientos intrusivos, reflexiones depresivas, u otras cogniciones disfuncionales), ejercicios de relajación y control respiratorio, entrenamiento en asertividad, moldeado, y el entrenamiento en habilidades sociales (Clark DM y col., 1985; Meichenbaum, 1977; Thase y Wright, 1991; Wright, 1988; Wright y Beck, 1983; Young y Beck, 1982).

Selección de pacientes para la terapia cognitiva

Los procedimientos de la terapia cognitiva han sido descritos para tratar una amplia gama de categorías de diagnóstico (Freeman y Dattilio, 1992; Freeman y col., 1989; Wright y col., 1992a). La terapia cognitiva generalmente no se utiliza con pacientes que presentan un nivel substancial de enfermedad mental orgánica (por ejemplo, retraso mental, demencia, o delirio), aunque no existen contraindicaciones para la utilización de este enfoque de tratamiento. Ludgate y sus colegas (1992) sugirieron que la terapia cognitiva debería ser considerada como un tratamiento primario para 1) trastornos para los cuales ha quedado provado que es efectiva en investigaciones controladas (depresión unipolar [no psicótica], trastornos por ansiedad, trastornos de la alimentación, y trastornos psicofisiológicos); y 2) otros estados para los que se ha desarrollado un método de tratamiento claramente detallado (trastornos de la personalidad, abuso de sustancias) y para los cuales no existe una evidencia sustancial para apoyar

la superioridad de otros enfoques de tratamiento. La terapia cognitiva debería ser considerada como una terapia coadyuvante en el tratamiento de depresiones graves con rasgos psicóticos, enfermedades bipolares, y esquizofrenia, en las que existen evidencias claras de la efectividad de tratamientos biológicos y para las cuales la terapia cognitiva no ha sido sistemáticamente investigada (Ludgate y col., 1992).

Ha habido pocos estudios que hayan examinado posibles marcadores biológicos o cognitivos para el resultado de la terapia cognitiva (Wright y Thase, 1992). Simons y col., (1985) observaron que puntuaciones altas en un test de autocontrol predecían una respuesta más alta a la terapia cognitiva en comparación con los antidepresivos tricíclicos. Miller y sus colaboradores (1989) encontraron que una frecuencia elevada de cogniciones distorsionadas, en pacientes depresivos hospitalizados, estaba asociada a una mejor respuesta a la terapia cognitiva. Sin embargo, Shea y col., (1992) recientemente han sugerido que los casos relativamente leves de depresión pueden responder mejor a la terapia cognitiva o psicoterapia interpersonal que a la farmacoterapia. Los marcadores biológicos parecen ser de poco valor para el clínico en el momento de seleccionar el tratamiento. En estudios controlados, la no supresión de la dexametasona fue asociada a una respuesta reducida tanto a la terapia cognitiva como a la farmacoterapia (Corbishley y col., 1990; Jarrett y col., 1990; Simons y Thase, 1992).

La experiencia clínica ha sugerido que los pacientes especialmente adecuados para la terapia cognitiva son aquellos que no presentan patologías graves de la personalidad (especialmente rasgos límites o antisociales), que han formado previamente intensas relaciones de confianza con otras personas significativas, que creen en la importancia de la autoconfianza, y que son de naturaleza curiosa (Thase y Beck, 1992). Un nivel de inteligencia medio o por encima de la media, también puede ser de utilidad, pero los procedimientos de la terapia cognitiva pueden simplificarse para aquellos pacientes con un nivel intelectual inferior al normal o una capacidad de aprendizaje y memorística débil (Casey y Grant, 1992; Wright y Salmon, 1990). Desde luego, la mayoría de los pacientes no presentan una combinación completa de todos los rasgos ideales descritos anteriormente. Puede emplearse un enfoque flexible en el cual los procedimientos de la terapia cognitiva son individualizados para adaptarse a las características especiales de los antecedentes del paciente, su nivel intelectual, su estructura de personalidad, y su trastorno clínico (Freeman y Dattilio, 1992).

□ APLICACIONES DE LA TERAPIA COGNITIVA

Los procedimientos básicos descritos en este capítulo se emplean en todas las aplicaciones de la terapia cognitiva. Sin embargo, los objetivos para el cambio, la selección de técnicas, y la distribución de las intervenciones pueden variar dependiendo del estado que se esté tratando y del formato de la terapia. Una discusión detallada de las múltiples aplicaciones y formatos de la terapia cognitiva está fuera del alcance de este capítulo. Se refiere al lector a libros publicados recientemente acerca de la terapia cognitiva para una explicación más detallada de las modificaciones de este tratamiento para los distintos trastornos clínicos (Freeman y Dattilio, 1992; Freeman y col., 1989; Wright y col., 1992a). Los métodos de la terapia cognitiva han sido utilizados para una serie de problemas clínicos que no han sido tratados aquí, incluidos los trastornos obsesivo-compulsivos (Emmelkamp y Beens, 1991; Salkovski, 1985), el abuso de alcohol (Barrett y Meyer, 1992; Oei y col., 1991), las depresiones crónicas (Scott, 1992; Scott y col., 1992), e hipocondrías (Warwick y Salkovski, 1990). Las técnicas de grupo de la terapia cognitiva han sido descritas por Covi y Primakoff (1988) y Freeman y sus colegas (1992). Beck (1988) ha explicado los procedimientos para matrimonios y familias. Se han detallado adaptaciones específicas de la terapia cognitiva para trabajar con niños y adolescentes (DiGiuseppe, 1989; Schrodtt, 1993; Schrodtt y Wright, 1987). También se han desarrollado estrategias para la utilización de la terapia cognitiva como un modelo exhaustivo para el tratamiento de pacientes internos (Wright y col., 1992a).

En esta sección, examinaremos brevemente las características distintivas de la terapia cognitiva para cinco enfermedades psiquiátricas: la depresión, los trastornos de ansiedad, los trastornos de la alimentación, los trastornos de la personalidad, y la psicosis.

Depresión

En la primera fase de la terapia cognitiva para tratar la depresión, el terapeuta cognitivo se centra en el establecimiento de una relación de colaboración e introduce al paciente en el modelo cognitivo. Se emplea una agenda, retroalimentación, y procedimientos psicoeducacionales para estructurar las sesiones. El énfasis recae en dos formas principales de cognición disfuncional: 1) pensamiento distorsionado negativamente y 2) déficits en el aprendizaje y en el funcionamiento de la memoria (Thase y Beck, 1992). En una fase inicial de la te-

rapia debe realizarse un esfuerzo especial para aliviar el sentimiento de desesperanza por los vínculos estrechos que existen entre este elemento de la tríada cognitiva negativa y el riesgo de suicidio. También una reducción de la desesperanza puede significar un paso importante en la reactivación y regeneración del paciente depresivo.

Los problemas en el aprendizaje y en el funcionamiento de la memoria son contrarrestados con procedimientos de estructuración anteriormente mencionados y con técnicas de refuerzo para el aprendizaje como notas escritas sobre la terapia, diagramas, asignación de tareas (Thase y Wright, 1991; Wright, 1988). El clínico adapta cuidadosamente el trabajo terapéutico con el nivel de funcionamiento cognitivo del paciente de manera que se estimule al paciente y éste no se sienta abrumado por el material de la terapia. Las técnicas conductuales, como la planificación de actividades y la asignación gradual de tareas, son a menudo un componente importante al comienzo de la terapia cognitiva para tratar la depresión (Thase y Wright, 1991).

Normalmente la mitad del tratamiento se dedica a elucidar y modificar los pensamientos automáticos distorsionados negativamente. Las técnicas conductuales continúan utilizándose en la mayoría de los casos. Hacia este punto de la terapia, el paciente debería entender el modelo cognitivo y ser capaz de utilizar técnicas de registro de pensamientos invertir los tres elementos de la tríada cognitiva negativa (es decir, yo, el entorno, y el futuro). Normalmente se enseña al paciente a identificar errores cognitivos (abstracciones selectivas, inferencias arbitrarias, pensamiento absolutista) y a utilizar procedimientos como la generación de alternativas y la evaluación de la evidencia para modificar el pensamiento distorsionado negativamente.

El trabajo de elucidar y evaluar los pensamientos automáticos continua durante la última parte del tratamiento. Sin embargo, si han habido logros en el funcionamiento y el paciente ha comprendido los principios básicos de la terapia cognitiva, la terapia puede dirigirse principalmente a la identificación y modificación de esquemas inadaptativos. Normalmente, el concepto de esquema ha sido introducido al principio de la terapia, pero los esfuerzos dirigidos a la modificación de estas estructuras subyacentes quedan reservados para fases posteriores del tratamiento, cuando es más probable que el paciente comprenda y retenga iniciativas terapéuticas complejas. Antes de que la terapia concluya, el terapeuta ayuda al paciente a revisar lo que se ha aprendido durante el transcurso de la terapia y también le sugiere que se adelante a posibles circunstancias que pudieran provocar una recaída en la depresión. Se reconoce la

posibilidad de una recaída y se desarrollan estrategias para la resolución de problemas que pueden emplearse en futuras situaciones problemáticas (Thase, 1992).

Trastornos de ansiedad

A pesar de que las técnicas que se emplean en la terapia cognitiva para tratar los trastornos de ansiedad son parecidas a aquellas para tratar la depresión, los esfuerzos terapéuticos se dirigen a la modificación de cuatro tipos principales de cogniciones disfuncionales provocadoras de ansiedad: 1) la sobreestimación de la posibilidad de un suceso que se teme; 2) estimaciones exageradas de la gravedad del suceso temido; 3) subestimar las posibilidades personales de hacer frente a una situación; 4) Estimaciones bajas y poco realistas de la ayuda que los demás pueden ofrecer (Clark, DM y Beck, 1988). La mayoría de los autores han recomendado que se utilice una mezcla de medidas cognitivas y conductuales para pacientes que sufren trastornos de ansiedad (Alford y col., 1990; Barlow y Cerny, 1988; Beck y col., 1985 a; Clark, DM y Beck, 1988).

En los trastornos de ansiedad, el énfasis recae en ayudar al paciente a reconocer y cambiar estimaciones ampliamente exageradas del significado de respuestas fisiológicas o temores de un desastre psicológico inminente (Beck y col., 1985a, 1992a; Clark, DM, 1986). Por ejemplo, una persona con trastornos de ansiedad puede comenzar a transpirar o a respirar más rápidamente, después de cogniciones como «No puedo respirar bien Voy a perder el conocimiento...Voy a tener un ataque» y aumentar la intensidad de la actividad del sistema nervioso autónomo. La interacción entre cogniciones catastrofistas y excitación fisiológica puede romperse de dos maneras complementarias: 1) mediante la modificación de las cogniciones disfuncionales, y 2) mediante la interrupción de la cascada de hiperactividad autonómica. Las intervenciones cognitivas comúnmente utilizadas incluyen la interrogación socrática, la visualización, el registro de pensamientos, la elaboración de alternativas, y la evaluación de la evidencia. Medidas conductuales como el entrenamiento en relajación y el control de la respiración, se emplean para reducir la excitación fisiológica asociada con el pánico (Clark, DM y col., 1985). También, cuando los ataques de pánico son estimulados por situaciones específicas (por ejemplo, conducir, hablar en público, una muchedumbre), una exposición gradual puede ser particularmente útil para ayudar al paciente tanto a controlar la tarea que se teme como para superar los síntomas de pánico.

La terapia cognitiva para trastornos fóbicos se centra en la modificación de las estimaciones poco

realistas del riesgo o peligro y se somete al paciente a una serie de exposiciones graduales. Generalmente, los procedimientos cognitivos y conductuales son utilizados simultáneamente. Por ejemplo, una asignación gradual de tareas para un individuo con agorafobia debe incluir un gran incremento de experiencias en una situación social acompañada del empleo de un Registro diario de pensamientos distorsionados para registrar y revisar pensamientos automáticos desadaptativos. Los pacientes con trastornos por ansiedad generalizada normalmente presentan cogniciones distorsionadas difusas acerca de muchas circunstancias de sus vidas (por ejemplo, la salud física, las finanzas, la pérdida del control, cuestiones familiares) emparejadas con una sobreexcitación autonómica persistente (Beck y col., 1985a; Wright y Borden, 1991). El enfoque de la terapia cognitiva de los trastornos por ansiedad generalizada está estrechamente relacionado con los métodos que se emplean para tratar los trastornos por angustia y las fobias. Sin embargo, se presta una atención especial a la definición de los estímulos asociados con un incremento de la ansiedad. Dividir el estado de ansiedad generalizada en partes manejables puede ayudar al paciente a obtener control sobre lo que inicialmente parece ser una situación incontrolable.

Trastornos de la conducta alimentaria

Las personas que sufren trastornos de la conducta alimentaria pueden presentar muchas de las distorsiones cognitivas presentes en la depresión. Sin embargo, tienen un conjunto adicional de prejuicios cognitivos acerca de la imagen corporal, la conducta alimentaria, y el peso (Clark DA y col., 1989; Schlesier-Carter y col., 1989; Zotter y Crwtther, 1991). Normalmente los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria ponen un valor desmesurado en el tamaño del cuerpo como medida de autoestima y como condición para ser aceptado (por ejemplo, «debo ser delgado para ser aceptado»; «Si estoy gordo nadie me querrá»; «La gente gorda es débil»). También pueden creer que cualquier variación de sus expectativas excesivas significa una pérdida total del control.

Las intervenciones de la terapia cognitiva se emplean para someter estas cogniciones desadaptativas a una evaluación empírica (Agras y col., 1992; Fairburn, 1985; Garner, 1992; Garner y Bemis, 1985). Los procedimientos comúnmente utilizados incluyen la provocación y la evaluación de los pensamientos automáticos, evaluación de la evidencia, reatribución, y asignación de tareas en vivo (Bowers, 1992). Además, se emplean técnicas conductuales para estimular conductas alimentarias más adaptativas y para descubrir cogniciones sig-

nificativas relacionadas con la alimentación (Bowers, 1992; Garner, 1992). Como en el tratamiento de otros trastornos, el énfasis relativo acerca de los procedimientos cognitivos comparado con medidas conductuales es dictaminado por la gravedad de la enfermedad y por la fase del tratamiento. Una persona con anorexia nerviosa con desnutrición y con un desequilibrio electrolítico puede requerir hospitalización durante la parte inicial del tratamiento, para que se le aplique un programa de manejo de contingencias (Bowers, 1992). Los pacientes con este nivel de enfermedad presentan grandes dificultades de aprendizaje y del funcionamiento de la memoria y por ello tienen una capacidad limitada para comprender el registro de pensamientos u otras intervenciones cognitivas. Por contra, un trastorno de bulimia nerviosa puede beneficiarse al comienzo del tratamiento de unos procedimientos cognitivos relativamente exigentes.

Uno de los factores críticos de tratar a pacientes con trastornos de la conducta alimentaria es el desarrollo de una relación de trabajo efectiva. Comparado con los individuos que padecen depresiones o trastornos de ansiedad, las personas con trastornos en la conducta alimentaria a menudo se muestran reticentes a someterse a una terapia. Frecuentemente, ocultan su conducta a los demás desde hace mucho tiempo y han desarrollado métodos complicados para mantener su modo disfuncional de aproximarse a las comidas, al peso y al ejercicio. De este modo, el paciente con trastornos de la conducta alimentaria plantea un problema especial al terapeuta cognitivo. Generalmente la formación de una relación empírica y de colaboración requiere un meticuloso esfuerzo psicoeducacional y una paciencia considerable. Además, si el terapeuta al principio se centra en áreas problemáticas que el paciente claramente desea cambiar (por ejemplo, baja autoestima, desesperación, pérdida de interés), puede evitarse la lucha por el control de los trastornos de la conducta alimentaria hasta que hayan habido experiencias exitosas de trabajo en común en la terapia.

Trastornos de la personalidad

Beck y sus colegas (1990b) articularon un enfoque de la terapia cognitiva para tratar los trastornos de la personalidad que se basa en una conceptualización cognitiva de los trastornos caracteriales. Estos autores sugieren que los distintos tipos de personalidad presentan cogniciones idiosincráticas en cuatro áreas principales: en las creencias básicas, en la visión de uno mismo, en la visión de los demás, y en las estrategias para la interacción social. Por ejemplo, un individuo con una personalidad narcisista puede creer «Soy especial... Soy mejor

TABLA 31-15. MODIFICACIONES DE LA TERAPIA COGNITIVA PARA LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Prestar una atención especial a la relación terapéutica. Atender a la propia (del terapeuta) respuesta cognitiva y a las reacciones emocionales.
Desarrollar una conceptualización individual del caso (incluyéndose una valoración del impacto de las experiencias evolutivas, de los traumas significativos, y del estrés del entorno).
Centrarse inicialmente en el aumento de la eficacia personal.
Utilizar técnicas conductuales, tales como el ensayo y el entrenamiento de habilidades sociales, para invertir los déficits reales en el funcionamiento interpersonal.
Establecer límites firmes y razonables.
Establecer objetivos realistas.
Asunción previa de los problemas.
Revisar y repetir las intervenciones del tratamiento.

que los demás... Las reglas ordinarias no me conciernen.» Este grupo de cogniciones conduce a estrategias conductuales como la manipulación, romper con las normas, y el abuso de las otras personas (Beck y col., 1990b). En contra, un individuo con un trastorno de personalidad dependiente puede presentar creencias arraigadas del tipo «Necesito a los demás para sobrevivir... No puedo enfrentarme a las cosas por mi mismo... No puedo ser feliz si estoy solo.» Las estrategias interpersonales relacionadas con estas creencias incluirían esfuerzos para establecer ataduras con otras personas (Beck y col., 1990).

Los métodos de la terapia cognitiva que se emplean típicamente en el tratamiento de trastornos afectivos pueden no tener éxito con problemas caracteriales (Beck y col., 1990b; Persons y col., 1988; Pretzer y Beck, en prensa). Se han hecho recomendaciones para la modificación de la terapia cognitiva para el tratamiento de trastornos de la personalidad (resumido en la Tabla 31-15) (Beck y col., 1990b; Linehan, 1987). La estructura de centrarse en los problemas y en las características de colaboración empírica de la terapia cognitiva se mantiene en el trabajo terapéutico con pacientes con trastornos de la personalidad, pero hay un énfasis adicional en la relación terapéutica. En el encuentro terapéutico, las personas con trastornos caracteriales a menudo recapitulan acerca de las relaciones alteradas que han tenido con otras personas significativas en el pasado.

El tratamiento de los trastornos de la personalidad mediante la terapia cognitiva puede alargarse mucho más en el tiempo que una terapia dirigi-

da a problemas concretos como la depresión o los trastornos de ansiedad. Los pacientes con trastornos de la personalidad tienen esquemas profundamente arraigados que es improbable que cambien con el formato a corto plazo empleado para otros trastornos. Cuando el curso de la terapia se alarga, existe más probabilidades de que se desarrollen reacciones de transferencia y de contratransferencia. En la terapia cognitiva, la transferencia es considerada como una manifestación de esquemas subyacentes. Por ello, los fenómenos transferenciales son considerados como oportunidades para examinar y modificar las creencias arraigadas.

Se emplea una conceptualización individualizada del caso. Esta formulación incluye hipótesis sobre esquemas desadaptativos en la producción de síntomas. En la patología cognitiva y conductual también se presta atención a los conflictos entre padres e hijos, a las experiencias traumáticas, y a la red social actual. Los pacientes con trastornos de la personalidad, a menudo tienen problemas importantes en la vida real, como relaciones interpersonales profundamente perturbadas y déficits pronunciados en las habilidades sociales.

Aunque el objetivo último del tratamiento es modular los esquemas ineficaces o desadaptativos, los esfuerzos iniciales (mediante procedimientos como técnicas conductuales o registro de pensamientos) deben dirigirse a objetivos más fácilmente accesibles como el aumento de la eficacia personal o la disminución de un estado de ánimo disfórico. El autorregistro, los ejercicios de autoayuda, y los procedimientos de estructuración que se emplean en la terapia cognitiva ayudan a prevenir una dependencia excesiva. Sin embargo, los pacientes con trastornos caracteriales (especialmente aquellos con una personalidad límite, narcisista o dependiente) son propensos a tener expectativas excesivas, a ser demasiado exigentes, y/o a exhibir un conducta manipuladora. Por ello, el terapeuta cognitivo necesita establecer límites firmes, aunque razonables, y ayudar a estos pacientes a articular objetivos realistas del tratamiento (Beck y col., 1990b).

En la terapia cognitiva, ceñirse a las recomendaciones del tratamiento puede suponer otro problema para tratar a personas con trastornos de la personalidad. El terapeuta puede utilizar procedimientos como la interrogación socrática o la identificación de esquemas para descubrir las razones del incumplimiento y ayudar al paciente a llevar a cabo las tareas asignadas y otros trabajos terapéuticos. La revisión y repetición de las intervenciones del tratamiento son otro componente importante de la terapia cognitiva para tratar trastornos de la personalidad.

Psicosis

La enfermedad psicótica es una de las indicaciones para realizar una terapia cognitiva conjuntamente con otro tratamiento (Ludgate y col., 1992). A pesar de que los tratamientos biológicos son la forma de terapia aceptada para pacientes psicóticos, la psicoterapia cognitiva puede ayudar a estos individuos a entender sus trastornos, a ceñirse a las recomendaciones del tratamiento, y a desarrollar un funcionamiento psicosocial más efectivo (Cochran, 1986; Eckman y col., 1992; Fowler y Morley, 1989; Kingdon y Turkington, 1991; Perris 1989; Wright y Schrodtt, 1989). También han habido informes preliminares que sugerían que la terapia cognitiva puede, en algunos casos, utilizarse para disminuir los síntomas primarios de esquizofrenia (Fowler y Morley, 1989; Kingdon y Turkington, 1991).

En la terapia cognitiva para pacientes que presentan síntomas psicóticos, el terapeuta transmite qué cogniciones y reacciones desadaptativas al estrés pueden mezclarse con factores biológicos en la manifestación de la enfermedad (Scott y col., 1992). Por esto, los intentos para desarrollar cogniciones más adaptativas o para aprender cómo hacer frente a la presión ambiental de una forma más efectiva pueden ayudar a los esfuerzos para manejar el trastorno. Durante la primera parte de la terapia con pacientes psicóticos, hay un énfasis importante en la construcción de una alianza terapéutica (Scott y col., 1992). Se explica la razón de la medicación neuroléptica y el terapeuta intenta estimular el sentimiento de esperanza mediante la modificación de cogniciones intensamente negativas acerca de la enfermedad o de su tratamiento (por ejemplo, «Tengo la culpa... Nada me ayudará...La medicación no funciona»). Normalmente los intentos para desafiar de una forma directa las alucinaciones o fantasías se posponen hasta que se ha establecido una relación terapéutica sólida. Sin embargo, se hacen esfuerzos para invertir las cogniciones ilusorias autodestructivas cuanto antes en el proceso terapéutico.

La evaluación de la realidad se lleva a cabo de una forma suave y sin confrontaciones (Kingdon y Turkington, 1991; Ludgate y col., 1992). El terapeuta utiliza una exploración guiada como intervención principal, pero también puede ayudar al paciente a registrar y modificar pensamientos automáticos distorsionados (Scott y col., 1992). Provocar y evaluar pensamientos y esquemas automáticos desadaptativos puede ser particularmente útil para pacientes crónicos con un procesamiento disfuncional de información asociado con baja autoestima o un funcionamiento social ineficaz (Wright y Schrodtt, 1989). Las técnicas conductua-

les como la programación de actividades, la asignación gradual de tareas, y el entrenamiento en habilidades sociales también se emplean con pacientes psicóticos. Estos procedimientos pueden utilizarse para proporcionar estructuras necesarias o para enseñar conductas adaptativas. Las iniciativas que puedan reducir el riesgo de recaída son otro componente de la terapia cognitiva en la aproximación al tratamiento de trastornos psicóticos. Las intervenciones recomendadas incluyen 1) la utilización de técnicas de la terapia cognitiva que aumenten la aceptación de la medicación (ver, por ejemplo, Wright y Thase, 1992); 2) la identificación de lo que probablemente provoca los síntomas exacerbados; 3) el desarrollo de estrategias para hacer frente al estrés producido por acontecimientos vitales, y 4) la extensión de la terapia cognitiva a la unidad familiar entera. (Scott y col., 1992).

□ LA EFICACIA DE LA TERAPIA COGNITIVA

La terapia cognitiva para la depresión ha sido estudiada en muchos ensayos cuidadosamente diseñados, diversos estudios adicionales han evaluado la efectividad de la terapia cognitiva para otros estados como la ansiedad y los trastornos de la conducta alimentaria. El área más notable de investigación ha sido la comparación de la terapia cognitiva con la farmacoterapia en el tratamiento de la depresión. Dobson (1989), en un meta-análisis reciente del estudio de los resultados de la terapia cognitiva llegó a la conclusión de que ésta era al menos tan efectiva como la farmacoterapia para el tratamiento de la depresión y que existían signos de superioridad por parte de la terapia cognitiva cuando se consideraba a todos los estudios juntos. Sin embargo, en una revisión posterior, Hollon y sus colegas (1991) argumentaron que algunos de los estudios habían sido predispuestos tanto hacia la terapia cognitiva como hacia la farmacoterapia y por esto, son prematuras conclusiones firmes acerca de la relativa eficacia de este tratamiento.

La primera gran comparación entre la terapia cognitiva y la farmacoterapia fue llevada a cabo en el *Center for Cognitive Therapy at the University of Pennsylvania* (Rush y col., 1977). En este estudio, se apreció que la terapia cognitiva era superior a la imipramina en el tratamiento ambulatorio de pacientes depresivos. Sin embargo, se ha cuestionado los resultados de este estudio por el «Efecto Lourdes» y porque se había cesado la toma de imipramina antes de que el ensayo hubiese terminado.

Dos estudios posteriores, ambos llevados a cabo en Gran Bretaña, también estimaron que la terapia cognitiva era un tratamiento efectivo para la de-

presión (Blackburn y col., 1981) llevaron a cabo el primer ensayo en un centro diferente del que se había llevado a cabo la terapia cognitiva. Pacientes de distinta procedencia, pacientes de consulta externa hospitalaria o pacientes de médicos generalistas, fueron asignados al azar a una terapia cognitiva, a una terapia farmacológica con amitriptilina o clorimipramina, o a una combinación de terapia cognitiva y farmacoterapia. La terapia cognitiva fue más efectiva que la farmacoterapia en los pacientes procedentes de médicos generalistas, pero en esta muestra aparecieron dudas acerca de la idoneidad de la medicación (Hollon y col., 1991). Los pacientes tratados en las consultas externas hospitalarias respondieron igualmente bien a los tres tratamientos. En el tratamiento combinado hubo una tendencia a presentar una mayor reducción de síntomas.

Teasdale y col., (1984) compararon el «tratamiento habitual» (algunos, pero no todos, los pacientes eran tratados con antidepresivos) en un centro familiar con la misma forma de tratamiento más la terapia cognitiva. Los pacientes que recibían el componente adicional de terapia cognitiva estaban significativamente menos deprimidos al final del ensayo.

Dos investigaciones importantes llevadas a cabo en los Estados Unidos intentaron reproducir y ampliar el estudio original de Rush y col., (1977). Murphy y col., (1984) en la *Washington University* de San Louis, pacientes deprimidos tratados ambulatoriamente se asignaron al azar para que fuesen tratados solamente con terapia cognitiva, solamente con nortriptilina, con terapia cognitiva más placebo, o con terapia cognitiva combinada con nortriptilina. Los resultados de este estudio indicaron que todos los tratamientos eran efectivos para la reducción de síntomas a corto plazo. Se obtuvieron descubrimientos similares en un ensayo llevado a cabo en la Universidad de Minnesota. Hollon y col., (1984) evaluaron la eficacia relativa de la terapia cognitiva sola, imipramina, y la combinación de terapia cognitiva e imipramina. Como en el estudio de Murphy y col., (1984), no se encontraron diferencias significativas en la fase crucial de la investigación. Se observaron signos sin importancia de superioridad del tratamiento combinado.

El *National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program* (Elkin y col., 1989) también examinó la relativa eficacia de la terapia cognitiva y la farmacoterapia. Se hicieron comparaciones adicionales con otra psicoterapia centrada en la depresión, con la psicoterapia interpersonal y con placebo, más el manejo clínico. En esta prueba los cuatro tratamientos, incluido el placebo más el manejo clínico, fueron asociados con mejoras altamente significa-

tivas. En los primeros análisis estadísticos, no se apreciaron diferencias significativas entre ninguna de las psicoterapias y la imipramina (más el manejo clínico). Sin embargo, cuando los pacientes fueron clasificados según el nivel de gravedad, la terapia cognitiva era menos efectiva (con los pacientes más gravemente afectados) que los otros tratamientos activos. No se esperaba este resultado ya que estudios previos sobre la terapia cognitiva no supieron encontrar ninguna asociación entre la depresión (o subtipos endógenos) y el resultado del tratamiento (Blackburn y col., 1981; Kovacs y col., 1981; Teasdale y col., 1984).

Más datos que confirman la eficacia de la terapia cognitiva para la depresión han sido proporcionados por los estudios de la terapia cognitiva para grupos (Covi y Lipman, 1987; Free y col., 1991; Zettle y Rains, 1989), pacientes geriátricos deprimidos (Beutler y col., 1987; Riskind y col., 1985; Steuer y col., 1984), y pacientes deprimidos hospitalizados (Bowers, 1990; Miller y col., 1989; Thase y col., 1991; Whisman y col., 1991). Los resultados globales de los estudios indican que la terapia cognitiva es un tratamiento efectivo para la depresión y es probablemente comparable a los antidepresivos en la producción de alivio sintomático. Se han cuestionado los estudios en los que se encontró que la terapia cognitiva era más eficaz que los antidepresivos por posibles deficiencias de los tratamientos farmacológicos. Por contra, el único estudio controlado que sugirió que la posibilidad de que la terapia cognitiva pudiese ser menos efectiva que la medicación para el tratamiento de depresiones graves (Elkin y col., 1989), ha sido criticado por presentar una mínima supervisión del terapeuta cognitivo y por la obtención de distintas respuestas en los diferentes centros de tratamiento. (Hollon y col., 1991; Thase y Beck, 1992).

Varias de las investigaciones revisadas anteriormente medían los efectos de las terapias a corto plazo 1 y 2 años después de que se hubiese completado el tratamiento. Los resultados de estos estudios generalmente han favorecido a la terapia cognitiva por lo que se refiere a la prevención de recaídas. Kovacs y col., (1981) hallaron que los pacientes tratados con terapia cognitiva en el estudio de Rush y col., presentaron un índice del 31% de recaídas en el primer año, comparado con un índice del 65% de recaídas para aquellos que fueron tratados con imipramina. Otro índice de recaídas fue descrito por Blackburn y col., (1986a). Una investigación que realizó un seguimiento de 2 años a los pacientes tratados en el estudio de Blackburn y col., (1981) detectó un índice significativamente más bajo de recaídas en pacientes tratados con terapia cognitiva solamente (23%) o terapia combinada (21%) comparado con aquellos tratados con

farmacoterapia solamente (78%). Descubrimientos parecidos fueron descritos por Simons y sus colegas (1986), quienes hicieron el seguimiento de pacientes durante 1 año después de que el estudio hubiese finalizado. Se observaron los índices más bajos de recaídas en pacientes que habían recibido tan sólo terapia cognitiva (20%) o la terapia cognitiva más placebo (18%). El tratamiento combinado fue asociado con un índice del 43% de recaídas, y la farmacoterapia sola presentó la frecuencia más alta de recaídas (67%). Los pacientes del estudio de Hollon y col., (1992) mostró el mismo patrón de respuesta a largo plazo al tratamiento (Evans y col., 1992). El índice de recaídas para aquellos pacientes tratados con farmacoterapia (sin un mantenimiento de la medicación) era de más del doble de aquellos que recibían una terapia conductual o un tratamiento combinado. La única investigación que no encontró una superioridad por parte de la terapia cognitiva en la prevención de recaídas fue el estudio llevado a cabo por el *National Institute of Mental Health Collaborative Study* (Elkin y col., 1989; Shea y col., 1992). Sin embargo, era menos probable que los pacientes tratados con terapia cognitiva requiriesen tratamiento en el período de seguimiento que con cualquiera de las otras terapias, y los índices de recaída eran más bajos en el caso de la terapia cognitiva (36%) que en el de la imipramina más el manejo clínico (50%) 18 meses después de que se hubiese completado el estudio.

También se ha descubierto que la terapia cognitiva es una terapia efectiva para el tratamiento de los trastornos de ansiedad. Se han recopilado evidencias especialmente claras para apoyar la utilidad de la terapia cognitiva y de terapias relacionadas con ella en el tratamiento de estos trastornos. Se han desarrollado dos formas principales de terapia: *tratamiento de control de la angustia*, una combinación de entrenamiento de relajación, reestructuración cognitiva, y exposición, (Barlow y Cerny, 1988); y *la terapia cognitiva focalizada*, un tratamiento de orientación más cognitiva que emplea la exposición pero pone menos énfasis en las intervenciones conductuales de lo que lo hace el tratamiento de control de la angustia (Beck y col., 1985a).

Barlow y sus colaboradores (1985) informaron de que el 87% de los pacientes que completaron un curso de tratamiento de control de la angustia se liberaron de este sentimiento después del tratamiento y que el tratamiento del control de la angustia era significativamente más eficaz que el entrenamiento de relajación solo o que el grupo control en lista de espera. En investigaciones relacionadas que compararon el tratamiento de control de la angustia y el alprazolam para los trastornos por angustia, el grupo de investigación observó que el tratamiento de con-

trol de la ansiedad era superior al grupo control en lista de espera o al grupo control con placebo (Klosko y col., 1990). De aquellos que completaron el estudio, el 87% de los que recibieron un tratamiento de control de la angustia se habían liberado de los ataques de angustia, comparado con el 50% para los del alprazolam, 33% para los del grupo control en lista de espera, y el 36% de los de placebo. El protocolo de tratamiento diseñado por Barlow y Cerny (1988) también fue eficaz en un ensayo terapéutico abierto administrado por clínicos de orientación farmacológica quienes habían recibido formación en este enfoque (Welkowitz y col., 1991). Por último, se ha detectado que un tratamiento cognitivo-conductual estrechamente relacionado con el tratamiento de control de la angustia es altamente efectivo en la práctica clínica (Shear y col., 1991a) y, además, es capaz de invertir la vulnerabilidad a la angustia inducida por el lactato sódico (Shear y col., 1991b).

La terapia cognitiva focalizada, tal y como fue descrita por Beck y col., (1985a), también ha obtenido buenos resultados. Sokol y col., (1989) hallaron disminuciones espectaculares en la frecuencia de la angustia (de 4,5 crisis de angustia a la semana antes del tratamiento a 0 crisis de angustia después del tratamiento) en un estudio no controlado de pacientes tratados en el *Center for Cognitive Therapy*. Posteriormente, Beck y col., (1992a) estudiaron los trastornos por angustia en pacientes que eran asignados al azar a terapias cognitivas o a psicoterapias de apoyo. Los resultados favorecieron claramente a la terapia cognitiva. Después de 8 semanas, el número de pacientes que no presentaba ataques de angustia era casi tres veces superior a aquel de los pacientes que recibían una terapia de apoyo de grupo. Un estudio adicional llevado a cabo por Clark y col. comparó la terapia cognitiva, el entrenamiento en relajación, imipramina, y un grupo control en lista de espera en el tratamiento de trastornos por angustia. Los tres tratamientos activos eran superiores a los controles, pero la terapia cognitiva condujo a reducciones más importantes del nivel de angustia, de cogniciones catastrofistas, y en la frecuencia de los ataques de angustia.

Aunque los estudios iniciales de la terapia cognitiva para el tratamiento de los trastornos por ansiedad generalizada hallaron evidencia de la efectividad del tratamiento, no siempre se encontraron diferencias entre la terapia cognitiva y los enfoques conductuales más tradicionales o de apoyo (Hollon y Beck, en prensa). Blowers y sus colegas (1987) observaron que el «manejo de la ansiedad» (es decir, una combinación de entrenamiento de relajación y terapia cognitiva abreviada) era más efectivo que el grupo control en lista de espera pero era tan sólo

marginalmente superior al «aconsejamiento no directivo». Curiosamente, en este estudio la terapia no directiva incluía la asignación de lecturas, ejercicios de autoayuda, e instrucciones para registrar pensamientos y sentimientos. En otro estudio, Durham y Turvey (1987) compararon la terapia cognitiva con un enfoque conductual que incluía la utilización de afirmaciones positivas sobre uno mismo. Al final de la fase culminante del tratamiento, no habían diferencias significativas entre los grupos. Sin embargo, después de 6 meses de seguimiento, los pacientes que habían sido tratados con una terapia cognitiva completa habían mantenido o mejorado sus logros, aquellos que habían recibido una terapia conductual habían presentado un empeoramiento significativo de los síntomas de ansiedad. Hollon y Beck (en prensa) han observado que muchos ensayos de terapia cognitiva para la ansiedad generalizada han tenido problemas de diseño como la falta de especificación en los enfoques del tratamiento, la utilización de formas no sofisticadas o truncadas de terapia cognitiva, y la selección de terapeutas cognitivos con una formación o experiencia limitada. De todas formas, la mayoría de los estudios de la terapia cognitiva (o de la combinación de terapia cognitiva con terapia conductual) para el tratamiento de trastornos por ansiedad generalizada han encontrado que se trata de una terapia eficiente (Hollon y Beck, en prensa).

Los ensayos más recientes de terapia cognitiva para la ansiedad generalizada han utilizado diseños de investigación más precisos. Power y sus colegas (1990) asignaron al azar pacientes con trastornos por ansiedad generalizada a distintos grupos de tratamiento: diazepam, placebo, terapia cognitiva, diazepam más terapia cognitiva, o placebo más terapia cognitiva. Los pacientes tratados en cualquiera de los tres casos de terapia cognitiva habían mejorado sustancialmente al final del estudio. El diazepam solo, mostró efectos terapéuticos significativos comparado con el placebo, pero estos eran menos marcados que aquellos observados con la terapia cognitiva. Hasta la fecha el estudio más cuidadosamente diseñado de terapia cognitiva para el tratamiento de la ansiedad generalizada fue llevado a cabo por Butler y col., (1991). Este grupo de investigación tenía una experiencia previa exhaustiva en la práctica e investigación de la terapia conductual. Además, recibieron una formación exhaustiva en el campo de la terapia cognitiva (incluidas supervisiones en el *Center for Cognitive Therapy*). El ajuste a los modelos del tratamiento (tanto de la terapia cognitiva como de la terapia conductual) fue supervisado por controles independientes. Los resultados de este estudio indicaron que la terapia cognitiva era claramente superior a la terapia conductual o al grupo control en

lista de espera. Aún más, los pacientes tratados con la terapia cognitiva presentaban significativamente más cambios en la medida de las cogniciones disfuncionales, incluyéndose pensamientos ansiosos y creencias maladaptativas.

Hollon y Beck (en prensa) recientemente han revisado investigaciones preliminares sobre la aplicación de la terapia cognitiva en el tratamiento de las fobias simples, trastornos obsesivo-compulsivo, y fobias sociales. En general hallaron que los estudios limitados de terapia cognitiva para estos trastornos normalmente tenían defectos importantes de diseño y que es necesario un estudio posterior de control. Sin embargo, dos estudios bien ejecutados encontraron pruebas de la efectividad de la terapia cognitiva para el tratamiento de fobias sociales (Gelernter y col., 1991; Heimberg y col., 1990). Aunque los tratamientos conductuales han mostrado reducir los síntomas compulsivos (Salkovskis y Westbrook, 1989) hasta ahora, no han habido investigaciones controladas de un método completamente desarrollado de terapia cognitiva para el tratamiento de trastornos obsesivo-compulsivos.

La mayoría de investigaciones sobre la terapia cognitiva se han centrado en la depresión y en los trastornos por ansiedad, pero se han llevado a cabo trabajos de investigación adicionales acerca de la eficacia de la terapia cognitiva para otros estados como los trastornos de la conducta alimentaria, el dolor crónico, los estados psicofisiológicas, y el abuso de sustancias. En varios ensayos recientemente finalizados, la terapia cognitiva ha demostrado reducir significativamente los síntomas de la bulimia (Agras y col., 1992; Fairburn y col., 1991; Garner, DM, 1992; Garner, DM y col. 1993). Agras y sus colaboradores (1992) hallaron que la terapia cognitivo-conductual y la terapia cognitiva combinada con desipramina era mejor que la desipramina sola en el tratamiento de la bulimia nerviosa. En otro estudio, Fairburn y col., (1991) compararon la terapia cognitiva con el tratamiento conductual y la psicoterapia interpersonal. A pesar de que los tres tratamientos psicológicos empleados por estos autores condujeron a la mejora de los síntomas bulímicos, la terapia cognitiva fue la más eficaz en la modificación de un régimen alimenticio extremo, de vómitos, y de actitudes disfuncionales (Fairburn y col., 1991). D. M. Garner y col., (1993) también observaron que la terapia cognitiva es un tratamiento eficaz para la bulimia.

Varios estudios han examinado la utilidad de la terapia cognitiva en la medicina conductual. En una investigación, pacientes deprimidos con esclerosis múltiple tratados con terapia cognitiva habían mejorado significativamente el funciona-

miento psicológico comparado con individuos de un grupo control sin tratamiento (Larcombe y Wilson, 1984). En otro estudio, los pacientes con cáncer veían reducida su ansiedad psicológica después del curso de una terapia de orientación cognitiva (Tarrier y Maguire, 1984). Distintos grupos han afirmado que la terapia cognitiva puede ser un enfoque útil en el manejo del dolor crónico (Phillips, 1987; Skinner y col., 1990; Turner y Clancy, 1986). El modelo de tratamiento cognitivo para el tratamiento del dolor crónico ha sido descrito en detalle por Turk y sus colegas (1983). Otros investigadores han sugerido que la terapia cognitiva puede ser útil en el tratamiento de trastornos de la piel (Horne y col., 1989), epilepsia (Goldstein, 1990), asma (Maes y Schlosser, 1988), enfermedades inflamatorias del vientre (Schwartz y Blanchard, 1991), e infartos de miocardio (Friedman y col., 1986). Generalmente, los resultados de estos estudios apoyan el uso de la terapia cognitiva para mejorar el funcionamiento psicofisiológico, para sentir un bienestar subjetivo, y/o para hacer frente a la enfermedad. Sensky y Wright (1992) recientemente han revisado el enfoque de la terapia cognitiva para pacientes con trastornos orgánicos.

Las aplicaciones de la terapia cognitiva para el abuso de sustancias, los trastornos psicóticos, y los trastornos de personalidad han sido descritas en los manuales de tratamiento o en artículos de orientación clínica, pero hasta ahora han sido objeto de limitadas investigaciones controladas. La investigación preliminar sugiere que la terapia cognitiva (junto con un asesoramiento paraprofesional sobre las drogas) puede ser superior a sólo consejos sobre drogas, en el tratamiento de individuos adictos a la heroína (Woody y col., 1983). Actualmente se está llevando a cabo una investigación a gran escala de la terapia cognitiva para el tratamiento del abuso de cocaína (M. E. Thase, comunicación personal, 1993). Dos grupos de investigadores británicos han observado que la terapia cognitiva puede reducir los síntomas psicóticos en pacientes esquizofrénicos (Fowler y Morley, 1989; Kingdon y Turkington, 1991), y la terapia cognitiva ha demostrado mejorar el cumplimiento a la toma de litio en pacientes con trastornos bipolares (Cochran, 1986). Además, la terapia cognitiva ha demostrado ser efectiva en la producción de logros duraderos en las técnicas de habilidades de auto-control en pacientes esquizofrénicos (Eckman y col., 1992). Estos estudios sugieren que la terapia cognitiva tiene un lugar en la rehabilitación de pacientes con enfermedades psicóticas. La investigación de los resultados de la terapia cognitiva en el tratamiento de trastornos de la personalidad está en un primer estadio del desarrollo. Los resultados de los estudios preliminares indican que la pre-

sencia de un trastorno del Eje II puede dificultar el tratamiento con terapia cognitiva de la depresión, de los trastornos de ansiedad, o de los trastornos en la conducta alimentaria (Giles, TR y col., 1985; Mavissakalian y Hamann, 1987; Persons y col., 1988; Rush y Shaw, 1983). Beck y sus colegas (1990b) han recomendado modificaciones sustanciales en los procedimientos de la terapia cognitiva para el tratamiento de los trastornos de la personalidad. Esta nueva dirección para la terapia cognitiva requerirá la validación experimental de estudios futuros.

□ RESUMEN

La terapia cognitiva es un sistema de psicoterapia desarrollado recientemente, que está relacionado filosóficamente con una larga tradición de interpretación de las cogniciones como un determinante fundamental de las conductas y de las emociones. Los constructos teóricos de la terapia cognitiva están respaldados por un gran volumen de descubrimientos experimentales relacionados con el procesamiento disfuncional de la información en los trastornos psiquiátricos. En la práctica clínica, la terapia cognitiva es normalmente un tratamiento a corto plazo, dirigido hacia los problemas, y que requiere colaboración por parte del paciente. El terapeuta y el paciente trabajan juntos de una forma empírica tratando de identificar y modificar patrones de pensamiento desadaptativos. Se utilizan técnicas conductuales para descubrir cogniciones distorsionadas y para promover un funcionamiento más efectivo. También, los procedimientos psicoeducacionales y la asignación de tareas ayudan a fortalecer conceptos aprendidos en las sesiones terapéuticas. Los objetivos de la terapia cognitiva incluyen tanto el alivio inmediato de los síntomas como la adquisición de habilidades cognitivas y conductuales que disminuirán el riesgo de recaídas.

La eficacia de la terapia cognitiva para la depresión, la ansiedad generalizada, trastornos de la conducta alimentaria y otros estados ha sido descrita en un gran número de estudios. Nuevas aplicaciones de la terapia cognitiva para el tratamiento de los trastornos de la personalidad, el abuso de sustancias psicoactivas, y la psicosis todavía no han sido descritas exhaustivamente. Sin embargo, manuales detallados de tratamiento u otras pautas han sido establecidos para la mayoría de las enfermedades psiquiátricas.

La terapia cognitiva ha evolucionado rápidamente hacia una de las orientaciones psicoterapéuticas principales en el campo del tratamiento psiquiátrico moderno. Futuros retos para este modelo terapéutico incluyen el estudio de la impor-

tancia relativa de los componentes de la terapia, el examen detallado de lo que predice los resultados, la elucidación del solapamiento entre los procesos biológicos y cognitivos, y la incorporación de nuevos desarrollos en el aprendizaje asistido por ordenadores. La naturaleza empírica de la terapia cognitiva debería promover una mayor exploración de los usos potenciales de este tratamiento.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Abramson LY, Seligman MEP, Teasdale JD: Learned helplessness in humans: critique and reformulation *J Abnorm Psychol* 87:49–74, 1978
- Adler A: The neurotic's picture of the world. *International Journal of Individual Psychology* 2:3–10, 1936
- Agras WS, Rossiter EM, Arnow B, et al: Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: a controlled comparison. *Am J Psychiatry* 149:82–87, 1992
- Akka HS, McKinney WT Jr: Overview of recent search in depression: integration of ten conceptual models into a comprehensive clinical frame. *Arch Gen Psychiatry* 32:285–305, 1975
- Alexander F: *Psychosomatic Medicine: Its Principles Applications*. New York, WW Norton, 1950
- Alford BA, Freeman A, Beck AT, et al: Brief focused cognitive therapy of panic disorder. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 27:230–234, 1990
- Alloy LB, Ahrens AH: Depression and pessimism for the future: biased use of statistically relevant information in predictions for self versus others. *J Pers Soc Psychol* 52:366–378, 1987
- Barlow DH, Cerny JA: *Psychological Treatment of Panic*. New York, Guilford, 1988
- Barlow DH, Craske MG, Cerny JA, et al: Behavioral treatment of panic disorder. *Behavior Therapy* 20:261–268, 1989
- Barrett CL, Meyer RG: Cognitive therapy with alcoholism, in *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. Edited by Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al. New York, Guilford, 1992, pp 315–336
- Barrett CL, Wright JH: Therapist variables, in *Issues in Psychotherapy Research*. Edited by Hersen M, Nicholson L, Bellack AS. New York, Plenum, 1984, pp 361–391
- Baxter LR Jr, Schwartz JM, Bergman KS, et al: Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 49:681–689, 1992
- Beck AT: Thinking and depression, I: idiosyncratic content and cognitive distortions. *Arch Gen Psychiatry* 9:324–333, 1963
- Beck AT: Thinking and depression, II: theory and therapy. *Arch Gen Psychiatry* 10:561–571, 1964
- Beck AT: *Depression: Clinical, Experimental, and Theoretical Aspects*. New York, Harper & Row, 1967
- Beck AT: *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*. New York, International Universities Press, 1976
- Beck AT: *Love Is Never Enough: How Couples Can Overcome Misunderstandings, Resolve Conflicts, and Solve Relationship Problems Through Cognitive therapy*. New York, Harper & Row, 1988

- Beck AT: Cognitive Therapy and the Emotional Disorders. New York, International Universities Press, 1976
- Beck AT: Love Is Never Enough: How Couples Can Overcome Misunderstandings, Resolve Conflicts, and Solve Relationship Problems Through Cognitive Therapy. New York, Harper & Row, 1988
- Beck AT. Cognitive therapy and research: a 25-year retrospective. Paper presented at the World Congress of Cognitive Therapy. Oxford, UK, June 1989
- Beck AT. Cognitive therapy: a status report. *J Clin Psychol Psychopathology* (in press)
- Beck AT, Greenberg RL: Coping With Depression (booklet). New York, Institute for Rational Living, 1974
- Beck AT, Rush AJ: Cognitive therapy, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry*/VI, 6th Edition. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, Williams & Wilkins (in press)
- Beck AT, Kovacs M, Weissman A: Hopelessness and suicidal behavior: an overview. *JAMA* 234:1146–1149, 1975
- Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, et al: Cognitive Therapy of Depression. New York, Guilford, 1979
- Beck AT, Emery GD, Greenberg RL: Anxiety Disorders and Phobias: A Cognitive Perspective. New York, Basic Books, 1985a
- Beck AT, Steer RA, Kovacs M, et al: Hopelessness and eventual suicide: a 10-year prospective study of patients hospitalized with suicidal ideation. *Am J Psychiatry* 142:559–563, 1985b
- Beck AT, Brown G, Berchick RJ, et al: Relationship between hopelessness and ultimate suicide: a replication with psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 147:190–195, 1990a
- Beck AT, Freeman A, et al: Cognitive Therapy of Personality Disorders. New York, Guilford, 1990b
- Beck AT, Sokol L, Clark DA, et al: A crossover study of focused cognitive therapy for panic disorder. *Am J Psychiatry* 149:778–783, 1992a
- Beck AT, Wright FD, Newman C: Cocaine abuse, in *Comprehensive Casebook of Cognitive Therapy*. Edited by Freeman A, Dattilio FM. New York, Plenum, 1992b, pp 185–192
- Beutler LE, Scogin F, Kirkish P, et al: Group cognitive therapy and alprazolam in the treatment of depression in older adults. *J Consult Clin Psychol* 55:550–556, 1987
- Blackburn IM, Bishop S, Glen AIM, et al: The efficacy of cognitive therapy in depression: a treatment trial using cognitive therapy and pharmacotherapy, each alone and in combination. *Br J Psychiatry* 139:181–189, 1981
- Blackburn IM, Eunson KM, Bishop S: A two-year naturalistic follow-up of depressed patients treated with cognitive therapy, pharmacotherapy, and a combination of both. *J Affect Disord* 10:67–75, 1986a
- Blackburn IM, Jones S, Lewin RJP: Cognitive style in depression. *Br J Clin Psychol* 25:241–251, 1986b
- Blowers C, Cobb J, Mathews A: Generalized anxiety: a controlled treatment study. *Behav Res Ther* 25:493–502, 1987
- Bower GH: Mood and memory. *Am Psychol* 36:129–148, 1981
- Bowers WA: Cognitive therapy with in-patients, in *Handbook of Cognitive Therapy*. Edited by Freeman A, Simon KM, Arkowitz H, et al. New York, Plenum, 1989, pp 583–596
- Bowers WA: Treatment of depressed inpatients: cognitive therapy plus medication, relaxation plus medication, and medication alone. *Br J Psychiatry* 156:73–78, 1990
- Bowers WA: Inpatient cognitive therapy for eating disorders, in *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. Edited by Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al. New York, Guilford, 1992, pp 337–356
- Bowlby J: The role of childhood experience in cognitive disturbance, in *Cognition and Psychotherapy*. Edited by Mahoney MJ, Freeman A. New York, Plenum 1985, pp 181–200
- Bradley B, Mathews A: Negative self-schemata in clinical depression. *Br J Clin Psychol* 22:173–181, 1983
- Braff DL, Beck AT: Thinking disorder in depression. *Arch Gen Psychiatry* 31:456–459, 1974
- Burns DD: Feeling Good. New York, William Morrow, 1980
- Burns DD: The Feeling Good Handbook. New York, Penguin, 1990
- Butler G, Fennell M, Robson P, et al: Comparison of behavior therapy and cognitive behavior therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *J Consult Clin Psychol* 59:167–175, 1991
- Casey DA, Grant RW: Cognitive therapy with depressed elderly inpatients, in *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. Edited by Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al. New York, Guilford, 1992, pp 295–314
- Clark DA, Feldman J, Channon S: Dysfunctional thinking in anorexia and bulimia nervosa. *Cognitive Therapy and Research* 13:377–387, 1989
- Clark DA, Beck AT, Stewart B: Cognitive specificity and positive-negative affectivity: complementary or contradictory views on anxiety and depression? *J Abnorm Psychol* 99:148–155, 1990
- Clark DM: A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther* 24:461–470, 1986
- Clark DM, Beck AT: Cognitive approaches, in *Handbook of Anxiety Disorders*. Edited by Last CG, Hersen M. New York, Pergamon, 1988, pp 362–385
- Clark DM, Teasdale JD: Diurnal variation in clinical depression and the accessibility of memories of positive and negative experiences. *J Abnorm Psychol* 91:87–95, 1982
- Clark DM, Salkovskis PM, Chalkley AJ: Respiratory control as a treatment for panic attacks. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 16:23–30, 1985
- Cloitre M, Liebowitz MR: Memory bias in panic disorder: an investigation of the cognitive avoidance hypothesis. *Cognitive Therapy and Research* 15:371–386, 1991
- Cochran SD: Compliance with lithium regimens in the outpatient treatment of bipolar disorder. *Journal of Compliance in Health Care* 1:151–169, 1986
- Corbishley M, Beutler L, Quan S, et al: Rapid eye movement density and latency and dexamethasone suppression as predictors of treatment response in depressed older adults. *Current Therapeutic Research* 47:846–859, 1990
- Covi L, Lipman RS: Cognitive behavioral group psychotherapy combined with imipramine in major depression. *Psychopharmacol Bull* 23:173–176, 1987
- Covi L, Primakoff L: Cognitive group therapy, in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 7. Edited by Frances AJ, Hales RE. Washington, DC,

- American Psychiatric Press, 1988, pp 608–626
- Covi L, Roth D, Lipman RS: Cognitive group psychotherapy of depression: the close-ended group. *Am J Psychother* 36:459–469, 1982
- Danion J-M, Willard-Schroeder D, Zimmermann M-A, et al: Explicit memory and repetition priming in depression: preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 48:707–711, 1991
- Davis H, Unruh WR: The development of the self-schema in adult depression. *J Abnorm Psychol* 90:125–133, 1981
- DeMonbreun BG, Craighead WE: Distortion of perception and recall of positive and neutral feedback in depression. *Cognitive Therapy and Research* 1:311–329, 1977
- Derry PA, Kuiper NA: Schematic processing and self-reference in clinical depression. *J Abnorm Psychol* 90:286–297, 1981
- DeRubeis RJ, Evans MD, Hollon SD, et al: How does cognitive therapy work? Cognitive change and symptom change in cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *J Consult Clin Psychol* 58:862–869, 1990
- Deutscher S, Cimbolic P: Cognitive processes and their relationship to endogenous and reactive components of depression. *J Nerv Ment Dis* 178:351–359, 1990
- DiGiuseppe R: Cognitive therapy with children, in *Comprehensive Handbook of Cognitive Therapy*. Edited by Freeman A, Simon KM, Beutler LE, et al. New York, Plenum, 1989, pp 515–534
- Dobson KS: A meta-analysis of the efficacy of cognitive therapy for depression. *J Consult Clin Psychol* 57:414–419, 1989
- Dobson KS, Shaw BF: Cognitive assessment with major depressive disorders. *Cognitive Therapy and Research* 10:13–29, 1986
- Durham RC, Turvey AA: Cognitive therapy vs behavior therapy in the treatment of chronic general anxiety. *Behav Res Ther* 25:229–234, 1987
- Eckman TA, Wirshing WC, Marder SR, et al: Technique for training schizophrenic patients in illness self-management: a controlled trial. *Am J Psychiatry* 149:1549–1555, 1992
- Elkin I, Shea MT, Watkins JT, et al: National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program: general effectiveness of treatments. *Arch Gen Psychiatry* 46:971–982, 1989
- Ellis A: *Reason and Emotion in Psychotherapy*. New York, Lyle Stuart, 1962
- Ellis A: *Humanistic Psychotherapy: The Rational-Emotive Approach*. Edited by Sagarin E. New York, Julian Press, 1973
- Emmelkamp PMG, Beens H: Cognitive therapy with obsessive-compulsive disorder: a comparative evaluation. *Behav Res Ther* 29:293–300, 1991
- Engel GL: The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 196:129–136, 1977
- Epstein N, Schlesinger SE, Dryden W: *Cognitive-Behavioral Therapy With Families*. New York, Brunner/Mazel, 1988
- Evans MD, Hollon SD, DeRubeis RJ, et al: Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Arch Gen Psychiatry* 49:802–808, 1992
- Fairburn CG: Cognitive-behavioral treatment for bulimia, in *Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia*. Edited by Garner DM, Garfinkel PE. New York, Guilford, 1985, pp 160–192
- Fairburn CG, Jones R, Peveler RC, et al: Three psychological treatments for bulimia nervosa: a comparative trial. *Arch Gen Psychiatry* 48:463–469, 1991
- Fawcett J, Scheftner W, Clark D, et al: Clinical predictors of suicide in patients with major affective disorders: a controlled prospective study. *Am J Psychiatry* 144:35–40, 1987
- Fitzgerald TE, Phillips W: Attentional bias and agoraphobic avoidance: the role of cognitive style. *Journal of Anxiety Disorders* 5:333–341, 1991
- Fowler D, Morley S: The cognitive-behavioral treatment of hallucinations and delusions: a preliminary study. *Behavioural Psychotherapy* 17:262–282, 1989
- Frankl VE: Logos, paradox, and the search for meaning, in *Cognition and Psychotherapy*. Edited by Mahoney MJ, Freeman A. New York, Plenum, 1985, pp 3–49
- Free ML, Oei TPS, Sanders MR: Treatment outcome of a group cognitive therapy program for depression. *Int J Group Psychother* 41:533–547, 1991
- Freeman A, Dattilio FM: *Comprehensive Casebook of Cognitive Therapy*. New York, Plenum, 1992
- Freeman A, Simon KM, Beutler LE, et al (eds): *Comprehensive Handbook of Cognitive Therapy*. New York, Plenum, 1989
- Freeman A, Schrodtt GR, Gilson M, et al: Cognitive group therapy with inpatients, in *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. Edited by Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al. New York, Guilford, 1992, pp 121–153
- Friedman M, Thorensen CD, Gill JJ et al: Alteration of type A behavior and its effect on cardiac recurrences in post myocardial infarct patients: summary results of the recurrent coronary prevention project. *Am Heart J* 112:653–665, 1986
- Garner DM: Psychotherapy for eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry* 5:391–395, 1992
- Garner DM, Bemis KM: A cognitive-behavioral approach to anorexia nervosa. *Cognitive Therapy and Research* 6:123–150, 1985
- Garner DM, Rockert W, Davis R, et al: Comparison of cognitive-behavioral and supportive-expressive therapy for bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 150:37–46, 1993
- Gelernter CS, Uhde TW, Cimbolic P, et al: Cognitive-behavioral and pharmacological treatments of social phobia: a controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 48:938–945, 1991
- Giles DE, Etzel BA, Biggs MM: Long-term effects of unipolar depression on cognitions. *Compr Psychiatry* 30:225–230, 1989
- Giles TR, Young RR, Young DE: Behavioral treatment of severe bulimia. *Behavior Therapy* 16:393–405, 1985
- Glass CR, Furlong M: Cognitive assessment of social anxiety: affective and behavioral correlates. *Cognitive Therapy and Research* 14:365–384, 1990
- Glass RM, Uhlenhuth EH, Hartel FW, et al: Cognitive dysfunction and imipramine in outpatient depressives. *Arch Gen Psychiatry* 38:1048–1051, 1981
- Goldstein LH: Behavioural and cognitive-behavioural treatments for epilepsy: a progress review. *Br J Clin Psychol* 29:257–269, 1990
- Golinkoff M, Sweeney JA: Cognitive impairments in depression. *J Affective Disord* 17:105–112, 1989
- Gotlib IH: Self-reinforcement and recall: differential deficits in depressed and nondepressed psychiatric inpa-

- tients. *J Abnorm Psychol* 90:521–530, 1981
- Gotlib IH: Perception and recall of interpersonal feedback: negative bias in depression. *Cognitive Therapy and Research* 7:399–412, 1983
- Gotlib IH, Olson JM: Depression, psychopathology, and self-serving attributions. *Br J Clin Psychol* 22:309–310, 1983
- Greenberg LS, Safran JD: Integrating affect and cognition: a perspective on the process of therapeutic change. *Cognitive Therapy and Research* 8:559–578, 1984
- Guidano VF, Liotti G: *Cognitive Processes and Emotional Disorders: A Structural Approach to Psychotherapy*. New York, Guilford, 1983
- Haaga DA, Dyck MJ, Ernst D: Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychol Bull* 110:215–236, 1991
- Hammon C, Krantz SE, Cochran SD: Relationships between depression and causal attributions about stressful life events. *Cognitive Therapy and Research* 5:351–358, 1981
- Hargreaves IR: Attributional style and depression. *Br J Clin Psychol* 24:65–66, 1985
- Heimberg RG, Dodge CS, Hope DA, et al: Cognitive behavioral group treatment for social phobia: comparison with a credible placebo control. *Cognitive Therapy and Research* 14:1–23, 1990
- Hollon SD, Beck AT: Cognitive and cognitive-behavioral therapies, in *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change: An Empirical Analysis*, 4th Edition. Edited by Garfield SL, Bergin AE. New York, Wiley (in press)
- Hollon SD, Kendall PC: Cognitive self-statements in depression: development of an automatic thought questionnaire. *Cognitive Therapy and Research* 4:383–395, 1980
- Hollon SD, Kendall PC, Lumry A: Specificity of depressotypic cognitions in clinical depression. *J Abnorm Psychol* 95:52–59, 1986
- Hollon SD, Shelton RC, Loosen PT: Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *J Consult Clin Psychol* 59:88–99, 1991
- Hollon SD, DeRubeis RJ, Evans MD, et al: Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: singly and in combination. *Arch Gen Psychiatry* 49:774–781, 1992
- Horne DJ de, White AW, Varigos GA: A preliminary study of psychological therapy in the management of atopic eczema. *Br J Med Psychol* 62:241–248, 1989
- Horney K: *Neurosis and Human Growth: The Struggle Toward Self-Realization*. New York, WW Norton, 1950
- Imber SD, Pilkonis PA, Sotsky SM, et al: Mode-specific effects among three treatments for depression. *J Consult Clin Psychol* 58:352–359, 1990
- Ingram RE, Kendall PC: The cognitive side of anxiety. *Cognitive Therapy and Research* 11:523–536, 1987
- Ingram RE, Kendall PC, Smith TW, et al: Cognitive specificity in emotional distress. *J Pers Soc Psychol* 53:734–742, 1987
- Jarrett RB, Rush AJ, Khatami M, et al: Does the pretreatment polysomnogram predict response to cognitive therapy in depression outpatients? A preliminary report. *Psychiatry Res* 33:285–299, 1990
- Kandel ER: Psychotherapy and the single synapse: the impact of psychiatric thought on neurobiologic research. *N Engl J Med* 301:1028–1037, 1979
- Kandel ER, Schwartz JH: Molecular biology of learning: modulation of transmitter release. *Science* 218:433–443, 1983
- Kelly G: *The Psychology of Personal Constructs*. New York, WW Norton, 1955
- Kendall PC, Hollon SD: Anxious self-talk: development of the Anxious Self-Statements Questionnaire (ASSQ). *Cognitive Therapy and Research* 13:81–93, 1989
- Kingdon DG, Turkington D: The use of cognitive behavior therapy with a normalizing rationale in schizophrenia: preliminary report. *J Nerv Ment Dis* 179:207–211, 1991
- Klein DC, Fencil-Morse E, Seligman MEP: Learned helplessness, depression, and the attribution of failure. *J Pers Soc Psychol* 33:508–516, 1976
- Klosko JS, Barlow DH, Tassinari R, et al: A comparison of alprazolam and behavior therapy in treatment of panic disorder. *J Consult Clin Psychol* 58:77–84, 1990
- Kovacs M, Rush AJ, Beck AT, et al: Depressed outpatients treated with cognitive therapy or pharmacotherapy: a one-year follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 38:33–39, 1981
- Krantz SE: When depressive cognitions reflect negative realities. *Cognitive Therapy and Research* 9:595–610, 1985
- Larcombe NA, Wilson PH: An evaluation of cognitive-behaviour therapy for depression in patients with multiple sclerosis. *Br J Psychiatry* 145:366–371, 1984
- Lefebvre MF: Cognitive distortion and cognitive errors in depressed psychiatric and low back pain patients. *J Consult Clin Psychol* 49:517–525, 1981
- Lewinsohn PM, Sullivan JM, Grosscup SJ: Behavioral therapy: clinical applications, in *Short-Term Psychotherapies for Depression*. Edited by AJ Rush. New York, Guilford, 1982, pp 50–87
- Linehan MM: Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder: theory and method. *Bull Menninger Clin* 51:261–276, 1987
- Lloyd GG, Lishman WA: Effect of depression on the speed of recall of pleasant and unpleasant experiences. *Psychol Med* 5:173–180, 1975
- Loeb A, Beck AT, Feshbach S, et al: Some effects of reward on the social perception and motivation of psychiatric patients varying in depression. *J Abnorm Soc Psychol* 68:609–616, 1964
- Loeb A, Beck AT, Diggory J: Differential effects of success and failure on depressed and nondepressed patients. *J Nerv Ment Dis* 152:106–114, 1971
- Ludgate JW, Wright JH, Bowers W, et al: Individual cognitive therapy with inpatients, in *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. Edited by Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al. New York, Guilford, 1992, pp 91–120
- Maes S, Schlosser M: Changing health behavior outcomes in asthmatic patients: a pilot study. *Soc Sci Med* 26:359–364, 1988
- Mahoney MJ: Psychotherapy and human change processes, in *Cognition and Psychotherapy*. Edited by Mahoney MJ, Freeman A. New York/ Plenum, 1985, pp 3–43
- Mathews A, MacLeod C: An information-processing approach to anxiety. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly* 1:105–115, 1987
- Mavissakalian M, Hamann MS: DSM-III personality disorder in agoraphobia, II: changes with treatment. *Compr Psychiatry* 28:356–361, 1987
- McKnight DL, Nelson-Gray RO, Barnhill J: Dexamethasone suppression test and response to cognitive therapy

- py and antidepressant medication. *Behavior Therapy* 1:99–111, 1992
- McNally RJ, Foa EB: Cognition and agoraphobia: bias in the interpretation of threat. *Cognitive Therapy and Research* 11:567–581, 1987
- Meichenbaum DB: *Cognitive-Behavior Modification: An Integrative Approach*. New York, Plenum, 1977
- Miller IW, Klee SH, Norman WH: Depressed and nondepressed inpatients' cognitions of hypothetical events, experimental tasks, and stressful life events. *J Abnorm Psychol* 91:78–81, 1982
- Miller IW, Norman WH, Keitner GI, et al: Cognitive-behavioral treatment of depressed inpatients. *Behavior Therapy* 20:25–47, 1989
- Minkoff K, Bergman E, Beck AT, et al: Hopelessness, depression, and attempted suicide. *Am J Psychiatry* 130:455–459, 1973
- Miranda J: Dysfunctional thinking is activated by stressful life events. *Cognitive Therapy and Research* 16:473–483, 1992
- Mizes JS, Landolf-Fritsche B, Grossman-McKee D: Patterns of distorted cognitions in phobic disorders: an investigation of clinically severe simple phobics, social phobics, and agoraphobics. *Cognitive Therapy and Research* 11:583–592, 1987
- Mohl PC: Should psychotherapy be considered a biological treatment? *Psychosomatics* 28:320–326, 1987
- Murphy GE, Simons AD, Wetzel RD, et al: Cognitive therapy and pharmacotherapy, singly and together in the treatment of depression. *Arch Gen Psychiatry* 41:33–41, 1984
- Nekanda-Trepka CJS, Bishop S, Blackburn IM: Hopelessness and depression. *Br J Clin Psychol* 22:49–60, 1983
- Nelson RE, Craighead WE: Selective recall of positive and negative feedback, self-control behaviors, and depression. *J Abnorm Psychol* 86:379–388, 1977
- Oei TPS, Lim B, Young RM: Cognitive processes and cognitive behavior therapy in the treatment of problem drinking. *Journal of Addictive Diseases* 10(3):63–80, 1991
- Perris C: *Cognitive Therapy With Schizophrenic Patients*. New York, Guilford, 1989
- Persons JB, Burns BD, Perhoff JM: Predictors of drop-out and outcome in cognitive therapy for depression in a private practice setting. *Cognitive Therapy and Research* 12:557–575, 1988
- Peselow ED, Robins C, Block P, et al: Dysfunctional attitudes in depressed patients before and after clinical treatment and in normal control subjects. *Am J Psychiatry* 147:439–444, 1990
- Peterson C, Villanova P, Raps CS: Depression and attributions: factors responsible for inconsistent results in the published literature. *J Abnorm Psychol* 94:165–168, 1985
- Phillips HC: The effects of behavioral treatment on chronic pain. *Behav Res Ther* 25:365–377, 1987
- Piaget J: *The Construction of Reality in the Child*. New York, Basic Books, 1954
- Power KG, Simpson RJ, Swanson V, et al: Controlled comparison of pharmacological and psychological treatment of generalized anxiety disorder in primary care. *British Journal of General Practice* 40:289–294, 1990
- Pretzer J, Beck AT: A cognitive theory of personality disorders, in *Major Theories of Personality Disorder*. Edited by Clarkin J. New York, Guilford (in press)
- Prezant DW, Neimeyer RA: Cognitive predictors of depression and suicide ideation. *Suicide Life Threat Behav* 18:259–264, 1988
- Raimy V: *Misunderstandings of the Self*. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1975
- Raps CS, Peterson C, Reinhard KE, et al: Attributional style among depressed patients. *J Abnorm Psychol* 91:102–108, 1982
- Riskind JH, Steer R: Do maladaptive attitudes «cause» depression? Misconception of cognitive theory. *Arch Gen Psychiatry* 41:1111, 1984
- Riskind JH, Beck AT, Steer RA: Cognitive-behavioral therapy in geriatric depression: comment on Steuer et al. *J Consult Clin Psychol* 53:944–945, 1985
- Rizley R: Depression and distortion in the attribution of causality. *J Abnorm Psychol* 87:32–48, 1978
- Rush AJ: Cognitive therapy of depression: rationale, techniques, and efficacy. *Psychiatr Clin North Am* 6:105–127, 1983
- Rush AJ: Cognitive approaches to adherence, in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 7. Edited by Frances AJ, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988, pp 627–642
- Rush AJ, Shaw BF: Failure in treating depression by cognitive therapy, in *Failures in Behavior Therapy*. Edited by Foa EB, Emmelkamp PGM. New York, Wiley, 1983, pp 213–224
- Rush AJ, Beck AT, Kovacs M, et al: Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed outpatients. *Cognitive Therapy and Research* 1:17–37, 1977
- Salkovskis PM: Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioral analysis. *Behav Res Ther* 25:571–583, 1985
- Salkovskis PM, Westbrook D: Behavior therapy and obsessional ruminations: can failure be turned into success? *Behav Res Ther* 27:149–160, 1989
- Schlesier-Carter B, Hamilton SA, O'Neil PM, et al: Depression and bulimia: the link between depression and bulimic cognitions. *J Abnorm Psychol* 98:322–325, 1989
- Schrodt GR Jr: Adolescent inpatient treatment, in *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. Edited by Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al. New York, Guilford, 1993, pp 273–294
- Schrodt GR Jr, Wrig, ht JH: Inpatient treatment of adolescents, in *Cognitive Therapy: Applications in Psychiatric and Medical Settings*. Edited by Freeman A, Greenwood V. New York, Human Sciences Press, 1987, pp 69–82
- Schwartz SP, Blanchard EB: Evaluation of psychological treatment for inflammatory bowel disease. *Behav Res Ther* 29:167–177, 1991
- Scott J: Chronic depression: can cognitive therapy succeed when other treatments fail? *Behavioural Psychotherapy* 20:25–36, 1992
- Scott J, Byers S, Turkington D: The chronic patient, in *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. Edited by Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al. New York, Guilford, 1992, pp 357–390
- Selmi PM, Klein MH, Greist JH, et al: Computer-administered cognitive-behavioral therapy for depression. *Am J Psychiatry* 147:51–56, 1990
- Selmi PM, Klein MH, Greist JH, et al: Computer-adminis-

- tered therapy for depression. *MD Comput* 8:98–102, 1991
- Sensky T, Wright JH: Cognitive therapy with medical patients, in *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. Edited by Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al. New York, Guilford, 1992, pp 219–246
- Shea MT, Elkin I, Imber SD, et al: Course of depressive symptoms over follow-up: findings from the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. *Arch Gen Psychiatry* 49:782–787, 1992
- Shear MK, Ball G, Fitzpatrick M, et al: Cognitive-behavioral therapy for panic: an open study. *J Nerv Ment Dis* 179:468–472, 1991a
- Shear MK, Fyer AJ, Ball G, et al: Vulnerability to sodium lactate in panic disorder patients given cognitive-behavioral therapy. *Am J Psychiatry* 148:795–797, 1991b
- Simons AD, Thase ME: Biological markers, treatment outcome, and 1-year follow-up in endogenous depression: electroencephalographic sleep studies and cognitive therapy. *J Consult Clin Psychol* 60:392–401, 1992
- Simons AD, Garfield SL, Murphy GE: The process of change in cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: changes in mood and cognition. *Arch Gen Psychiatry* 41:45–51, 1984
- Simons AD, Lustman PJ, Wetzel RD, et al: Predicting response to cognitive therapy of depression: the role of learned resourcefulness. *Cognitive Therapy and Research* 9:79–89, 1985
- Simons AD, Murphy GE, Levine JL, et al: Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: sustained improvement over one year. *Arch Gen Psychiatry* 43:43–48, 1986
- Skinner JB, Erskine A, Pearce S, et al: The evaluation of a cognitive-behavioral treatment program in outpatients with chronic pain. *J Psychosom Res* 34:13–19, 1990
- Sokol L, Beck AT, Greenberg RL, et al: Cognitive therapy of panic disorder: a nonpharmacological alternative. *J New Ment Dis* 177:711–716, 1989
- Steuer JL, Mintz J, Hammen CL, et al: Cognitive-behavioral and psychodynamic group psychotherapy in treatment of geriatric depression. *J Consult Clin Psychol* 52:180–189, 1984
- Sullivan HS: *The Interpersonal Theory of Psychiatry*. Edited by Perry HS, Gawel ML. New York, WW Norton, 1953
- Tarrier N, Maguire P: Treatment of psychological distress following mastectomy: an initial report. *Behav Res Ther* 22:81–84, 1984
- Teasdale JD, Fennell MJV, Hibbert GA, et al: Cognitive therapy for major depressive disorder in primary care. *Br J Psychiatry* 144:400–406, 1984
- Teasdale JD, Fogarty SJ: Differential effects of induced mood on retrieval of pleasant and unpleasant events from episodic memory. *J Abnorm Psychol* 88:248–257, 1979
- Thase ME: Transition and aftercare, in *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. Edited by Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al. New York, Guilford, 1992, pp 414–435
- Thase ME, Beck AT: An overview of cognitive therapy, in *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. Edited by Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al. New York, Guilford, 1992, pp 3–35
- Thase ME, Wright JH: Cognitive behavioral therapy with depressed inpatients: an abridged treatment manual. *Behavior Therapy* 22:579–595, 1991
- Thase ME, Bowler K, Harden T: Cognitive behavior therapy of endogenous depression, Part 2: preliminary findings in 16 unmedicated patients. *Behavior Therapy* 22:469–477, 1991
- Truax CB, Mitchell KM: Research on certain therapist interpersonal skills in relation to process and outcome, in *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change: An Empirical Analysis*. Edited by Bergin AE, Garfield SL. New York, Wiley, 1971, pp 299–344
- Turk DC, Meichenbaum D, Genest M: *Pain and Behavioral Medicine: A Cognitive-Behavioral Perspective*. New York, Guilford, 1983
- Turner JA, Clancy S: Strategies for coping with chronic low back pain: relationship to pain and disability. *Pain* 24:355–364, 1986
- Wallace ST, Alden LE: A comparison of social standards and perceived ability in anxious and nonanxious men. *Cognitive Therapy and Research* 15:237–254, 1991
- Warwick HM, Salkovskis PM: Hypochondriasis. *Behav Res Ther* 28:105–117, 1990
- Watkins JT, Rush AJ: Cognitive response test. *Cognitive Therapy and Research* 7:425–435, 1983
- Weingartner H, Cohen RM, Murphy DL, et al: Cognitive processes in depression. *Arch Gen Psychiatry* 38:42–47, 1981
- Weissman AN: The Dysfunctional Attitude Scale: a validation study. *Dissertation Abstracts International* 40:1389B–1390B, 1979
- Welkowitz LA, Papp LA, Cloitre M, et al: Cognitive-behavior therapy for panic disorder delivered by psychopharmacologically oriented clinicians. *J Nerv Ment Dis* 179:473–477, 1991
- Wenzlaff RM, Grozier SA: Depression and the magnification of failure. *J Abnorm Psychol* 97:90–93, 1988
- Whisman MA, Miller IW, Norman WH, et al: Cognitive therapy with depressed inpatients: specific effects on dysfunctional cognitions. *J Consult Clin Psychol* 59:282–288, 1991
- Wolpe J: *The Practice of Behavior Therapy*. New York, Pergamon, 1969
- Woody GE, Luborsky L, McLellan AT, et al: Psychotherapy for opiate addicts: does it help? *Arch Gen Psychiatry* 40:639–645, 1983
- Wright JH: Cognitive therapy of depression, in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 7. Edited by Frances AJ, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988, pp 554–570
- Wright JH, Beck AT: Cognitive therapy of depression: theory and practice. *Hosp Community Psychiatry* 34:1119–1127, 1983
- Wright JH, Beck AT: Family cognitive therapy with inpatients, in *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. Edited by Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al. New York, Guilford, 1992, pp 176–191
- Wright JH, Borden J: Cognitive therapy of depression and anxiety. *Psychiatric Annals* 21:424–428, 1991
- Wright JH, Davis MH: Hospital psychiatry in transition, in *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. Edited by Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al. New York, Guilford, 1992, pp 193–218

- Wright JH, Salmon PG: Learning and memory in depression, in *Depression: New Directions in Theory, Research, and Practice*. Edited by McCann CD, Endler NS. Toronto, Wall and Thompson, 1990, pp 211–236
- Wright JH, Schrodtt GR Jr: Combined cognitive therapy and pharmacotherapy, in *Handbook of Cognitive Therapy*. Edited by Freeman A, Simon MK, Arkowitz H, et al. New York, Plenum, 1989, pp 267–283
- Wright JH, Thase ME: Cognitive and biological therapies: a synthesis. *Psychiatric Annals* 22:451–458, 1992
- Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al (eds): *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. New York, Guilford, 1992a
- Wright JH, Thase ME, Sensky T: Cognitive and biological therapies: a combined approach, in *Cognitive Therapy With Inpatients: Developing a Cognitive Milieu*. Edited by Wright JH, Thase ME, Beck AT, et al. New York, Guilford, 1992b, pp 193–218
- Young JE, Beck AT: Cognitive therapy: clinical applications, in *Short-Term Psychotherapies for Depression*. Edited by Rush AJ. New York, Guilford, 1982, pp 182–214
- Zautra AJ, Guenther RT, Chartier GM: Attributions for real and hypothetical events: their relation to self-esteem and depression. *J Abnorm Psychol* 94:530–540, 1985
- Zettle RD, Rains JC: Group cognitive and contextual therapies in treatment of depression. *J Clin Psychol* 45:436–445, 1989
- Zimmerman M, Coryell W, Corenthal C, et al: Dysfunctional attitudes and attribution style in healthy controls and patients with schizophrenia, psychotic depression, and nonpsychotic depression. *J Abnorm Psychol* 95:403–405, 1986
- Zotter DL, Crowther JH: The role of cognitions in bulimia nervosa. *Cognitive Therapy and Research* 15:413–426, 1991

Capítulo

32

Hipnosis

David Spiegel, M.D.

La hipnosis es un estado natural de activación y focalización de la atención unido a un estado de relativa desconexión periférica. Supone tal intensidad de focalización que permite a la persona hipnotizada rentabilizar al máximo sus habilidades innatas para controlar la percepción, la memoria y las funciones somáticas. La capacidad hipnótica supone tanto una potencial vulnerabilidad hacia determinados tipos de enfermedades psiquiátricas como, por ejemplo, los trastornos disociativos, como una ventaja: la de facilitar diversas estrategias terapéuticas. Dado que es un rasgo normal y ampliamente distribuido y puesto que entrar en un estado hipnótico ocurre espontáneamente, es frecuente que se den fenómenos hipnóticos. Incluso los psiquiatras que no utilizan formalmente la hipnosis pueden incrementar la eficacia de sus tratamientos aprendiendo a reconocer y utilizando las ventajas de los estados de hipnosis.

□ HISTORIA

Se han descrito experiencias de trance desde la época de la Grecia Clásica, a menudo como un instrumento para tratar la enfermedad física o mental. En las culturas no occidentales estas experiencias tendían a ser del dominio del curandero, quien entraba en un estado disociativo como parte

de la ceremonia de curación. De todas formas, a menudo, estas ceremonias eran públicas y se invitaba, tanto al paciente como a los observadores, a entrar también en esos estados de trance.

La hipnosis se define como un fenómeno de interés psicoterapéutico a partir del siglo XVIII. Franz Anton Mesmer la utilizó como una alternativa terapéutica en muchas enfermedades que actualmente etiquetaríamos de psicósomáticas o relacionadas con el estrés. Su trabajo ha sido reconocido como la primera conceptualización occidental de psicoterapia (Ellenberger, 1970), interacción terapéutica que se basa en el habla entre el doctor y el paciente. Poco después, la hipnosis (o el «magnetismo animal», que es como era conocida) fue desacreditada por un grupo de expertos franceses nombrados por el Rey Luis XVI (1784), no tanto por sus resultados como por la filosofía de sus teorías. El grupo, que estaba formado, entre otros, por Benjamin Franklin, el químico Lavoisier y el infame doctor Guillotin, concluyó que el fenómeno no se debía «nada más que a una imaginación calenturienta» aunque reconocieron que el fenómeno de la sugestión (la influencia de un individuo sobre otro) era la esencia del orden social así como del cambio personal. A pesar de este rechazo, la hipnosis ha persistido, de una manera u otra durante dos siglos, como un instrumento de tratamiento que lleva implícita la validez terapéutica de esta especial alteración de la conciencia.

En el siglo XIX, persistía el interés por la hipnosis en los EUA a través de los escritos de William James (1890), Boris Sidis (1898) y Morton Price (fundador del *Journal of Abnormal Psychology*); estos autores quedaron fascinados por los síntomas disociativos que se observaban en pacientes con trastornos como la personalidad múltiple (actualmente trastorno de identidad disociativo en el DSM IV, *American Psychiatric Association*, 1994). En Europa, profesionales de prestigio como Braid (1843) y Esdaile (1846/1957) utilizaron la hipnosis para tratar síntomas como el dolor o la ansiedad. Janet (1907) formuló una teoría del inconsciente que suponía una compartimentación de la memoria y que difería del modelo de Freud en que era horizontal más que vertical y arqueológica (Hilgard, 1977). La información obtenida del inconsciente apenas se transforma y puede accederse a ella directamente utilizando técnicas como la de la hipnosis, que Janet también utilizó para evidenciar la inducción experimental de patología. Breuer y Freud (1893-1895/1955) utilizaron la regresión hipnótica para tratar los síntomas histéricos y, de esta manera, empezaron a desarrollar su teoría en la que se vinculaban los determinantes inconscientes con los síntomas conscientes. Consideraban los estados «hipnoides» como los cimientos de la sintomatología histérica y proporcionaron la observación precoz y detallada de que los precesos hipnóticos podían ser normales y, a menudo, eran movilizados al servicio de la resolución de un conflicto inconsciente. Los estados hipnoides se contemplaban como el vehículo para expresar los conflictos más que ser la causa de ellos o patológicos en sí mismos. Más tarde, atribuyendo el fenómeno a la transferencia, Freud abandonó la hipnosis como técnica en favor de la asociación libre de ideas después de que una paciente le rodeara con sus brazos al salir de una sesión de hipnosis (Freud, 1925 [1924]/1959).

A principios del siglo XX, apenas se utilizaba la hipnosis en clínica aunque se desarrollaron y propagaron nuevas técnicas terapéuticas (Erickson, 1967). El interés resurgió durante la Segunda Guerra Mundial, cuando los psiquiatras del ejército vieron que la técnica resultaba útil para tratar lo que entonces se llamaba «neurosis traumática» (Kardiner y Spiegel, 1947). A partir de 1950 se inicia un período en el que, en el marco del laboratorio, se investiga rigurosamente acerca de la hipnosis y se crean distintas escalas de hipnotizabilidad (*Stanford Hypnotic Susceptibility Scales* Weitzenhoffer and Hilgard, 1959, 1962; Hilgard, E.R., 1965). Durante los años setenta, estaban en uso varias escalas de hipnotizabilidad, más breves, dentro del ámbito clínico (*Stanford Hypnotic Clinical Scale* Hilgard y Hilgard, 1975; *Hypnotic Induction Profile* Spiegel, H. y Spiegel, D., 1987). Con un éxito

variable, se pusieron en marcha investigaciones que estudiaban desde la relación entre la susceptibilidad a la hipnosis, la reacción al placebo y la acupuntura, hasta la diferente capacidad para la hipnosis de pacientes con psicosis y otros trastornos psiquiátricos, con la finalidad de determinar los correlatos neurofisiológicos del estado hipnótico y de la capacidad hipnótica.

A mediados de los años cincuenta, la *American Medical Association* y la *American Psychiatric Association* reconocieron oficialmente que la hipnosis era un instrumento terapéutico legítimo. Aparecieron dos grandes sociedades profesionales de la hipnosis —la *Society for Clinical and Experimental Hypnosis*—, que apoyaba las investigaciones en este campo, y la *American Society for Clinical Hypnosis* cada una de las cuales publicaba su revista. La hipnosis se enseña hoy en día en muchas facultades de medicina de renombre. Una división de la *American Psychological Association* (la división 30) se dedica al estudio de la hipnosis y está creciendo su utilización en el ámbito clínico e investigador.

□ DEFINICIÓN

Algunas alteraciones de la conciencia ocurren con frecuencia en el curso de la vida ordinaria: en momentos de estrés físico o psicológico, como resultado de instrucciones u órdenes formales, durante el ciclo diario de sueño/vigilia y con el uso de diversas sustancias psicoactivas (Spiegel, H., 1963). De hecho, estas variaciones cíclicas son más la norma que la excepción. Dormir es un requisito para tener una atención correcta y también podría ser que las alteraciones que se producen durante la vigilia optimicen el proceso atencional. Determinadas variaciones de la conciencia pueden cambiar la

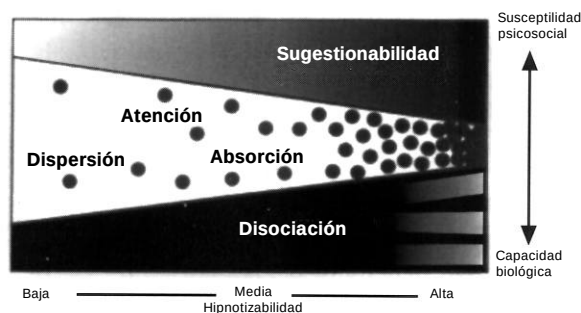


Figura 32-1. El continuum atención disociación. Este diagrama representa el espectro normal de focalización de la atención. El fenómeno de la hipnosis se caracteriza por una intensa absorción con incremento de la disociación y de la sugestionabilidad.

relación entre el estado físico y mental y modificar la intensidad de focalización de la concentración. Una de estas alteraciones de la conciencia es la *hipnosis*, un fenómeno natural en el que la concentración focal se intensifica a expensas de la atención periférica.

Como hemos señalado antes, la hipnosis es un estado de concentración atenta y receptiva, con suspensión relativa de la atención periférica. El fenómeno hipnótico se da espontáneamente, y la alteración de la conciencia que experimentan los sujetos que están bajo hipnosis tiene diversas aplicaciones terapéuticas. La experiencia hipnótica está relacionada con tres elementos primordiales —la absorción, la disociación y la sugestionabilidad— que comentaremos a continuación (ver Figura 32-1).

Absorción

La absorción es la inmersión en una experiencia central a expensas de la orientación contextual (Hilgard, J.R., 1970; Tellegen, 1981; Tellegen y Atkinson, 1974). Cuando nos implicamos intensamente en un objeto central de nuestra conciencia tendemos a ignorar las percepciones, pensamientos, recuerdos y actividades motoras que ocurren periféricamente. Los individuos hipnotizados están intensamente absorbidos en su experiencia de trance. En una regresión hipnótica la persona actúa como si fuera más joven, suprimiendo la conciencia de que se es varias décadas mayor de lo que se está asumiendo. El sujeto sabe de esta incongruencia pero la ignora con suma facilidad. Este hecho hace que uno pueda actuar como si tuviera 3 años de forma muy real, ya que no interfieren ni las falsas creencias ni la evaluación crítica.

Las investigaciones han demostrado que existe una correlación entre la capacidad para la hipnosis y la tendencia de la gente para entrar espontáneamente en experiencias de absorción (Tellegen y Atkinson, 1974). Por lo tanto, aquellas personas que tienden a involucrarse tanto en una película que pierden la conciencia de estar en un teatro se hallan en un estado similar al trance y resultan relativamente hipnotizables. Aquello en lo que una persona en trance hipnótico centra su atención se atiende relativamente a fondo.

Disociación

Esta intensa absorción implica que muchas experiencias rutinarias que generalmente serían conscientes tengan lugar fuera de la percepción consciente. Incluso pueden disociarse estados de cierta complejidad emocional o experiencias sensoriales. Estas experiencias pueden oscilar desde lo simple,

como sentir que una mano es menos parte del cuerpo que de costumbre, a lo complejo. Algunas de ellas se acompañan de alteraciones de la memoria, como es el caso de la amnesia disociativa después de un acontecimiento traumático, mientras que otras afectan a la identidad y a la función motora, como los episodios de fuga en los que durante un período de horas a meses el individuo se comporta como si tuviera distintos nombres y lugares de residencia. Tales experiencias pueden ser tanto inducidas como revertidas mediante el uso estructurado de la hipnosis.

La información disociada es inaccesible a la consciencia de forma temporal y reversible, pero en cambio, puede influir sobre la experiencia consciente (o sobre otra experiencia inconsciente). La víctima de una violación puede no tener un recuerdo consciente del acto criminal y en cambio ponerse ansiosa ante estímulos que le recuerdan lo que ocurrió. La absorción y la disociación son constructos complementarios. Focalizar intensamente la atención facilita que pueda entrar otra información fuera del nivel consciente.

Sugestionabilidad

Durante la hipnosis aumenta la sugestionabilidad. Debido a la intensa absorción que se produce durante la experiencia de trance, los individuos hipnotizados habitualmente aceptan órdenes de forma relativamente acrítica (de aquí el término de «sugestionabilidad» &). Aunque los sujetos hipnotizados no están privados de su voluntad, sí que tienen tendencia a aceptar de una manera poco crítica instrucciones dadas durante el estado de trance suprimiendo la función consciente habitual que genera la pregunta de «¿por qué?» cuando se recibe una orden. Por este motivo, las personas hipnotizadas tienen mayor tendencia a aceptar directrices por muy irracionales que sean. Tienen también menos tendencia a distinguir si una instrucción procede de otra persona y no de uno mismo (amnesia hipnótica) y por esta razón tenderán a actuar siguiendo las ideas de otra persona como si fueran las suyas propias. Este aspecto de la hipnosis lleva implícito que el sujeto hipnotizado sea especialmente vulnerable a la naturaleza de la intervención terapéutica, lo que significa que en el estado de trance aumenta la capacidad de reacción, ya sea para bien o para mal.

□ CLARIFICACIÓN DE MITOS

Con respecto a la hipnosis hay una serie de «malentendidos» que se clarifican a continuación (Tabla 32-1):

TABLA 32-1. CORRECCIÓN DE LOS MITOS MÁS FRECUENTES SOBRE LA HIPNOSIS

Hipnosis no es dormir.

La hipnotizabilidad es un rasgo: no todo el mundo es hipnotizable.

La hipnosis no es algo que se le *hace a* un sujeto o un paciente.

La hipnotizabilidad *no* es una susceptibilidad o un signo de pobreza mental.

No hay nada intrínsecamente peligroso en la hipnosis.

No hay nada intrínsecamente terapéutico en la hipnosis.

1. Hipnosis no es dormir. El malentendido más extendido es el que procede de su propio nombre: la raíz griega *hypnos* significa «sueño». El individuo hipnotizado no está dormido sino más bien despierto y alerta. Como la persona que duerme, el individuo hipnotizado suprime la conciencia periférica pero, a diferencia del sujeto dormido, su atención focal es intensa y está muy cuidadosamente controlada. El registro electroencefalográfico (EEG) de los sujetos hipnotizados es compatible con una vigilia relajada más que con un patrón de sueño.
2. La hipnotizabilidad es un rasgo: no todo el mundo es hipnotizable. La hipnotizabilidad es una capacidad que varía enormemente de un sujeto a otro. De hecho, la hipnotizabilidad es un rasgo estable y medible que es tan consistente en el adulto a lo largo de un período de 30 años como lo es la inteligencia (Piccione y col., 1989). La hipnotizabilidad alcanza su máxima expresión al final de la infancia y se reduce progresivamente a lo largo de la vida adulta. De cada cuatro adultos, uno es hipnotizable y de cada diez uno lo es en alto grado (Spiegel, H., y Spiegel, D., 1987).
3. La hipnosis no es algo que se le *hace a* un sujeto o a un paciente. Reconocer este aspecto sirve de ayuda para desmitificar la hipnosis y para reducir la ansiedad tanto del médico que la induce como del paciente que se somete a ella. El médico no le hace *algo* al paciente. Mejor dicho, el médico que induce la hipnosis se encuentra en la situación del maestro socrático que ayuda al estudiante a descubrir lo que ya sabe. Una inducción hipnótica realizada correctamente permite al paciente y al médico valorar y explorar la capacidad, o la falta de capacidad, hipnótica del paciente. Este punto de vista tiende a minimizar las luchas de poder entre el médico y el paciente; así, por ejemplo,

hay menos posibilidades de malinterpretar la incapacidad de un paciente para experimentar un trance hipnótico como si fuera una resistencia. Por otra parte, algunos terapeutas se asustan cuando trabajan con un paciente muy hipnotizable, pensando que han impuesto esta transformación de la conciencia al paciente, cuando en realidad lo único que han hecho es identificarla y movilizarla. Aparentemente no hay diferencias entre sexos en la hipnotizabilidad: hombres y mujeres son igualmente hipnotizables (Stern y col., 1979).

4. La hipnotizabilidad *no* es una susceptibilidad o un signo de pobreza mental. Es más bien una capacidad para focalizar la concentración que se asocia, en todo caso, a la ausencia de trastornos neurológicos o psicóticos graves.
5. No hay nada intrínsecamente peligroso en la hipnosis. La hipnosis es un procedimiento benigno bien tolerado por los pacientes. La misma flexibilidad cognitiva que permite al paciente entrar en trance le facilita salir de él, cuando se recibe un apoyo claro por parte del terapeuta. La hipnosis tiene pocas contraindicaciones. No es un procedimiento peligroso en sí mismo. De hecho, muchos pacientes lo consideran relajante. Algunos pacientes pueden salir lentamente del estado hipnótico. Nunca debe faltar la calma tranquilizadora para completar el final de una experiencia de trance. Excepcionalmente, el paciente paranoide puede incorporar la tentativa de inducción hipnótica en su sistema delirante aunque, la explicación pormenorizada del procedimiento de antemano y la utilización de un test de hipnotizabilidad como primer paso tiende a minimizar la posibilidad de que esto ocurra. Un paciente depresivo con ideación suicida puede contemplar la utilización de la hipnosis como el último recurso y decepcionarse peligrosamente si la percibe como un fracaso. Como en cualquier intervención, se requiere un *screening* clínico básico y pormenorizado y un manejo adecuado. El procedimiento en sí mismo es, en general, benigno y bien aceptado por los pacientes.
6. No hay nada intrínsecamente terapéutico en la hipnosis. La hipnosis no es una terapia en sí misma. Muchos pacientes lo consideran un estado relajante y confortable y les da confianza el hecho de poder reproducir, durante un estado formal de hipnosis, todos o algunos de los síntomas que han experimentado espontáneamente, como los síntomas de conversión, las convulsiones histéricas o los episodios de fuga. El uso que se le asigne al estado de trance es el punto crucial para determinar el resultado del tratamiento.

☐ MEDICIÓN DE LA HIPNOTIZABILIDAD

Racional

Ya que la hipnotizabilidad es un rasgo estable y medible, su evaluación clínica puede convertirse en un punto de partida útil para el uso de la hipnosis como tratamiento (Spiegel, H., y Spiegel, D., 1987). Este enfoque combina la inducción hipnótica con un procedimiento que permite al psiquiatra hacer una deducción de la capacidad hipnótica del paciente. Presenta diversas ventajas:

1. Medir la hipnotizabilidad ayuda a clarificar la interacción hipnótica. Es tarea del terapeuta evaluar sistemáticamente la capacidad de los pacientes para reaccionar, más que impulsarlos a responder de determinada manera. Esta inducción hipnótica tan imparcial reduce la presión sobre el terapeuta de tener que «probarse» a sí mismo sobre su capacidad para inducir el estado hipnótico en un paciente. Asimismo, reduce la sensación de presión que puede tener el paciente acerca de si obedece o se resiste. La evaluación crea una atmósfera dentro de la exploración científica que facilita la participación más que coaccionarla.
2. La utilización de esta interacción estandarizada con un amplio número de pacientes permite al psiquiatra hacer inferencias acerca de las variaciones en la respuesta del paciente. La relativa habilidad del paciente para permitir al terapeuta estructurar su experiencia interna mediante la hipnosis, o su inhabilidad para hacerlo, también proporciona información de ayuda acerca del estilo de la relación interpersonal. Por ejemplo, los individuos altamente hipnotizables se ven a sí mismos más confiados que aquellos que no son hipnotizables (Roberts y Tellegen, 1973). Además, los tests de hipnotizabilidad proporcionan información relevante de cara al diagnóstico diferencial, como comentaremos más adelante.
3. La evaluación de la hipnotizabilidad aporta información acerca de la capacidad del paciente para responder a tratamientos que usen la hipnosis. Se puede animar racionalmente a los sujetos muy hipnotizables. A los sujetos no hipnotizables se les puede ofrecer un enfoque alternativo que tenga más probabilidades de éxito, como una terapia conductual, el *biofeed-back* o una medicación psicoactiva.

Escalas de hipnotizabilidad

Han existido escalas de hipnotizabilidad desde principios de siglo y algunas se han usado ampliamente

TABLA 32-2. RESPUESTAS QUE SE MIDEN EN EL HYPNOTIC INDUCTION PROFILE

Disociación
Movimiento
Involuntariedad
Señal de punto final de la experiencia hipnótica
Alteración sensorial

te en investigación como, por ejemplo, las *Stanford Hypnotic Susceptibility Scales*, formas A y B (SHSS:A) y forma C (SHSS:C) (Hilgard, E.R., 1965; Weitzenhoffer y Hilgard, 1959, 1962). Estas escalas comportan una inducción hipnótica estructurada y la evaluación de la respuesta del sujeto ante diversas instrucciones entre las que se incluyen alteraciones del control de los movimientos, de las sensaciones, de la orientación temporal y de la percepción (como las experiencias alucinatorias). Más recientemente, se han desarrollado escalas de hipnotizabilidad para su uso clínico (*Hypnotic Induction Profile* HIP; Spiegel, H. y Spiegel, D., 1987; *Stanford Hypnotic Clinical Scale* SHCS; Hilgard y Hilgard, 1975). Estas escalas son más breves (de 5 a 10 minutos para la HIP y 20 minutos para la SHCS, en comparación con 1 hora para las escalas de investigación de Stanford) y están diseñadas para ser utilizadas con comodidad incluso en pacientes que tienen trastornos psiquiátricos graves.

La HIP requiere una inducción rápida que se inicia mirando hacia arriba y bajando los párpados y continúa con una serie de instrucciones al sujeto como que eleve la mano izquierda y la mantenga en el aire, incluso si el examinador la empuja hacia abajo. Se puntúa a los sujetos en cinco ítems que evalúan aspectos cognitivos y conductuales de la experiencia hipnótica (Tabla 32-2): 1) su capacidad para experimentar una sensación de *disociación* de la mano izquierda con respecto al cuerpo; 2) *movimiento* de la mano, que flota hacia arriba en el aire después de ser empujada hacia abajo, acompañado de 3) sensación de *involuntariedad* mientras la mano se eleva; 4) respuesta a la *señal* que pone punto final a la experiencia hipnótica; 5) *alteración sensorial* en la mano o en cualquier zona del cuerpo. El procedimiento completo puede administrarse y puntuarse en menos de 10 minutos. Predice la respuesta a una diversidad de tratamientos y facilita el diagnóstico diferencial (ver Figura 32-2) (Spiegel, H. y Spiegel, D., 1987; Spiegel, D. y col., 1982, 1988).

Predicción de la respuesta al tratamiento

Ya que durante el trance hipnótico se intensifica la concentración y aumenta la receptividad, sería

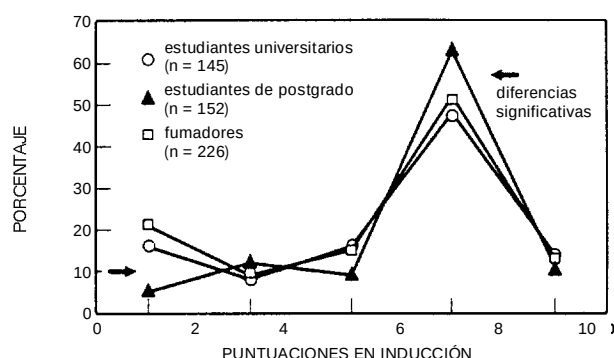


Figura 32-2. Hipnotizabilidad de tres poblaciones según el *Hypnotic Induction Profile*. La varianza que se justifica por las diferencias motivacionales queda reflejada en las puntuaciones ligeramente más altas de los estudiantes de postgrado que estaban inscritos en un curso de hipnosis (H. Spiegel, E. Frischholz, datos no publicados, 1980).

lógico pensar que la capacidad de experimentar una hipnosis correlacionara con la sensibilidad al tratamiento. De hecho, se ha observado que éste es el caso cuando se tratan con hipnosis problemas como el dolor (Hilgard y Hilgard, 1975), la supresión del tabaco (Spiegel y Spiegel, 1978) y el asma (Collison, 1975). La hipnotizabilidad también se correlaciona con una mayor probabilidad de responder incluso a tratamientos que no utilizan explícitamente la hipnosis como, por ejemplo, la acupuntura (Katz y col., 1974).

□ HIPNOTIZABILIDAD Y TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Uno de los aspectos teóricos más interesante en las investigaciones sobre la hipnosis es la relación entre la hipnotizabilidad y la psicopatología (Figura 32-3). Cada vez hay más pruebas a favor de que la alta hipnotizabilidad se asocia con algunos trastornos psiquiátricos graves.

Hipnotizabilidad en el trastorno de identidad disociativo

Los clínicos vienen observando desde hace tiempo que es inusual encontrar un paciente con un trastorno disociativo grave, como una fuga, una amnesia o un trastorno de identidad disociativo (personalidad múltiple), que no sea altamente hipnotizable (remitirse también al capítulo 18 de este tratado; Frischholz, 1985). La literatura reciente sobre el trastorno de identidad disociativo señala que la mayoría de estos pacientes son altamente hipnotizables

y tienen un historial de malos tratos y abuso sexual durante la infancia (Braun y Sachs, 1985; Kluft, 1985; Spiegel, 1984). Esta observación ha llevado a reconocer que la capacidad para disociar —separar, por ejemplo, la experiencia física de la psicológica— se moviliza tanto durante como después de períodos de extremo padecimiento físico como puede ser después de una agresión. En algunas ocasiones, especialmente en el caso de abusos graves y reiterados durante la infancia, una disociación temporal que permita al niño tolerar un temor o dolor sobrecogedor se convierte en una parte intrínseca de la estructura de su personalidad y, por ello, el trastorno por estrés postraumático adopta la forma de un yo disociado, un yo que sufrió y que, de hecho, en el inconsciente se *merecía* el dolor y la humillación, y otros yos que adoptan la postura de defender al paciente de más sufrimientos. Dado que el estado hipnótico puede ser inducido en cuestión de segundos y dado que la hipnotizabilidad se asocia con una mayor frecuencia de experiencias espontáneas de tipo hipnótico, resulta lógico pensar que los sujetos altamente hipnotizables movilicen espontáneamente esta capacidad, especialmente ante un estrés ambiental importante, como sería el siguiente caso:

Una chica de 16 años había sido golpeada por su padre, durante una disputa con su madre, a la edad de cuatro años. Empezó a desarrollar episodios disociativos extraños durante los cuales hablaba y actuaba como una niña de 4 años. Después de que ocurrieran no los recordaba y podían durar incluso varias horas.

[La disociación entre su estado mental normal y disociado se ilustra en la Figura 32-4. Los dos dibujos sobre el mismo tema, la paciente de pie junto a un árbol con su madre, se dibujaron dentro del margen de 10 minutos (el primero durante una di-

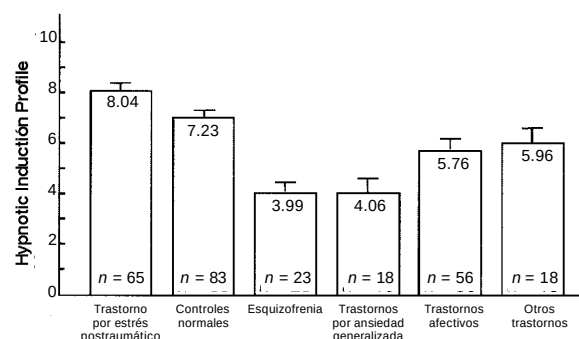


Figura 32-3. Psicopatología e hipnotizabilidad. Las puntuaciones del *Hypnotic Induction Profile* son superiores a la población normal en los sujetos con un trastorno por estrés postraumático e inferiores a la media en otras patologías psiquiátricas (Spiegel, D. y col., 1988).

sociación inducida por hipnosis y el último después). La diferencia en el estilo está muy clara, así como la naturaleza distorsinada del dibujo de «la niña de 4 años». *Las figuras sin rostro flotan en el aire y el cielo se confunde con el árbol.* El otro dibujo es más apropiado para la edad y las figuras tienen una especie de rígida flacidez (Spiegel, D. y Rosenfeld, 1984).

La paciente tenía disociados los afectos y recuerdos relacionados con la agresión de su padre. Estos aspectos volvieron a surgir más adelante cuando uno

de sus jefes abusó sexualmente de ella. Tras meses de hospitalización aprendió a utilizar la autohipnosis no sólo para hacer frente a las experiencias traumáticas del pasado sino con la finalidad de protegerse a sí misma. Llegó a vivir el estado de disociación como una «luz protectora» que la envolvía.

La hipnosis resulta útil al principio del tratamiento de estos pacientes: primero, para determinar si padecen un estado disociativo y, segundo, como forma de acceder rápidamente a estos estados de disociación. Esto puede usarse para mostrar

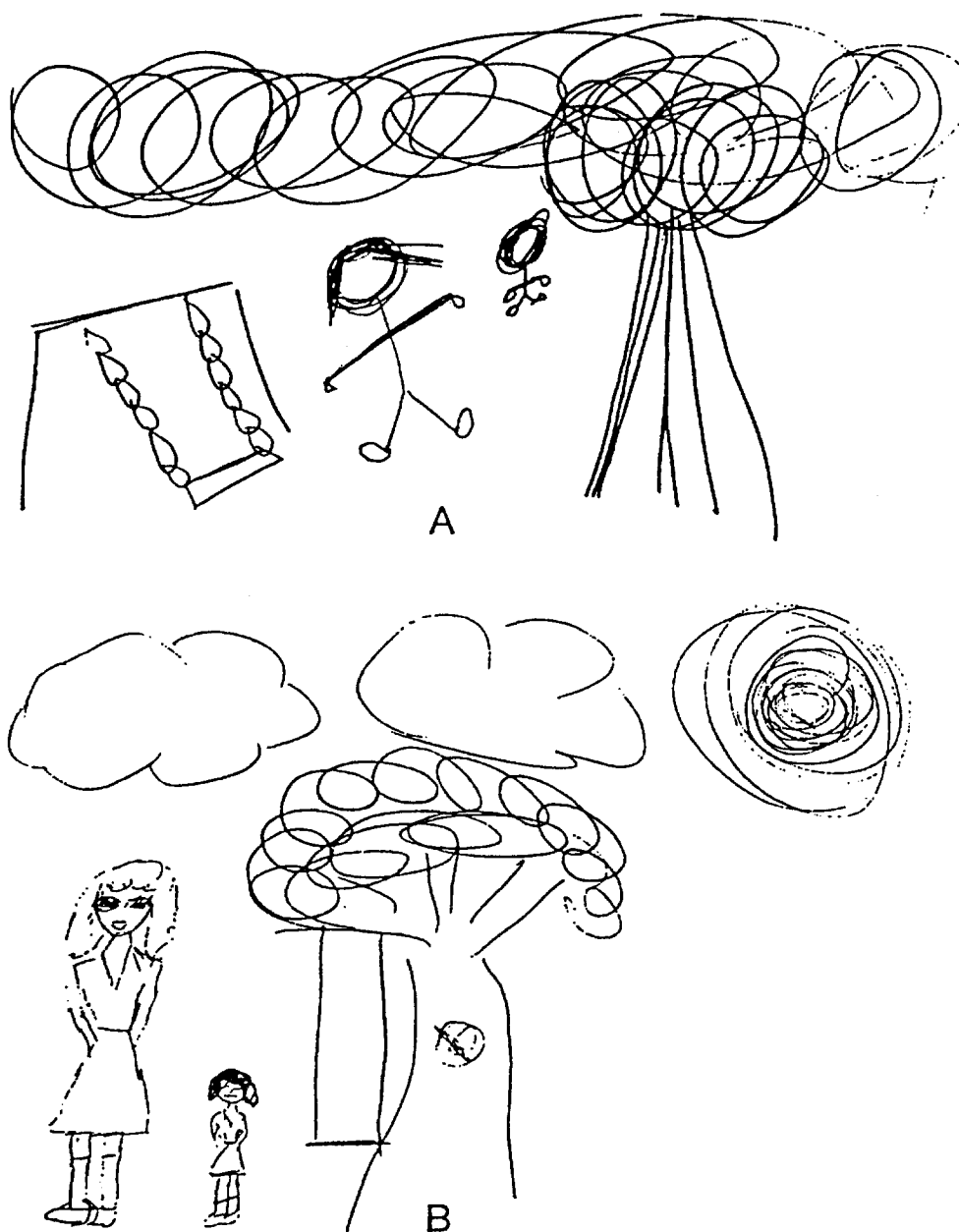


Figura 32-4. Regresión hipnótica. Dibujos hechos durante (A) y después (B) de una disociación inducida por hipnosis en la que esta paciente de 16 años se revivió a sí misma como si tuviera 4 años.

a tales pacientes cómo controlar la disociación y para iniciar un proceso de comunicación que, en el contexto de una psicoterapia breve bien estructurada, podría llevar a la reducción de los síntomas disociativos espontáneos. Es importante que la terapia reconozca y tenga en cuenta el impacto de cualquier traumatismo físico que ocurra y que ayude a los pacientes a trabajar las reacciones ante éste. Reconocer y enseñar a los pacientes con un trastorno disociativo cómo manejar esta capacidad es una tarea psicoterapéutica importante.

La capacidad para la disociación hipnótica ha demostrado ser importante para un conjunto de síntomas más leves pero pronunciados, denominados «síndrome de grado 5» (Spiegel, H., 1974). Este síndrome presenta muchas similitudes con el trastorno histriónico de la personalidad del Eje II del DSM. Los pacientes con estos síntomas, que son muy hipnotizables, establecen de forma reiterada relaciones ingenuas y dependientes, a menudo expresan sus síntomas de forma teatral, son lentos para reorientarse atendiendo a indicadores internos más que externos, y forman intensas y efímeras afiliaciones con ideas y personas nuevas. Estas personas requieren una terapia de apoyo muy estructurada en la que se reconozca su tendencia a establecer, inconscientemente, relaciones en las que son vulnerables al control de los otros. Una de estas pacientes se describió a sí misma como «un discípulo en busca de maestro». Los sujetos que, en el marco de los tests de hipnotizabilidad, son menos capaces de permitir que el terapeuta reestructure su mundo interno pueden tener, en general, más defensas ante la influencia de otras personas, mientras que aquéllos que son muy hipnotizables en circunstancias formales pueden, en circunstancias menos formales, permitir que otras personas les reorienten. En este sentido, el encuentro hipnótico puede contemplarse como un tipo de transferencia cristalizada, una muestra del estilo general del paciente al relacionarse con los demás.

Hipnotizabilidad en los trastornos fóbicos y ansiosos

En la última década, varios estudios han evidenciado que los individuos fóbicos son más hipnotizables que la población control (Frankel y Orne, 1976; Gerschman y col., 1979), aunque otros no han conseguido replicar estos resultados (Frischholz y col., 1982). Es posible que ciertos tipos de síntomas fóbicos movilicen la capacidad disociativa, siendo el síntoma un reflejo de la absorción en el miedo a la situación y una suspensión del juicio crítico hacia éste. Sin embargo, los pacientes con un trastorno por ansiedad generalizada obtienen puntuaciones significativamente inferiores que los sujetos normales (Spiegel, D. y col., 1982). Los pacientes con un trastorno por ansiedad gene-

ralizada que están bajo tratamiento con benzodiazepinas tienden a presentar puntuaciones de hipnotizabilidad más altas que los no tratados (Spiegel, 1980).

Hipnotizabilidad y trastornos de la conducta alimentaria

Pettinati y sus colaboradores (1990) administraron el SHSS:C y el HIP a pacientes con bulimia y anorexia nerviosa. Estos autores detectaron que las pacientes bulímicas eran más hipnotizables que las restrictivas. También señalaron que muchas bulímicas referían entrar en un estado similar al trance cuando ponían en marcha sus conductas compulsivas de darse atracones o vomitar. Este hallazgo sugiere una posibilidad terapéutica para la hipnosis como medio de controlar este tipo de trastornos de la alimentación.

Hipnotizabilidad en la esquizofrenia y en los trastornos afectivos

Ya en el año, 1937, Copelan y Kitching observaron que los pacientes presumiblemente psicóticos que eran hipnotizables no eran auténticamente psicóticos. Dadas las complejas tareas cognitivas inherentes a los tests de susceptibilidad hipnótica, resulta teóricamente lógico que los pacientes que padecen delirios, asociaciones laxas y alucinaciones, tengan puntuaciones más bajas en los tests de hipnotizabilidad, al igual que les ocurre con la mayoría de los tests psicológicos. Por otro lado, puesto que las alucinaciones pueden provocarse artificialmente durante el estado de hipnosis, algunos autores han predicho que los sujetos esquizofrénicos habrían de ser igualmente hipnotizables, o incluso más, que los normales. Se han llevado a cabo más de 20 estudios sobre el tema, y los resultados han mostrado una hipnotizabilidad algo más baja y una ausencia de puntuaciones de hipnotizabilidad muy altas entre los enfermos esquizofrénicos (Lavoie y Sabourin, 1980; Pettinati, 1982). Los pacientes esquizofrénicos tienen un margen de puntuación más estrecho, y aquéllos que mejor lo hacen en los tests psicológicos, como en el de Rorschach, son más hipnotizables que los que tienen un pensamiento más desorganizado.

Los pacientes psicóticos, y más concretamente los esquizofrénicos, ejecutan de forma distinta las escalas de hipnotizabilidad si los comparamos con sujetos normales. Sus puntuaciones en la HIP son significativamente inferiores si se comparan con las obtenidas por las muestras control (Pettinati, 1982; Pettinati y col., 1990; Spiegel, D. y col., 1982). En los estudios que utilizan la SHSS, la puntuación media de los esquizofrénicos no es inferior que la

TABLA 32-3. USOS DE LA HIPNOSIS EN LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

<i>Trastorno psiquiátrico</i>	<i>Técnica(s) hipnótica(s)</i>	<i>Objetivos</i>
Bulimia nerviosa	Reestructurar la relación entre el cuerpo y la alimentación	Controlar los aspectos disociativos espontáneos de la conducta impulsiva
Trastorno por conversión	Evaluar la hipnotizabilidad, intensificar el síntoma, modificar el síntoma	Ayudar a realizar el diagnóstico diferencial y a identificar, controlar y reducir los síntomas
Trastorno disociativo	Evaluar la hipnotizabilidad, elicitar el síntoma, regresión, reestructuración	Clarificar el diagnóstico, incrementar el control del síntoma, facilitar el acceso al estado de disociación y trabajar con él.
Trastornos fóbicos y ansiosos	Disociación psicológica para el malestar somático, técnicas de <i>screening</i> , desensibilización	Reducir la amplificación somática de la ansiedad, reestructurar la ansiedad ocasionada por un estímulo y separar el estímulo de la respuesta condicionada
Trastorno por estrés postraumático	Regresión, abreacción, reestructuración	Incrementar el control a base de facilitar el acceso a los recuerdos traumáticos, reducir los « <i>flashbacks</i> » espontáneos y aprender a trabajarlos
Esquizofrenia	Evaluación de la hipnotizabilidad	Ayudar al diagnóstico diferencial

que obtienen los sujetos normales (Lavoie y Elie, 1985; Lavoie y Sabourin, 1980; Pettinati, 1982; Pettinati y col., 1990). De todas formas, en estos estudios, la variación de las puntuaciones es muy reducida, reflejo de la ausencia de una alta hipnotizabilidad entre los pacientes esquizofrénicos. Por otra parte, Lavoie y Elie (1985) detectaron que, de forma significativa, los esquizofrénicos más hipnotizables tenían un número menor de formas autísticas de un proceso primario en el test de Rorschach. Por lo tanto, los pacientes esquizofrénicos presentan un deterioro que interfiere en la concentración hipnótica: en algunas escalas estos sujetos son significativamente menos hipnotizables y, en todas ellas, sólo un grupo muy reducido de pacientes son altamente hipnotizables.

Los estudios realizados con la HIP han mostrado, concretamente, que los esquizofrénicos obtienen puntuaciones de hipnotizabilidad espectacularmente más bajas que las personas normales (Pettinati, 1982; Spiegel, D. y col., 1982), mientras que aquéllos que utilizan las escalas de Stanford (SHSS:A y SHSS:C; Weitzenhoffer y Hilgard, 1959, 1962) tienden a mostrar que las puntuaciones de los esquizofrénicos se mueven dentro de un margen restringido pero que las puntuaciones medias no son significativamente más bajas que las de los grupos con los que se comparan (Lavoie y Sabourin, 1980; Pettinati, 1982). Además, se ha visto que los pacientes con trastornos afectivos mayores puntúan más alto que los pacientes esquizofrénicos pero más bajo que los normales (Spiegel, D. y col., 1982) (Figura 32-3). Estos resultados eran independientes de la utilización de medicación psicoactiva (Spiegel, D., 1980). Por lo tanto, se ha constatado que di-

versos trastornos psiquiátricos —la esquizofrenia, el trastorno por ansiedad generalizada y, en menor medida, el trastorno afectivo mayor— se asocian a una menor sensibilidad hipnótica. Aparentemente, los síntomas de la enfermedad dificultan la expresión de la capacidad innata del paciente para la concentración hipnótica.

Estos hallazgos abren la posibilidad de que la medida de la hipnotizabilidad pueda usarse en ciertos casos para clarificar un diagnóstico diferencial. Por ejemplo, cada vez se acepta más, basándose en parte en datos genéticos, que un episodio psicótico agudo es una enfermedad diferente de la esquizofrenia crónica o trastorno límite de la personalidad. Hay un gran solapamiento fenomenológico entre las psicosis agudas. Sin embargo, los pacientes con una psicosis histérica o con un trastorno disociativo deberían ser extremadamente hipnotizables (Spiegel, D. y Fink, 1979; Steingard y Frankel, 1985). Por otra parte, los pacientes con esquizofrenia crónica o trastorno límite de la personalidad puntúan hacia el otro extremo del espectro de hipnotizabilidad (Spiegel y col., 1982).

LA HIPNOSIS EN EL TRATAMIENTO

Indicaciones y contraindicaciones

Se ha visto que la hipnosis es un complemento eficaz para tratar diversos síntomas y problemas (Tabla 32-3). Como se ha dicho antes, la hipnosis ocupa una posición importante en el tratamiento de los trastornos disociativos, por ejemplo, identificando y controlando la fuga disociativa, la am-

nesia disociativa y el trastorno de identidad disociativo, y siendo útil en el tratamiento de los trastornos por estrés postraumático y en los trastornos de conversión. La hipnosis se ha utilizado también ampliamente para tratar los trastornos de ansiedad y las fobias. Numerosos estudios han corroborado su eficacia en el tratamiento del dolor. Ha resultado útil para controlar los síntomas de enfermedades psicosomáticas como el asma y la psoriasis. Se ha empleado en numerosas ocasiones para el control de hábitos, concretamente el de fumar y, en menor medida para controlar el peso.

Se debería considerar la posibilidad de utilizar la hipnosis si el paciente tiene el nivel requerido de hipnotizabilidad, es cooperativo con el procedimiento y tiene algún problema para el que la hipnosis haya demostrado ser un complemento útil. El primer criterio puede conseguirse con una breve pero franca conversación con el paciente acerca de la naturaleza de la hipnosis, clarificando el hecho de que la hipnosis no comporta que el médico controle al paciente, sino que más bien sepa explorar la capacidad del paciente para focalizar e intensificar su concentración. El terapeuta no debería mostrarse más interesado en el uso de la hipnosis que el paciente, y los problemas extremadamente raros que surgen durante el uso de la hipnosis se pueden evitar, generalmente, si el procedimiento nunca se impone a un paciente no dispuesto o ambivalente.

Aunque la transferencia y otros factores de la relación se deben tener en cuenta cuando se usa la hipnosis en psicoterapia, este enfoque imparcial de la inducción y la evaluación hipnótica puede evitar el incremento artificial de las distorsiones de la transferencia.

Aplicaciones de la hipnosis en psicoterapia

Aunque algunos psicoanalistas ven a la hipnosis como un contaminante de la terapia, el mismo Freud especuló, hacia el final de su carrera, que el oro puro del análisis bien podía tener que alearse con el metal más básico de la sugestión. De hecho, Freud colgó sobre el diván psicoanalítico de su último consultorio en Londres una pintura de Charcot induciendo a la hipnosis. Las psicoterapias que emplean la hipnosis pueden usar, más que analizar, la transferencia. La hipnosis se ha utilizado en la psicoterapia intensiva como un modo de ganar acceso a los recuerdos reprimidos que no hayan surgido mediante el uso de otras técnicas, por ejemplo, cuando tanto el paciente como el psicoterapeuta hayan trabajado en cuestiones de resistencia y sientan que se necesitaría insistir más sobre el tema. Este uso de la hipnosis se requiere especialmente en el caso de experiencias traumá-

ticas que puedan haber ocurrido en la infancia y que hayan sido disociadas.

Trastornos disociativos

La hipnosis puede ser un instrumento útil en la psicoterapia de los trastornos disociativos. Los pacientes con este tipo de trastornos experimentan los estados de fuga, la disociación de la identidad y los síntomas de conversión como algo que ocurre repentinamente y fuera de su control. El uso formal de la hipnosis puede servir tanto con fines terapéuticos como diagnósticos. El acceso controlado al estado hipnótico a menudo desencadena el síntoma disociativo (p. ej., pseudoconvulsiones histéricas). Si esto no es así, es posible inducir el síntoma, por ejemplo, usando la regresión y haciendo que el paciente vuelva a experimentar la última ocasión en que apareció el síntoma disociativo. Siguiendo esta pauta estructurada, se le enseña al paciente a practicar la provocación del síntoma para aprender así a controlarlo, como sería el caso del siguiente ejemplo:

Un chico de 16 años fué llevado a una sala de urgencias retorciéndose y gritando que estaba poseído por los «demonios de Satán». Inicialmente se le diagnosticó de esquizofrénico y se le pautó una medicación antipsicótica a la que no respondió. Su historia clínica indicaba que había estado bien hasta varios meses atrás, cuando su novia le dejó y él hizo además de suicidarse delante de la casa de ella. La chica lo llevó al cura del barrio, que habló del intento de suicidio en términos de «un trabajo de Satán». El muchacho empezó a presentar episodios de posesión en los que empezaba a aullar con una voz extraña que amenazaba con que él, o cualquiera que se entrometiera, serían víctimas de una «maldición». Después de cada episodio no recordaba nada de lo ocurrido.

Se examinó al paciente mediante el HIP y obtuvo la puntuación de 10 (sobre 10), indicando que era altamente hipnotizable. Después se le hizo volver al último episodio de posesión y cambió bruscamente sus modales educados y sumisos y empezó con la creencia delirante de estar poseído por el demonio y a emitir carcajadas extrañas, olisqueamientos y aullidos. Terminada la regresión, volvió a su conducta comedida. Se le felicitó por haber sido capaz de revivir el episodio de posesión. Se animó a los padres para que no se atemorizaran, como previamente, cuando aparecieran estos episodios y a cambiar la disposición de las habitaciones de la casa. El chico había estado compartiendo su habitación con una hermana mayor que tenía relaciones sexuales activas con su novio. En pocas semanas los episodios de posesión cesaron y se mantuvo la mejoría durante años sin necesidad de utilizar medicación antipsicótica.

El paciente cumpliría los criterios DSM-IV de trastorno de identidad disociativo, aunque la forma de presentación es atípica ya que los síntomas se

iniciaron en la infancia, fueron circunscritos y finalmente se resolvieron. Esta evaluación e intervención evitaron el error diagnóstico y el que fuera tratado como un esquizofrénico (Spiegel, D. y Fink, 1979).

Trastorno por estrés postraumático

Inicialmente, se pensó que el uso de la hipnosis en la psicoterapia del trauma se limitaba a la abreactión, basada en el método catártico de Freud. La idea era que debían liberarse los afectos intensos que estaban relacionados con un suceso traumático y que, simplemente repitiendo durante el estado de trance el acontecimiento y las emociones asociadas a él, sería suficiente para resolver los síntomas. Sin embargo, Freud se dió cuenta de que para desembarazarse con éxito de estos síntomas era necesario realizar un trabajo consciente y cognitivo con todo este material (Freud, 1914/1958).

Para que la terapia sea efectiva, el paciente debe volver a experimentar los acontecimientos traumáticos pero con una fuerte sensación de control sobre el recuerdo de la experiencia. Esto puede adoptar la forma de una reestructuración simbólica de las experiencias traumáticas durante la hipnosis (Spiegel, H. y Spiegel, D., 1987), utilizando el modelo de trabajo del duelo (Spiegel, D., 1981). La hipnosis se puede utilizar para conseguir el acceso controlado a los recuerdos de la experiencia traumática que están disociados o reprimidos y para ayudar luego a los pacientes a reestructurar el recuerdo que tienen de los hechos.

Ya que, como se ha señalado en la exposición acerca del trastorno de identidad disociativo, cada vez está más claro que muchas personas entran en un estado disociativo durante un traumatismo físico (Cardeña y Spiegel, 1993; Spiegel y Cardeña, 1991), resulta lógico pensar que, el permitir a estas personas acceder a un estado disociativo estructurado durante la terapia, facilitaría su acceso a los recuerdos de la experiencia traumática, recuerdos sobre los que se debe trabajar para resolver la sintomatología postraumática. La hipnosis puede ser útil para permitir a la víctima revivir aspectos del traumatismo de una manera controlada. Se pueden experimentar los recuerdos una vez con la seguridad de que después podrán ser apartados. Durante un episodio de trance, se puede enseñar rápidamente al paciente cómo llegar a relajarse a pesar de que le sobrevenga cualquier tipo de tensión psicológica. El paciente puede encontrar una imagen de condensación que simbolice algún aspecto del trauma. A menudo resulta útil que esto lo hagan sobre una pantalla imaginaria que les permite tomar un cierto sentido de distanciamiento de la situación.

También es útil dividir la pantalla por la mitad,

haciéndoles representar en un lado algún aspecto del acontecimiento (p. ej., la imagen del violador que tiene la víctima de una violación) y en el otro lado de la pantalla algo que hicieron para protegerse a sí mismos (p. ej., luchar con el atacante, hablar con él, huir de él corriendo). Esto permite a los pacientes reestructurar su visión del ataque, haciéndole frente, pero no sólo en los términos habituales de humillación, dolor y miedo con que inicialmente se les asocia. Las víctimas pueden reconocer mejor su desamparo cuando también reconocen su esfuerzo por protegerse a sí mismas. Los sujetos que han sufrido la muerte de alguien pueden representarse a sí mismos junto a la tumba, en un lado de la pantalla, y en un momento anterior de alegría con el difunto, en el otro. Luego se les puede enseñar a practicar un ejercicio de autohipnosis en el que viven el duelo y trabajan con los recuerdos traumáticos, incrementando así su sensación de control sobre todo el proceso (Spiegel, 1981).

Lo que más duele de un acontecimiento traumático es el sentimiento de indefensión absoluta que genera. Esta indefensión puede reestructurarse como un trastorno por estrés postraumático adoptando la forma de pérdida de control sobre la mente, de un estado disociativo espontáneo, de reacciones de sobrecogimiento o de recuerdos intrusivos del acontecimiento. Es más, tales pacientes pueden tender a identificar al terapeuta con el atacante y sentir que la terapia equivale a infligir nuevamente el traumatismo. Es de vital importancia que todo el proceso de la terapia, especialmente cuando se utiliza una técnica como la de la hipnosis, se estructure de forma que aumente la sensación de control de los pacientes. Este enfoque puede permitirles integrar la imagen que tienen de sí mismos como víctimas con la imagen de continuidad y más global de sí mismos como personas; este objetivo se alcanza haciendo consciente y, por lo tanto menos poderoso, el material reprimido y capacitándoles para establecer una autoimagen nueva y más congruente que integre la pérdida en el devenir de sus vidas.

Los principios de este tipo de psicoterapia (Tabla 32-4) pueden resumirse en las siguientes ocho «Ces»:

TABLA 32-4. PRINCIPIOS DE LA PSICOTERAPIA PARA LAS VÍCTIMAS DE UN ACONTECIMIENTO TRAUMÁTICO: LAS OCHO «CES»

Confrontación	Conciencia
Confesión	Concentracion
Consolación	Control
Condensación	Congruencia

1. **Confrontación.** Es importante confrontar los sucesos traumáticos directamente más que atribuir los síntomas a algún problema personal de larga duración.
2. **Confesión.** A menudo resulta necesario dejar a estos pacientes que confiesen actos o emociones vergonzosos para ellos y a veces indeseables para el terapeuta. Es importante ayudar a estos pacientes a distinguir entre la culpa equivocada y los remordimientos reales. Siempre existe el deseo retrospectivo de modificar las circunstancias traumáticas utilizando la fantasía de que tales circunstancias podían haberse evitado. El precio es la culpa irracional de: «Debería haberlo previsto».
3. **Consolación.** La intensidad de estas experiencias requiere un abordaje activamente consolador por parte del terapeuta, no sea que éste llegue a contemplarse como juez o colaborador en el dolor infringido al paciente. Puede llegar a desarrollarse un tipo de transferencia traumática en la que, por ejemplo, la víctima de una violación puede sentir que el terapeuta vuelve a infringir el traumatismo cuando trabaja sobre éste. Las manifestaciones adecuadas de empatía y preocupación pueden ser de utilidad para reconocer y difuminar esta reacción habitual.
4. **Condensación.** Buscar una imagen que condense un aspecto crucial de la experiencia traumática. Esta representación puede hacer más tratables los aspectos más intolerables del acontecimiento traumático, dándoles una forma concreta y simbólica. Además, este abordaje se puede utilizar para facilitar la reestructuración de la experiencia por medio de la unión de imágenes que previamente han sido muy dispares; por ejemplo, relacionar el dolor por la muerte de un compañero en combate con la felicidad experimentada durante un momento anterior compartido con él. Este tipo de ejercicios permiten modificar el dolor del paciente por la pérdida a base de valorar los aspectos positivos de la relación perdida que todavía permanecen en la memoria.
5. **Conciencia.** Hacer conscientes, gradualmente, los recuerdos traumáticos que previamente se han disociado de forma que no sobrepasen al paciente.
6. **Concentración.** El incremento de la concentración característico del estado hipnótico, resulta útil para reforzar los límites de la experiencia traumática y del estado afectivo vinculado a ella. A base de centrar la atención de forma puntual y definida sobre la pérdida, se infiere que cuando el estado hipnótico se da por finalizado, la atención puede alejarse de la experiencia traumática.
7. **Control.** Ya que el aspecto más doloroso de un acontecimiento traumático es la absoluta sensación de impotencia y la pérdida de control sobre el propio cuerpo y sobre el curso de los acontecimientos, resulta de vital importancia que la intervención terapéutica incremente la sensación de control del paciente sobre sus recuerdos. La experiencia debe estructurarse de forma que el paciente tenga la oportunidad de finalizarla cuando sienta que ya ha tenido bastante, de poder recordar tanto como quiera sobre la hipnosis y de sentir que lleva las riendas de la experiencia autohipnótica. Debería aprender a utilizarla tanto por sí solo, como ejercicio de autohipnosis, como con el terapeuta. Este tipo de procedimientos ayudan al paciente a hacer frente a los recuerdos traumáticos con una mayor sensación de control y dominio.
8. **Congruencia.** El objetivo es ayudar a los pacientes a integrar el material traumático disociado o reprimido en material consciente, de manera que se le haga tolerable experimentar los recuerdos como parte de sí mismo y para que el pasado traumático no sea disyuntivo e incompatible con el presente. Los pacientes deberían salir de la terapia habiendo revisado no sólo lo que se les hizo, sino también lo que ellos hicieron para protegerse; no sólo lo que perdieron, sino también lo que tenían e hizo que la pérdida fuera tan dolorosa.

□ APLICACIONES FORENSES

Una importante aplicación de la hipnosis dentro del marco legal ha sido su uso para refrescar la memoria de testigos y víctimas de crímenes. Se han obtenido algunos resultados positivos con esta técnica como, por ejemplo, el caso de un conductor de un autobús escolar que fue secuestrado en Chowilla, California (*People v. Schoenfeld*, 1980). Bajo hipnosis y no previamente, el conductor fue capaz de recordar los números y letras de la matrícula del coche que asaltó al autobús. Esto hizo posible el arresto y condena de los secuestradores.

Sin embargo, el uso de la hipnosis en testigos y víctimas ha recibido duras críticas. A esta técnica se le imputan dos cargos. Uno es la «confabulación» —que un testigo hipnotizado se invente información y se convierta en lo que se ha denominado un «mentiroso honesto» (Spiegel, H., 1980), alguien que cree en su falsa afirmación por puro deseo de contentar al hipnotizador o simplemente como resultado mismo de hallarse en el estado no racional hipnótico— y el otro es la «concretización» —sin inventarse información nueva, el sujeto, habiendo pasado por el proceso de hipnosis

sale de él con el convencimiento de que sus recuerdos son correctos y por lo tanto, será más convincente ante el jurado de lo que debería ser (Orne, 1979; Diamond, 1980).

Los tribunales de justicia no han estado dispuestos a admitir el testimonio de una persona hipnotizada durante su declaración. Recientemente, también han empezado a excluir el testimonio de los testigos que hayan sido previamente hipnotizados acerca del acontecimiento en cuestión. Los casos legales han proporcionado algunos ejemplos de mal uso de la hipnosis o bastante cuestionables. Por ejemplo, en *People v. Shirley* (1982), una mujer cuyo recuerdo de los detalles sobre un ataque sexual cuestionable era confuso a causa de haber ingerido una cantidad importante de alcohol, fue hipnotizada por un miembro del equipo fiscal la noche antes de testificar. Su testimonio mejoró drásticamente. La condena fue desestimada por el Tribunal Supremo de California que decretó que cualquier testigo o víctima que hubieran sido hipnotizados acerca de los hechos de un crimen no podrían testificar posteriormente. En otras palabras, el uso de la hipnosis sacó a colación la cuestión acerca de si el testimonio era admisible más que el hecho de que tuviera mayor peso. El tribunal excluyó de esta prohibición a los defensores. En un caso posterior, el de *People v. Guerra* (1984), la condena de un violador fue también desestimada porque los detalles cruciales acerca de la naturaleza del ataque fueron aportados por la testigo sólo durante una sesión de hipnosis en la que se le presionó para que recordara la penetración por parte del asaltante. De todas formas, en este caso, el Tribunal Supremo de California dejó abierta la posibilidad de que el testimonio de una testigo cuya declaración no se modificara después de someterse a un interrogatorio hipnótico, pudiera ser conservado. El Tribunal Supremo de Arizona (*State ex rel. Collins v. Superior Court*, 1982) se retractó de su posición extremista y adoptó una pauta que se hizo válida en Nueva York (*People v. Hughes*, 1983) y Nueva Jersey (*People v. Hurd*, 1980), entre otros estados, y que consistía en que los testigos podían testificar acerca del recuerdo que tenían de los acontecimientos antes de someterse a la hipnosis. El Tribunal Supremo de Estados Unidos, en *Rock v. Arkansas* (1987), permitió que un acusado pudiera testificar sobre el recuerdo que tenía de los hechos antes de haberse sometido a hipnosis rechazando, de este modo, la exclusión sistemática de un testimonio que podría estar influido por la hipnosis.

Desde un punto de vista práctico, es sensato avisar a los abogados y testigos de que el uso de la hipnosis podría abrir la posibilidad de cuestionar la credibilidad de los testigos o incluso su admisión como tales. Teniendo en cuenta este problema, el legislativo de California (1985) aprobó una ley que

contemplaba la posibilidad de admitir la declaración de las personas que testificaran después de un interrogatorio hecho bajo hipnosis siempre y cuando se siguieran ciertas pautas. Estas pautas consistían en utilizar un psicólogo o psiquiatra experto e independiente como consultor para la hipnosis, una documentación cuidadosa acerca de lo que el testigo recordaba previamente a la hipnosis y una grabación de toda la interacción antes, durante y después de las sesiones de hipnosis. El tipo de situación en la que vale la pena correr el riesgo que supone utilizar la hipnosis es aquélla en la que hay una amnesia traumática de lo ocurrido en el momento del crimen o en caso de haber agotado otras posibilidades de exploración. La hipnosis no debería usarse como sustituto del trabajo rutinario de la policía.

El *Council on Scientific Affairs* de la *American Medical Association* convocó a un grupo de expertos para analizar los aspectos científicos y relevantes de este tema. El informe emitido por el grupo (Orne y col., 1985) concluía que hay indicios de que el uso de la hipnosis tiende a aumentar la productividad de los testigos y genera nuevos recuerdos, algunos de los cuales son correctos y otros erróneos. Además, algunos estudios han demostrado un incremento de la confidencialidad de los recuerdos en los sujetos hipnotizados pese a que el número de respuestas correctas permanece sin modificar. El grupo de expertos señaló que la analogía entre el contexto del laboratorio, donde se habían realizado la mayoría de los estudios, y la situación de la vida real en el juzgado, debía hacerse con extrema precaución, y que las situaciones en las que se habían dado traumas físicos o emocionales intensos diferían marcadamente. También recomendó que se siguieran cuidadosamente unas pautas similares a las indicadas por la ley californiana cuando se utilizara la hipnosis en el contexto forense.

Está claro que la hipnosis no es un elixir de la verdad, y que los tribunales deben sopesar los efectos de cualquier ceremonia hipnótica en un testigo. Al mismo tiempo, en ciertos casos, la hipnosis puede ayudar a una testigo traumatizado y amnésico a recordar detalles no accesibles por medio de los métodos del interrogatorio convencional.

□ TRATAMIENTO BREVE: REESTRUCTURACIÓN DE LOS SÍNTOMAS MEDIANTE LA HIPNOSIS

La hipnosis se ha utilizado como instrumento complementario en el tratamiento de diversos problemas psiquiátricos y médicos relativamente frecuentes como los hábitos malsanos, los trastornos fóbicos y de ansiedad, los problemas psicósomáticos

cos y el dolor. Ya que el estado hipnótico supone un incremento y alteración de la concentración y el desarrollo de la capacidad para producir cambios en la percepción y en determinadas funciones corporales, resulta lógico que sea una herramienta útil para tratar estos problemas psicosomáticos. Se han utilizado diversas técnicas basadas en la hipnosis en los tratamientos destinados a resolver síntomas. Una de ellas es el abordaje llamado refuerzo del ego, en el que la hipnosis se utiliza para aportar un refuerzo positivo al cambio conductual (Crasileck y Hall, 1985). Erickson intentó emplear el «vínculo terapéutico», movilizándolo la resistencia del paciente al tratamiento e intensificando o «prescribiendo» síntomas. Luego, el paciente habría de interpretar la eliminación del síntoma como una victoria sobre el terapeuta. Este enfoque, aunque no es necesario en los pacientes motivados y que han resuelto su ambivalencia hacia la reducción del síntoma, tiene la virtud de demostrar a los pacientes su capacidad para modular los síntomas, evitando los mecanismos de defensa a base de agravar los síntomas en lugar de disminuirlos (Erickson, 1967). Otros terapeutas emplean instrucciones simples acerca de que el síntoma va a desaparecer. Este enfoque autoritario pone a menudo, tanto al terapeuta como al paciente, en una posición difícil (es poco aconsejable decir a un paciente algo de lo que uno no tiene la certeza absoluta, tanto si el paciente se halla en trance como si no lo está). Nadie puede estar seguro de que un síntoma vaya a desaparecer, incluso trabajando con un paciente altamente hipnotizable.

Los enfoques más recientes sobre el uso de la hipnosis han puesto de relieve sus aspectos educacionales. En concreto, resulta más eficaz estructurar la intervención como una lección de autohipnosis que el paciente puede aprender a utilizar para reducir el síntoma. Asimismo, resulta útil enseñar a los pacientes una estrategia cognitiva, reforzada por la autohipnosis, que modifique su perspectiva del problema. Este tipo de aproximación se denomina «reestructuración» (Spiegel, H., y Spiegel, D., 1987). El principio de la reestructuración en la hipnosis se basa en la focalización de la concentración, característico de los estados de trance. De este modo se ayuda al paciente a desarrollar una estrategia para el cambio que equivalga a una experiencia de afirmación más que a una lucha y que se centre en lo que ellos buscan más que en lo que quieren combatir. Por ejemplo, en lugar de decirse a sí mismos que no han de fumar o que los cigarrillos tienen mal gusto, los pacientes utilizan el ejercicio de la autohipnosis para centrarse en el amplio cometido de proteger su cuerpo, de la misma manera que protegerían a un niño del envenenamiento, contemplándolo como una criatura confiada e inocente que depen-

de de ellos para su protección. Según este tipo de enfoque, la mente y el cuerpo son distintos pero interdependientes, y el objetivo consiste en cambiar la relación con el cuerpo más que evitar fumar (Figura 32-5; ver siguiente apartado). Así pues, esta perspectiva del paciente sobre el problema se amplía, haciendo de la resolución del problema en sí mismo un ejemplo de la amplia muestra de aspectos relacionados con el propio cuerpo. Este enfoque terapéutico evita la trampa de estar cada vez más atento al problema, en este caso fumar, que es lo que realmente puede incrementar el deseo de fumar (es similar a la vieja paradoja de decirse a uno mismo «No pienses en elefantes púrpura»).

Esta estrategia de reestructuración se puede aplicar también a otros problemas como las formas leves o moderadas de sobreingesta y el tratamiento del dolor. En este último caso, se le enseña al paciente a transformar la señal de dolor enfriando, calentando o entumeciendo la zona del cuerpo afectada, o centrándose en alguna otra parte del cuerpo. El manejo de la ansiedad durante las crisis de angustia no se enseña mediante la instrucción de «relajarse» o de no estar ansioso sino enseñando al paciente a afiliarse a una metáfora física que connote relajación, como la de estar flotando en el agua. De este modo, los pacientes pueden superponerse a los impulsos o síntomas, a base de no luchar contra ellos sino más bien de someterlos al cometido de relacionarlos de otro modo con el cuerpo, o mediante el desarrollo de la capacidad hipnótica para transformar las sensaciones (Spiegel, H. y Spiegel, D., 1987).

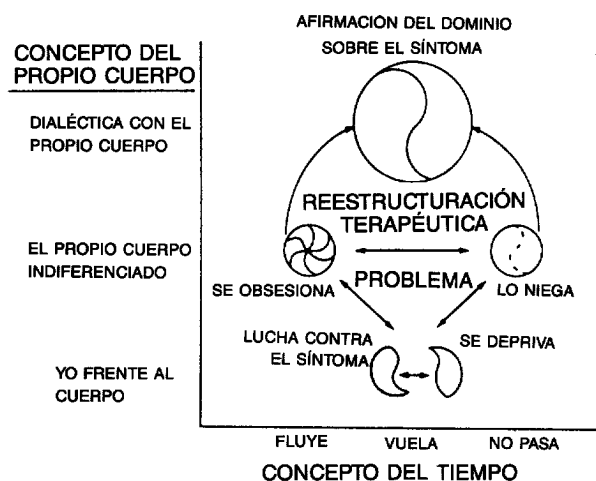


Figura 32-5. Modelo para generar una estrategia de tratamiento estructurada utilizando la hipnosis. Este modelo subraya el compromiso de afirmar una relación estructurada de respeto por el propio cuerpo más que la lucha contra el síntoma que lo único que consigue es amplificarlo.

□ CONTROL DE HÁBITOS

Dejar de fumar

La hipnosis se ha empleado como técnica complementaria en diversas estrategias para el control de hábitos y, especialmente, para dejar de fumar (Tabla 32-5). Se ha utilizado para: 1) proporcionar una especie de relajación física sustitutiva del momentáneo alivio que acompaña a la inhalación de un cigarrillo; 2) incrementar la autoobservación y el autorregistro; 3) proporcionar un refuerzo positivo para el cambio conductual; 4) disminuir el refuerzo positivo aportado por el mismo hecho de fumar, y 5) facilitar la reestructuración cognitiva del hábito de fumar. La hipnosis se ha utilizado individualmente y en grupo. Recientemente se ha incidido más en enseñar la autohipnosis a los pacientes que en someterlos a múltiples sesiones con el terapeuta. Aunque se pueden tener unos resultados inmediatos espectaculares cuando se instruye al paciente para que llegue a parecerle que el cigarrillo tiene mal sabor o para que se sienta físicamente a disgusto cuando lo inhala, este tipo de intervenciones pueden crear una dependencia innecesaria hacia el terapeuta. Es útil encontrar una estrategia que sirva de autorrefuerzo intrínsecamente, que tenga sentido para el paciente y que pueda practicarse cuando quiera que éste se vea asaltado por el impulso de fumar. Un modelo de reestructuración cognitiva supone remarcar que el fumar es específicamente destructivo para el cuerpo del paciente y que, por lo tanto, limita lo que él puede hacer con su vida. La intención de la hipnosis se dirige a proteger el cuerpo del paciente frente al veneno, del mismo modo que el paciente protegería a un niño o a un animal doméstico frente a la ingestión de un alimento nocivo. Este abordaje permite al paciente buscar el equilibrio entre el impulso de fumar y el de poner en peligro su cuerpo en otras palabras, centrarse *en* lo que el paciente busca más que *en contra* de lo que lucha (Spiegel, H., 1970).

TABLA 32-5. OBJETIVOS DEL USO DE LA HIPNOSIS EN EL TRATAMIENTO PARA DEJAR DE FUMAR

1. Proporcionar un modo alternativo de inducir la relajación física.
2. Incrementar la autoobservación y el autorregistro.
3. Proporcionar un refuerzo positivo para el cambio conductual.
4. Disminuir el refuerzo positivo aportado por el mismo hecho de fumar.
5. Facilitar la reestructuración cognitiva del hábito de fumar.

Los elementos que justifican la utilidad de la hipnosis como coadyuvante en el tratamiento de la supresión del hábito de fumar son: 1) alta susceptibilidad a la sugestión (Rabkin y col., 1984; Spiegel, H. y Spiegel, D., 1987); 2) modificación de la motivación inconsciente de fumar (Rabkin y col., 1984); 3) alivio inmediato del síntoma (Orne, 1977); 4) factores ceremoniales, expectativos y placebo inespecíficos (Orne, 1977); 5) alta habilidad para focalizar la atención en la estrategia terapéutica (Frischholz y Spiegel, 1986); y 6) facilitación de la continuidad de la autoadministración mediante la autohipnosis (Spiegel, H. y Spiegel, D., 1987).

El criterio generalmente aceptado para evaluar la intervención terapéutica contra el hábito de fumar es una abstinencia completa de 6 meses más que el haber reducido el número de cigarrillos. Los resultados de varios ensayos terapéuticos con hipnosis señalan una tasa de éxitos que van desde el 13% hasta el 64%, con las intervenciones individuales, después de 6 meses de seguimiento (Schwartz, 1987). La intervención en sesión única desarrollada por H. Spiegel (1970) se utiliza ampliamente (Schwartz, 1987) y se acompaña del 20 al 35% de abstinencia a largo plazo cuando es este autor quien la realiza (Spiegel, H., 1970; Spiegel, H. y Spiegel, D., 1987) y también cuando son otros los que emplean el mismo procedimiento (Barabasz y col., 1986; Berkowitz y col., 1979; Frank y col., 1986; ver Figura 32-6). También se han descrito tasas de abstinencia superiores al 40% a los 6 meses de seguimiento (Hyman y col., 1986; William y Hall, 1988).

Estos porcentajes de abstinencia son superiores a los que obtienen los que han dejado de fumar sin seguir ningún tratamiento (Gritz y Bloom, 1987). Además, se ha visto que la hipnotizabilidad predice mejores resultados (Barabasz y col., 1986; Spiegel, H. y Spiegel, D., 1987; Spiegel, D. y col.,

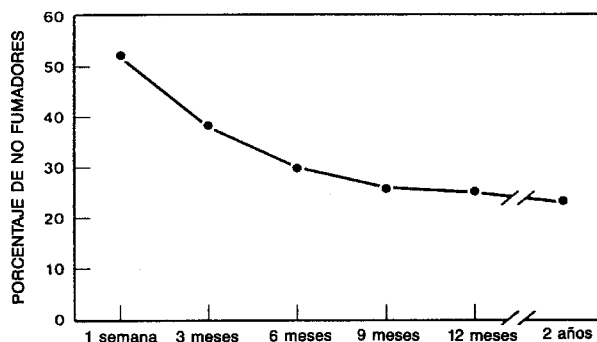


Figura 32-6. Porcentaje de pacientes a los que se les había enseñado, en sesión única, una estrategia de reestructuración autohipnótica para dejar de fumar y que permanecían abstinentes después de un seguimiento de 2 años.

1993a). Así pues, aunque en general no hay pruebas de que los tratamientos que utilizan la hipnosis sean más eficaces que otras intervenciones, sí que pueden ser más eficientes en el sentido de capacitar a los pacientes para usar la autohipnosis para reforzar una estrategia de reestructuración cognitiva a la vez que le proporcionan un período de relajación física.

Control del peso

La hipnosis se ha utilizado de forma complementaria en un programa combinado que comprende el control del ejercicio y la dieta para la reducción del peso y su control. Los mismos principios de reestructuración antes discutidos pueden aplicarse a la sobreingesta: experimentar el exceso de comida como perjudicial para el cuerpo y aprender a comer con respeto hacia el cuerpo. Esto comporta de nuevo centrarse en lo que el paciente *busca* más que en estar en contra de la comida. Un elemento importante de un enfoque de este tipo puede ser enseñar al paciente a usar el entrenamiento en autohipnosis para controlar el impulso de comer más, preparando una lista de alimentos que comporte el comer respetando el cuerpo y luego comparándola con aquello que se siente impulsado a comer. Si la comida apetecida está en la lista, se anima al paciente a comerla como un gourmet, centrándose intencionadamente en todos los aspectos de la experiencia de la ingesta. Si la comida no está en la lista, más que luchar contra el impulso, se anima al paciente a usar la autohipnosis para que se compare con su compromiso global de tratar a su cuerpo con respeto y, por lo tanto, de comer con respeto. Los pacientes pueden, así, hacer frente al impulso de comer, no como un momento en el que sienten privación, sino como un momento en el que incrementan su dominio sobre el impulso a base de proteger su cuerpo. Además, la hipnosis se puede utilizar para ayudar al paciente a tener un refuerzo positivo en el cumplimiento de un régimen dietético (Crasilneck y Hall, 1985).

Aunque no hay estudios sobre los resultados a largo plazo, la experiencia clínica sugiere que los pacientes que están alrededor del 20% por encima de su peso ideal pueden obtener algún beneficio de estas técnicas de reestructuración usando la autohipnosis junto con un control de la dieta y del ejercicio. En algunos estudios, se ha observado que la hipnotizabilidad correlaciona con la pérdida de peso (Anderson, 1985).

Trastornos de ansiedad y fobias

El estudio de la *Epidemiologic Catchment Area* llevado a cabo por el *National Institute of Mental*

Health (NIMH) ha demostrado que los trastornos de ansiedad son uno de los trastornos psiquiátricos con mayor prevalencia que afecta a un 15% de la población (Myers y col., 1984). La ansiedad es un estado de malestar psicosomático que los pacientes experimentan, en gran parte, en términos físicos como el aumento de la frecuencia cardíaca, malestar gastrointestinal y torácico, diaforesis e inquietud motora. Las crisis de angustia (estados repentinos e intensos con este tipo de malestar) pueden ir acompañadas de conductas de evitación irracionales (fobias). Por otro lado, la cronificación de este tipo de estados puede inhibir el bienestar psicológico y el funcionamiento social, como pasa con el trastorno por ansiedad generalizada.

La hipnosis puede resultar útil como instrumento coadyuvante en el tratamiento de estos estados ansiosos, gracias a la capacidad de la persona hipnotizada para controlar las respuestas somáticas. Aunque, como se ha mencionado antes, la hipnotizabilidad de los pacientes con trastornos por ansiedad generalizada es más bien baja, los estudios señalan que los pacientes fóbicos son, como mínimo, hipnotizables en un grado normal o quizás superior.

Hay diversas estrategias de tratamiento que utilizan la hipnosis y que tienen en común el valerse de la reestructuración cognitiva combinando la visualización con la relajación física. Se le enseña al paciente ansioso a mantener la sensación física de estar flotando relajadamente mientras representa, durante el estado de trance, las situaciones temidas sobre una pantalla imaginaria. Este tipo de abordaje tiene claros elementos en común con la desensibilización sistemática (Marks y col., 1968) con la diferencia de que en este caso aparear un estímulo nocivo con la relajación puede hacerse bastante deprisa y sin necesidad de establecer una jerarquía de estímulos.

La sesión hipnótica puede utilizarse inicialmente para demostrar al paciente que tiene un grado mayor de control sobre las reacciones somáticas de lo que él se imagina. También puede ser útil enseñar a estos pacientes a representar en una pantalla un lugar que les resulte relajante, de manera que utilicen el recuerdo que tienen, por ejemplo, de un lago de montaña o de una playa como medio para proporcionar una tregua a su preocupación ansiosa. Los pacientes pueden utilizar el mismo estado de trance como un medio para afrontar sus preocupaciones, colocando en un lado de la pantalla la imagen de su siguiente actuación y, en el otro, poniendo a prueba diversas estrategias de afrontamiento de dicha situación. La imagen agradable puede ser especialmente útil en los pacientes orgánicos que deban someterse a ciertos procedimientos diagnósticos o terapéuticos. Tanto como preparación, como cuando ya están en el hos-

pital, pueden entrar en un estado de autohipnosis e imaginarse que están en un lugar en el que se lo pasan bien, disociando así su experiencia psicológica de los aspectos físicos del procedimiento. Por ejemplo, en el caso siguiente:

Una mujer de 39 años con un tumor cerebral se veía incapaz de tolerar la exploración con Resonancia Nuclear Magnética. Sentía pánico cuando entraba en el aparato de *scanner* y la ansiedad aumentaba cuando empezaba a oír ruidos. Admitía que el resultado de la prueba la ponía ansiosa (posibilidad de recurrencia del tumor), pero decía que estaba preparada para aceptarlo y que sabía que se le debía practicar un *scanner*. Se detectó que era moderadamente hipnotizable (6/10 en el HIP) y se le enseñó a entrar en un estado de autohipnosis en el que se imaginaba a sí misma haciendo esquí acuático que era su deporte favorito. Practicó este procedimiento varias veces al día y lo utilizó cuando se le realizó el *scanner*. Imaginando que el sonido metálico del *scanner* era el ruido de la lancha motora, toleró bien todo el proceso.

Cada tipo de fobia requiere una estrategia cognitiva distinta. A los pacientes con fobia a los aviones, por ejemplo, se les puede enseñar a combinar la sensación física inducida hipnóticamente de estar flotando, con el concepto de flotar en un avión. Luego pueden centrarse en la idea de que el avión es como una extensión de su cuerpo, en lugar de sentirse atrapados en su interior, y concentrarse en la diferencia entre una posibilidad y una probabilidad. El mero hecho de que un accidente sea posible no lo hace probable. Se trata de una técnica que pueden utilizar los pacientes antes y durante el vuelo.

Durante el estado de trance se puede enseñar a los pacientes con acrofobia a percibir la gravedad no como algo que tenga muchas posibilidades de hacerles caer desde un acantilado o un edificio, sino más bien como algo que les arraiga a la tierra. Los pacientes agorafóbicos pueden encontrar útil imaginar una burbuja de plástico que les rodea y que pueden llevar con ellos incluso cuando abandonan su ambiente protector. De este modo, pueden llevar consigo la sensación de seguridad que sienten en casa, dondequiera que se encuentren. A los pacientes con fobias a los animales se les puede enseñar a sentir control frente un animal aprendiendo primero a controlar sus propias reacciones somáticas ante él. Cognitivamente, pueden concentrarse en la diferencia entre animales peligrosos y mansos (Spiegel, D. y Spiegel, H., 1988; Spiegel, H. y Spiegel, D., 1987). Otro tipo de enfoque utilizando la hipnosis es dar instrucciones a los pacientes durante el trance para que imaginen que están literalmente en algún otro lugar, lejos del estímulo atemorizante (Erikson, 1967), o que su ca-

pacidad para dominar la situación y su respuesta a ella va a mejorar (Crasilneck y Hall, 1985). Se ha prestado menos atención a las técnicas encubiertas que buscan relacionar la queja de ansiedad con alguna otra experiencia traumática precoz, aunque esto resulta más aplicable, tal y como se ha afirmado anteriormente, en los casos claros de trastornos por estrés postraumático más que en los trastornos fóbicos y por ansiedad.

□ ESTUDIOS SOBRE EL RESULTADO DE LOS TRATAMIENTOS

Los estudios que valoran la respuesta al tratamiento demuestran, generalmente, que la hipnosis resulta eficaz y que la hipnotizabilidad es un factor predictivo de la respuesta al tratamiento. Un seguimiento de siete años llevado a cabo con 178 pacientes tratados con una única sesión de autohipnosis para eliminar la fobia a los aviones indicó que el 52% de ellos o había mejorado o estaba asintomático. La hipnotizabilidad predijo la sensibilidad al tratamiento (Spiegel y col., 1981b). Comparativamente, se han hecho pocos estudios bien controlados en que se comparara la hipnosis como complemento de otras técnicas. Aquéllos llevados a cabo con poblaciones de pacientes tienden a mostrar una ventaja de la hipnosis, especialmente cuando los propios pacientes la solicitan (Glick, 1970; Lazarus, 1973). Los estudios hechos con estudiantes voluntarios sintomáticos no tienden a mostrar que haya una ventaja clara de la hipnosis en comparación con la desensibilización, mientras que los realizados induciendo estrés en voluntarios normales muestran una cierta ventaja para el entrenamiento en relajación respecto a la hipnosis (Marks y col., 1968). En general, los estudios de eficacia muestran cierto solapamiento entre las técnicas conductuales y la hipnosis, tanto en la estructura como en los resultados. Ambos comportan el uso de imágenes y la reestructuración de la cognición acerca del estímulo temido, junto con algún medio para producir una relajación física. La hipnosis puede resultar muy eficaz cuando se usa para aumentar la sensación de dominio y control del paciente sobre la experiencia psicológica, así como sobre la reacción somática ante dicha experiencia.

Insomnio

El uso de la hipnosis para tratar el insomnio se solapa considerablemente con el tratamiento de los trastornos por ansiedad. Teniendo en cuenta que la hipnosis no es un tipo de sueño sino una forma de concentración, podría parecer paradójico usarla para ayudar a la gente a conciliar el sueño. Sin em-

bargo, puede resultar útil para inducir un estado de relajación física que sea al menos compatible con el sueño, disminuyendo la activación simpática que habitualmente se asocia con la preocupación ansiosa. Así, se puede instruir a los pacientes para entrar en estado de autohipnosis e inducir la relajación física a través de la sensación de flotar; luego, si están preocupados por el hecho de despertarse o por pensamientos desagradables, pueden proyectar estas preocupaciones sobre una pantalla imaginaria durante el estado de trance. Se les instruye para que se conviertan en un «agente de tráfico» de sus propios pensamientos, haciéndoles frente en la pantalla, disociándolos, de este modo, de la reacción física que va unida a ellos (Spiegel, H. y Spiegel, D., 1987). Este tipo de enfoque puede resultar útil si se suma a las recomendaciones estándar de los laboratorios de sueño, como la de mantener el dormitorio como un lugar donde no se trabaja ni se dan otras actividades generadoras de ansiedad, y evitando mirar constantemente el reloj cuando se despiertan. También es importante distinguir el insomnio rutinario, causado por reacciones situacionales y por ansiedad, del más grave despertar precoz asociado a la depresión o del hecho de despertarse repetidamente a causa de un síndrome de apnea del sueño.

Transtornos psicósomáticos

Dado que los individuos muy hipnotizables muestran una capacidad inusual para el control psicológico sobre la función somática, resulta lógico que los fenómenos hipnóticos puedan estar implicados tanto en la etiología de algunos síntomas psicósomáticos, como en su control (Spiegel, 1994; Spiegel y Vermutten, 1994). Por ejemplo, Andreychuk y Skriver (1975) observaron que la hipnotizabilidad no sólo era un predictor de la respuesta al tratamiento de la migraña, sino que también correlacionaba con la gravedad de los síntomas antes del tratamiento: es decir, los sujetos más hipnotizables se quejaban de síntomas de migraña más graves antes del tratamiento, pero respondían mejor a la intervención. Se ha observado que los individuos muy hipnotizables tienen la capacidad de controlar la temperatura de la piel y el flujo sanguíneo (Grabowska, 1971; Zimbardo y col., 1970) y pueden suprimir las respuestas corticales evocadas ante un estímulo perceptivo cuando imaginan que están obstruyendo este estímulo (Spiegel, D. y col., 1985). Resulta lógico pensar que ciertos trastornos de conversión clásicos, como la parálisis histérica, puedan representar fenómenos disociativos, ya que las alteraciones profundas de la sensación y la experiencia de control sobre la función motora son fenómenos hipnóticos típicos (Spiegel,

1994; Spiegel y Vermutten, 1994). No obstante, estos trastornos están poco documentados.

En general, la hipnosis resulta útil en dos sentidos: uno diagnóstico, y el otro terapéutico. Los pacientes muy hipnotizables tienen más probabilidades de padecer síntomas de conversión, como las pseudoconvulsiones histéricas, que aquellos que no lo son, especialmente si la inducción hipnótica tiene tendencia a hacer aparecer el síntoma, empeorarlo o mejorarlo. Incluso entre los pacientes muy hipnotizables es raro que un síntoma de conversión simplemente desaparezca y, de hecho, forzar a los pacientes para que lo abandonen demasiado rápidamente puede resultarles humillante, porque ello conlleva el mensaje de que el problema estaba «en su cabeza». La hipnosis puede usarse apropiadamente como parte de una estrategia de rehabilitación, porque puede ayudar a los pacientes a ejercer el dominio sobre la ansiedad reactiva que se asocia tanto a la disfunción física real como a los síntomas de conversión. Se puede enseñar a un paciente a utilizar la autohipnosis para relajarse, mediante la sensación de estar flotando mientras representa sobre una pantalla imaginaria los problemas que le preocupan. Posteriormente, el paciente puede dedicarse a mejorar el funcionamiento, por ejemplo, de una mano que no rinde bien, provocando temblores que vayan gradualmente generando fuerza y una mejor circulación. Un paciente con contracturas persistentes en toda la mano como consecuencia de una fractura compuesta del dedo índice había sido tratado mediante diversas técnicas durante tres años sin ninguna mejoría. Dicho paciente utilizó este tipo de ejercicio de autohipnosis para centrarse en la rehabilitación en lugar de buscar más información acerca de las causas del problema. Al final de otro año de ejercicios diarios, había recuperado todas las funciones de la mano y volvió al trabajo (Spiegel, D. y Chase, 1980; Figura 32-7).

La hipnosis ha resultado ser muy eficaz para ayudar a los pacientes asmáticos. Estos pueden aprender a usarla como primer recurso, en lugar de la medicación, cuando empiezan a notar que les sobreviene un ataque, interrumpiendo de este modo el ciclo vicioso de ansiedad y broncoconstricción. A menudo resulta de ayuda hacer entrar al paciente asmático en un estado de autohipnosis en el que se imagine que está en algún lugar donde respira fácilmente y con naturalidad, por ejemplo, respirando al aire libre en la montaña o en el mar (Spiegel, H. y Spiegel, D., 1987). La hipnotizabilidad correlaciona con la respuesta al tratamiento (Collison, 1975).

Del mismo modo, las verrugas han sido tratadas mediante hipnosis y un estudio cuidadosamente controlado demostró que únicamente con ins-

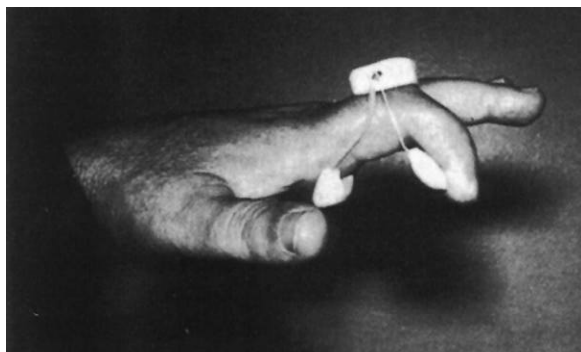


Figura 32-7. Tratamiento de la contractura de la mano usando autohipnosis. Máxima extensión de la mano antes (A), durante (B) y después (C) del tratamiento utilizando ejercicios autohipnóticos y fragmentación dinámica.

trucciones hipnóticas, acerca de que las verrugas empezarían a provocar comezón y desaparecerían, dió por resultado una mejora significativamente mayor que la remisión espontánea de las verrugas (Surman y col., 1973). Por lo tanto, la hipnosis puede resultar muy útil en el control de las interferencias psicosomáticas que pueden llevar tanto a un deterioro como a una mejoría de los síntomas de tipo somático.

Trastornos gastrointestinales

Las instrucciones de relajación han resultado útiles para algunos pacientes con enfermedades intestinales relacionadas con el estrés, como la colitis ulcerosa y la enteritis regional. Los pacientes consideran útil imaginar, durante la experiencia de trance, alguna cosa que les provoque alivio intestinal. De esta forma, obtienen una sensación de control sobre el síntoma que les hacía sentirse indefensos, que atenúa el ciclo de la ansiedad reactiva.

En una selección aleatoria, metodológicamente correcta, de 15 pacientes con colon irritable (Whorwell y col., 1984, 1987) que habían seguido tratamiento con hipnosis, se demostró que había una mejoría significativa del dolor, de la distensión abdominal, de la diarrea y de la sensación de bienestar emocional en comparación con un grupo control de 15 pacientes. A los 18 meses de seguimiento, 15 de estos pacientes seguían en remisión y los mismos autores refirieron una tasa de mejoría similar en 35 pacientes más. Zeltzer y col. (1984) refirieron una reducción de las náuseas y los vómitos inducidos por la quimioterapia en 19 pacientes a los que se les había enseñado técnicas de hipnosis.

Klein y Spiegel (1989) detectaron en 28 sujetos altamente hipnotizables una capacidad mayor de control sobre la secreción ácida gástrica bajo hipnosis. Cuando a estos pacientes se les ordenó bajo hipnosis que comieran un alimento imaginario, su secreción ácida basal aumentó un 89%. En otro experimento diseñado para evaluar la reducción de la secreción ácida, se instruyó a los sujetos para que utilizaran la hipnosis como medio de llegar a una profunda relajación. Se dió un descenso significativo del 39% de la secreción ácida basal. En un tercer ensayo, se administró a los sujetos una inyección de pentagastrina que actúa como estimulante de las células parietales. Bajo hipnosis, todavía se mantenía una reducción del 11% en el pico de secreción ácida inducido por la pentagastrina. Este estudio resalta nuevamente el hecho de que la hipnotizabilidad es como una espada de doble filo, en la medida que puede aumentar o reducir un parámetro psicológico dado, dependiendo del contenido mental durante el estado hipnótico. La impor-

tancia de esta observación clínica se ve reflejada en un estudio controlado sobre el papel preventivo de la hipnosis en la recurrencia de la úlcera duodenal (Colgan y col., 1988). Treinta pacientes con frecuentes recaídas de su enfermedad ulcerosa y que ya habían realizado el tratamiento con ranitidina, fueron asignados de forma aleatoria a un tratamiento adicional con hipnosis o a ningún tratamiento más. Todos los sujetos control recayeron, pero sólo el 53% de los que habían seguido tratamiento con hipnosis lo hicieron. Por lo tanto, parece que la hipnosis es un tratamiento coadyuvante eficaz para resolver algunos trastornos gastrointestinales.

Síndromes dolorosos

El dolor es el fenómeno psicosomático fundamental, que siempre viene a representar tanto el daño de los tejidos como la reacción psicológica ante aquél. El primer estudio formal acerca del uso de la hipnosis para tratar el dolor tuvo lugar hace más de medio siglo en la India, cuando un cirujano escocés llamado Escaile (1846/1957) informó de que, en el 80% de los casos, podía conseguirse la anestesia quirúrgica para las amputaciones usando la hipnosis. Inmediatamente fue censurado por sus colegas, y 10 años más tarde retiró sus hallazgos cuando un informe del Hospital General de Massachusetts indicó que la anestesia con éter había resultado efectiva en un 90% de los casos. De hecho, uno de los cirujanos avanzó a grandes zancadas hacia el escenario y anunció, «Caballeros, no se trata de ninguna farsa», refiriéndose a la diferencia entre el uso del éter y el de la hipnosis. Sin embargo, resulta evidente que los factores psicológicos son variables fundamentales para determinar la intensidad de la experiencia dolorosa. Un siglo después, en el mismo hospital, Beecher (1956) demostró que la intensidad del dolor estaba directamente relacionada con su significado. Cuando el dolor representa una amenaza o la posibilidad de una futura incapacidad se vuelve más intenso: entre los pacientes civiles que habían sido sometidos a cirugía el dolor era mayor que en un grupo de combatientes en los que el dolor de una lesión venía a significar que seguirían vivos fuera de combate.

Los enfoques conductuales para el control del dolor subrayan el cambio de los patrones de reforzamiento social que son contingentes a la conducta relacionada con el dolor (Fordyce y col., 1973). El dolor se clasifica principalmente como operante (influido por una ganancia secundaria), o respondiente (gobernado por un estímulo físico nocivo). El dolor respondiente puede transformarse gradualmente en operante a medida que la atención y la simpatía refuerzan la manifestación del dolor.

Este proceso puede revertirse empleando los principios del reforzamiento positivo para las conductas que no manifiesten el dolor. Por ejemplo, puede entrenarse a las enfermeras y a los miembros de la familia para que concedan mucha atención a los pacientes cuando éstos aumenten su nivel de actividad o conversen acerca de otros temas aparte del dolor. Los contactos sociales que implique el propio dolor, tales como la demanda de medicación, es mejor que sean breves y formales. Este enfoque puede ser bastante útil, sobre todo, en los síndromes de dolor crónico para ayudar a aumentar los niveles de actividad física y disminuir el uso excesivo de medicación analgésica.

La hipnosis facilita la alteración de la experiencia subjetiva de dolor (Brose y Spiegel, 1992). La técnica utilizada más a menudo es la relajación física acompañada de imágenes, con lo que se consigue un foco de atención sustitutivo de la sensación dolorosa (Tabla 32-6). Puede enseñarse a los pacientes a experimentar la sensación de estar flotando confortablemente y los sujetos muy hipnotizables pueden simplemente imaginar una inyección de novocaína en el área afectada que produzca una sensación de entumecimiento y cosquilleo. Algunos pacientes prefieren trasladar el dolor a otra parte del cuerpo o experimentar la sensación de que se encuentran flotando por encima de su cuerpo, creando un distanciamiento entre ellos y la sensación de dolor. Los pacientes con una hipnotizabilidad más moderada prefieren a menudo centrarse en conseguir un cambio de temperatura, ya sea más caliente o más fría, imaginando que están flotando en un baño tibio o en una corriente de montaña, o poniendo una mano dolorosa en inmersión dentro de un cubo lleno de cubitos de hielo. Que

TABLA 32-6. PRINCIPIOS DE LA ANALGESIA HIPNÓTICA

1. Inducir la relajación física mediante una metáfora como la de «flotar».
2. Alterar la percepción del dolor mediante:
 - Inducción de una disociación de la experiencia sensorial habitual.
 - Alteración de la percepción mediante una sensación de calor, de frío o de hormigueo.
 - Concentración de la atención en sentir una parte del cuerpo que no duele.
3. Transformar el dolor.
4. Proveer refuerzo positivo para la mejora del síntoma.
5. Usar un modelo de rehabilitación en el tratamiento.
6. Tratar de ampliar las condiciones comórbidas:
 - Ansiedad relacionada con el progreso de la enfermedad.
 - Depresión.

estas metáforas referentes a la temperatura resulten extraordinariamente eficaces puede estar relacionado con el hecho de que las fibras del dolor y las de la temperatura viajan juntas por el fascículo espinotalámico lateral y separadas de otras fibras sensoriales. Los pacientes menos hipnotizables pueden beneficiarse de las técnicas distractorias, en las que deben concentrarse mucho en sensaciones procedentes de otras partes del cuerpo.

Independientemente de la metáfora escogida, se pueden utilizar ciertos principios generales cuando se utiliza la hipnosis para controlar el dolor. El primero consiste en enseñarles a «filtrar el daño del dolor». Han de aprender a transformar la experiencia de dolor a base de reconocer que, incluso aunque éste existe, hay una diferencia entre la señal en sí misma y el malestar que causa la señal. La metáfora hipnótica les ayuda a transformar la señal en otra que produzca menos malestar. El segundo principio es ampliar las opciones perceptivas disponibles para los pacientes haciéndoles pasar de una experiencia en que el dolor o está ahí o no está, a otra en que ven una tercera opción, la de que el dolor está pero transformado por la presencia de sensaciones competitivas como el cosquilleo, el entumecimiento, el calor o el frío, etc. El tercer principio es enseñar al paciente a no luchar contra el dolor. Combatir el dolor no hace más que aumentarlo incrementando tanto la ansiedad y la depresión psicológicas como la tensión física, lo cual puede literalmente tensar las zonas doloridas y aumentar las señales de dolor generadas periféricamente:

Un nadador de categoría mundial entró en colapso en una calle a consecuencia de una hemorragia producto de un linfoma abdominal no diagnosticado. Durante el tratamiento con quimioterapia se retorció en la cama, gritaba de dolor y solicitaba cada vez dosis mayores de analgésicos, incluso opiáceos. El personal de enfermería apenas le tomó afecto porque era una persona difícil de manejar. Como se detectó que era moderadamente hipnotizable, se le enseñó un ejercicio de autohipnosis en el que se le hacía imaginar que estaba en el mejor lugar que prefiriera.

—«Soy un gran nadador pero nunca he hecho surf», decía.

« —Muy bien, vámonos a Hawai», sugería el médico.

Seguía quejándose pero con un tono diferente en su voz.

—«¿Qué ha pasado?, preguntó el médico.

—«Me he caído de la tabla», respondió.

—«Inténtalo hacer mejor la próxima vez», contestó el médico.

Realizaba estos ejercicios de autohipnosis de forma regular y 48 horas más tarde ya no necesitaba medicación analgésica y bromeaba con las enfermeras en el vestíbulo. Las enfermeras volvieron a aceptarlo.

En los niños sometidos a procedimientos dolorosos, el principal objetivo se centra en la imaginación más que en la relajación, puesto que los niños son muy hipnotizables y fácilmente absorbidos por las imágenes. A algunos les resulta útil jugar a juegos de pelota imaginarios, representarse a sí mismos yendo a otra habitación de la casa, o imaginarse a sí mismos mirando su programa de televisión favorito. Esto les permite reestructurar su experiencia de lo que está pasando y disociarse psicológicamente del dolor y del miedo al procedimiento. Resulta útil que los padres asistan y que se hagan varios ensayos del procedimiento para que los niños no encuentren nada que no les sea familiar.

La analgesia hipnótica parece funcionar por medio de dos mecanismos: *la relajación física* y *el control de la atención*. Los pacientes con dolor tienden instintivamente a disociar la zona donde sienten dolor y, sin embargo, el incremento de la tensión muscular alrededor de la zona dolorosa a menudo aumenta el dolor. Muchos pacientes consideran útil aumentar el reposo físico a base de concentrarse en diversas imágenes que connoten una relajación física, como la sensación de estar flotando. En segundo lugar, y probablemente el más importante, dado que la hipnosis comporta una intensificación y limitación del centro de atención, permite a los sujetos situar el dolor en la periferia de su conciencia a base de sustituirlo por alguna metáfora competitiva en el centro de su atención. Así, concentrándose en el recuerdo de una anestesia dental y extendiendo esta sensación de entumecimiento al área afectada, haciéndola más caliente o más fría, sustituyendo el dolor por una sensación de cosquilleo o de ligereza o centrándose en la sensación de alguna otra parte del cuerpo no dolorosa, los sujetos hipnotizados pueden reducir la cantidad de atención que conceden al estímulo doloroso.

Los estudios con potenciales evocados que antes hemos mencionado sugieren que la analgesia hipnótica no es sólo un cumplimiento social sino que se acompaña de cambios neuropsicológicos en el procesamiento de la información. En estos estudios, los sujetos muy hipnotizables eran capaces de disminuir el componente P100 y P300 de su respuesta evocada ante un estímulo somatosensorial si se centraban en una imagen no real que bloqueaba su percepción de aquel (Spiegel, D y col., 1989; Figura 32-8). Este mecanismo cortical de despliegue de la atención es, por el momento, la explicación más plausible, aunque varios estudios han puesto a prueba la idea de que los opiáceos endógenos están implicados en la analgesia hipnótica. Con la excepción parcial de un trabajo (Fritz y Singer, 1979), los estudios realizados tanto con voluntarios (Golstein y Hilgard, 1975) como con pacientes con dolor cró-

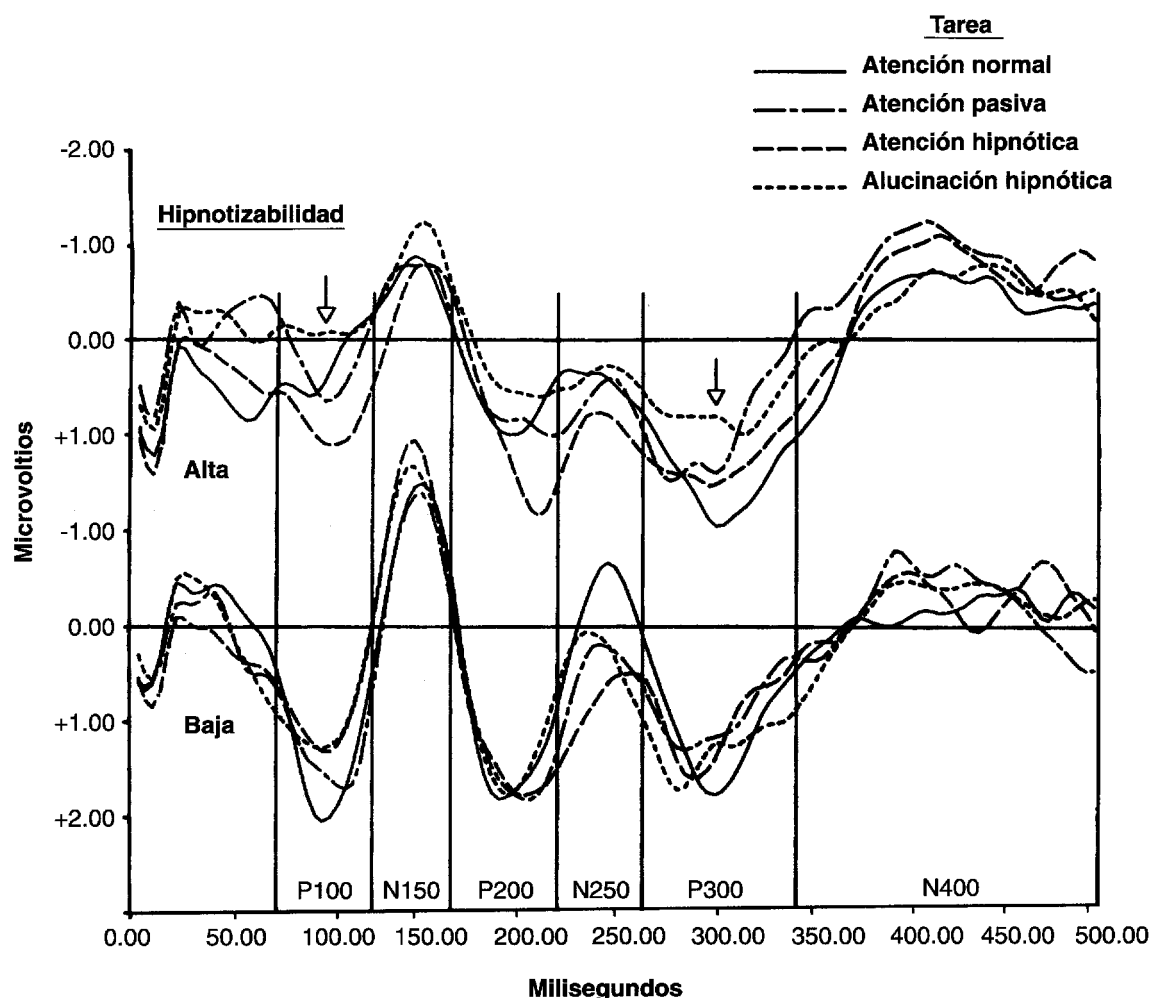


Figura 32-8. Potenciales evocados somatosensoriales en 10 individuos altamente hipnotizables y 10 escasamente hipnotizables. La alucinación hipnótica obstructiva se acompaña de una reducción de la amplitud de la onda P100 y de la P300, mientras que la atención hipnótica se asocia a un incremento de amplitud de la P100.

nico (Spiegel y Albert, 1983) han mostrado que la analgesia hipnótica no se bloquea ni revierte con la administración de una dosis sustancial de naloxona (diseño del estudio cruzado a doble ciego) (Figura 32-9).

Sea cual sea el mecanismo, la analgesia hipnótica resulta eficaz. Algunos estudios sistemáticos recientes han demostrado que, como analgesia, la hipnosis da resultados superiores al control de la atención en niños sometidos a procedimientos dolorosos (Zelter y Le Baron, 1982). Además, en un estudio prospectivo hecho al azar, se observó que la combinación de hipnosis y psicoterapia de grupo, se acompañaba de una reducción del 50% del dolor en pacientes con cáncer metastásico de mama (Spiegel, D. y Bloom, 1983; Figura 32-10) y la correspondiente reducción en los trastornos del estado de ánimo (Spiegel y col., 1981a). La analgesia hipnótica ha mostrado ser más potente que la

analgesia por placebo (Mcglashan y col., 1969) o la analgesia por acupuntura (Knox y Shum, 1977), aunque existe una correlación entre la hipnotizabilidad y la reactividad a la acupuntura (Katz y col., 1974). Así pues, los mecanismos hipnóticos de control del dolor pueden ser movilizados mediante otras técnicas, pero el uso explícito de la hipnosis en pacientes hipnotizables es el medio que ha demostrado ser más potente para controlar el dolor.

En una revisión de diversos estudios, Hilgard y Hilgard (1975) estimaron que había una correlación del 0,5 entre la hipnotizabilidad y la sensibilidad al tratamiento para el control del dolor. La capacidad de los individuos hipnotizables para centrar su atención y alterar su respuesta a la percepción y producir al mismo tiempo un estado físico de relajación, les proporciona una manera inusual de reestructurar su experiencia del dolor, y con ello, experimentar una sensación de dominio sobre aquél.

Dado que la experiencia del dolor es tanto psicológica como física, esta técnica moviliza y centra la experiencia cognitiva, al mismo tiempo que provoca una sensación de relajación física. Puede resultar especialmente útil para generar en los pacientes una sensación de dominio.

□ ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS DE LA HIPNOSIS

Los esfuerzos por identificar los correlatos neurobiológicos del estado hipnótico han resultado frustrantes pero no infructuosos. La creencia de que la hipnotizabilidad tiene bases biológicas data al menos del debate entre Charcot (1890) y Bernheim (1889/1964).

El análisis espectral, el estudio de los patrones de actividad eléctrica basal del cerebro, ha resultado relativamente poco clarificador con respecto a la hipnosis. Parece que en las personas muy hipnotizables hay una mayor actividad alfa, tanto si están en trance como si no, y una diferencia de lateralidad alfa que predomina en el hemisferio izquierdo (Morgan y col., 1974). Esta diferencia sugiere que la hipnosis puede implicar de forma distinta al hemisferio derecho; el ritmo alfa es la actividad del cerebro cuando está en reposo pero alerta, por lo tanto, una actividad alfa relativamente menor en el lado derecho sugiere más actividad allí. Esta hipótesis se ve respaldada por la observación de que las personas muy hipnotizables suelen

tener una «dominancia ocular izquierda», activando preferentemente el hemisferio derecho (Bakan, 1969; Gur y Rehyer, 1973). Los estudios más recientes sobre análisis espectral sugieren que la actividad theta, sobretudo en la región frontal, es la que discrimina mejor entre los sujetos altamente hipnotizables y los escasamente hipnotizables (Sabourin y col., 1990).

Los estudios sobre el efecto de la alucinación hipnótica en los potenciales evocados, a pesar de la existencia de resultados iniciales diversos, han sido más prometedores. La premisa básica de estos experimentos es que, dado que los sujetos hipnotizados pueden experimentar alteraciones perceptuales, incluidas las alucinaciones, estos cambios deberían poder reflejarse en las correspondientes alteraciones de la amplitud de las respuestas evocadas corticales ante los estímulos. Mientras que algunos de los primeros estudios no mostraron tales efectos (p. ej., Amadeo y Yanovsky, 1975; Halliday y Mason, 1964), otros sí (p. ej., Clynes y col., 1964; Wilson, 1968) pero tenían el inconveniente de utilizar muestras pequeñas, hacer un análisis no cuantitativo de los EEG, utilizar de forma limitada las pruebas de hipnotizabilidad, y emplear sujetos con deterioro neurológico o psiquiátrico. Sin embargo, cada vez parece más claro que los sujetos muy hipnotizables que están experimentando una alucinación hipnótica que altera su percepción de un estímulo, presentan los correspondientes cambios de amplitud en la respuesta evocada por tal estímulo. Por ejemplo, Spiegel y col. (1985) observaron que en seis sujetos muy hipnotizables que experimentaban una alucinación consistente en ver una caja de cartón obstruyendo la percepción del generador de estímulos, la amplitud de la onda P300 disminuía significativamente, a lo largo del cráneo, y la de la onda N200, a lo largo de la región occipital. Estas alteraciones no ocurrieron en ninguna otra situación hipnótica, y no se dieron entre un grupo de sujetos poco hipnotizables que intentaron experimentar la misma alteración perceptual. Además, la reducción de la amplitud de la onda P300 fue significativamente mayor en la región occipital derecha, en comparación con la izquierda, implicando de nuevo al hemisferio derecho en la experiencia hipnótica.

Cuando se utiliza un estímulo sensorial se ha encontrado una alteración similar de la amplitud de los potenciales evocados congruente con la alteración perceptual hipnótica (Spiegel, D y col., 1989; Figura 32-10). La instrucción hipnótica es similar a la que se utiliza en clínica para el control del dolor. Se indica a los sujetos que su mano se volverá caliente y entumecida y que este entumecimiento impedirá notar otras sensaciones en la zona afectada. Se observa una reducción significa-

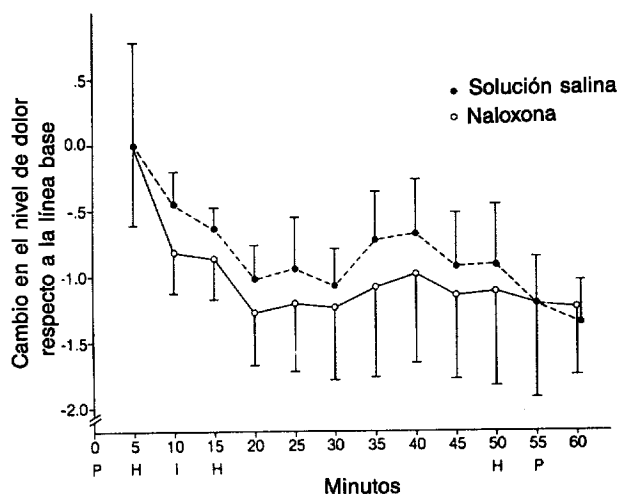


Figura 32-9. Efecto de la naloxona en la reducción hipnótica del dolor. La reducción hipnótica del dolor físico no se bloquea por efecto de la naloxona; la administración de 10 mg de naloxona (diseño cruzado doble ciego) no bloquea ni revierte los efectos de la analgesia hipnótica. P = evaluación del humor; H = ejercicio de analgesia hipnótica; I = Inyección de naloxona o de suero salino.

tiva en la amplitud de las ondas P300 y P100, sugiriendo que hay un filtro más temprano de esta señal somatosensorial, en la situación de alucinación hipnótica. Por lo tanto, estos sujetos responden corticalmente como si estos estímulos fueran menos intensos así como menos relevantes. En otra situación, se les dijo a los sujetos que el estímulo era placentero e interesante y que deberían prestarle atención. Esto produjo un incremento significativo en la amplitud de la P100, pero no en la de la P300 durante la hipnosis. Por lo tanto, los sujetos altamente hipnotizables son capaces de producir cambios bidireccionales en la amplitud de los potenciales evocados frente a los estímulos sensoriales, dependiendo de la tarea cognitiva que se ejecute en el momento de la hipnosis. Los sujetos escasamente hipnotizables no presentan tales cambios aunque se les someta a la misma serie de instrucciones por parte de un experimentador ciego a su capacidad de hipnotizabilidad.

Se han obtenido resultados similares con el sistema auditivo. Sigalowitz y sus colaboradores (1991) encontraron diferencias en la onda P300

entre las personas altamente hipnotizables en las que se inducía la alucinación de reducir o incrementar el tono; los sujetos escasamente hipnotizables no presentaron estos cambios. La amplitud de la reducción no alcanzó significancia estadística pero en cambio sí que lo hizo durante la alucinación positiva.

Imagen cerebral

Hay escasos estudios sobre la hipnosis utilizando las nuevas técnicas de imagen cerebral como la tomografía por emisión de positrones (TEP), la tomografía computerizada por emisión de fotones (SPECT) y la resonancia nuclear magnética (RNM). En un estudio realizado en 12 sujetos normales se demostró por TEP que había un 16% de reducción de la perfusión cerebral durante la hipnosis, sin que se detectaran cambios con la relajación autógena (Ulich y col., 1987).

Estas técnicas han resultado útiles para identificar subsistemas cerebrales dedicados a determinados tipos de procesos perceptivos y cognitivos

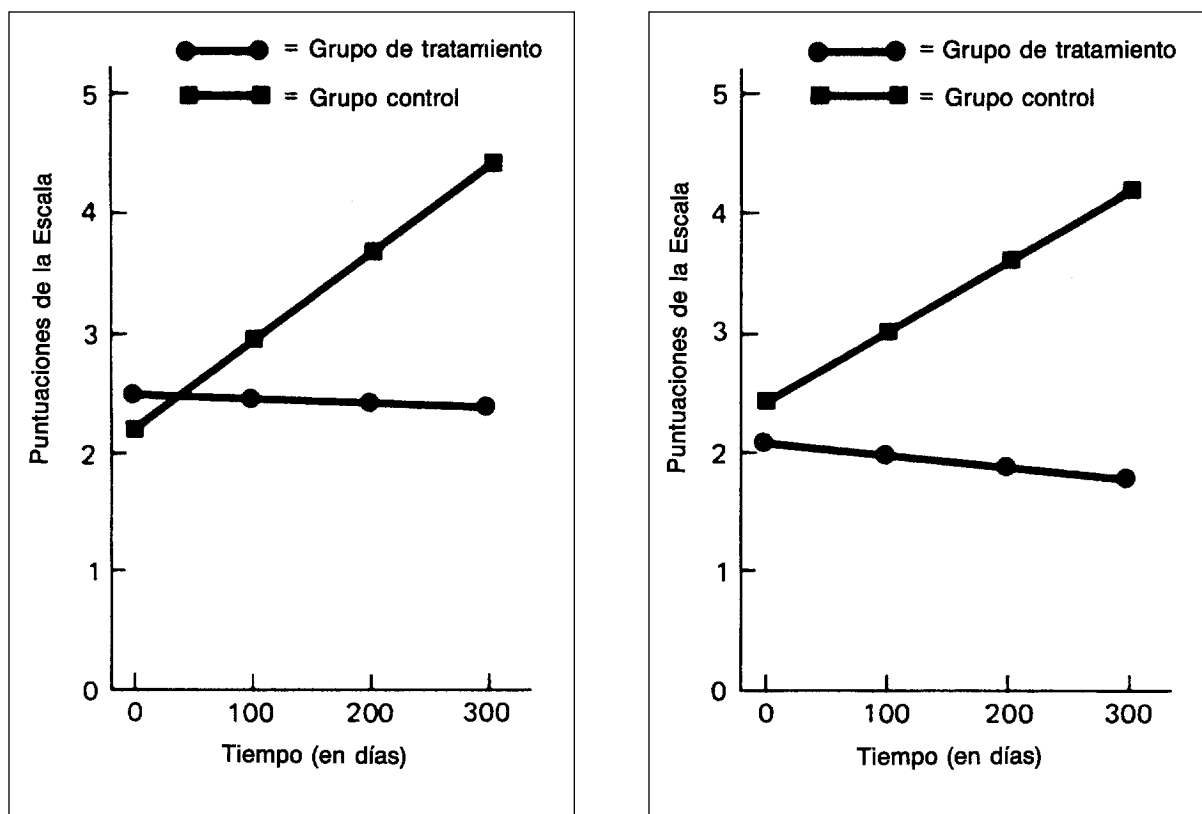


Figura 32-10. Reducción del dolor neoplásico con hipnosis. Cambios en la sensación de dolor (izquierda) y en el sufrimiento (derecha) en 54 mujeres con cáncer metastásico de mama asignadas al azar a tratamientos semanales con apoyo de grupo y entrenamiento en autohipnosis o a la condición de control. Obsérvese cómo el dolor se duplicó al cabo del año en el grupo de control pero se redujo en el grupo de tratamiento (Spiegel, D., 1985)

(por ejemplo, la activación del córtex frontal izquierdo y del giro cingulado anterior ante la presentación visual y auditiva de palabras (Volkow y Tancredi, 1991). Estos estudios sobre imagen cerebral han llevado, mediante la utilización del TEP para observar la respuesta cerebral durante diversas tareas atencionales, a analizar los procesos atencionales como una serie de componentes con diferentes localizaciones cerebrales (Posner y Peterson, 1990). El sistema atencional posterior supone la orientación, con la activación del córtex posterior o preestriado. La focalización de la atención (p. ej., la capacidad para detectar una débil señal en una pantalla de radar) está relacionada con la actividad del giro cingulado anterior. El *arousal* o activación tiene que ver con la actividad del córtex frontal derecho. Estas nuevas e interesantes teorías y los datos que las sustentan ofrecen la posibilidad de una mayor especificidad en la identificación de las bases neurofisiológicas de los procesos hipnóticos. Por ejemplo, la mayoría de observaciones que establecen una conexión entre la hipnosis y las alteraciones en la amplitud de los potenciales evocados hacen referencia a los cambios en la onda P300, que tiene su máxima representación en el córtex frontal y central. Este dato sugeriría que los sistemas de atención anteriores están específicamente implicados en la concentración hipnótica. Estos sistemas son la focalización (cingulado anterior) y la activación o *arousal* (frontal, concretamente derecho), fenómenos que son concordantes con el hecho de que durante la hipnosis se produzca una intensa absorción (o atención focal) y un estado de vigilia relajada o de *arousal*.

Neurotransmisores

Otro dato adicional indirecto acerca de la implicación del córtex frontal en el fenómeno de la hipnosis procede del hallazgo reciente de que la hipnotizabilidad correlaciona significativamente con los niveles de ácido homovainílico (HVA), un metabolito de la dopamina, en líquido cefalorraquídeo (LCR) (Spiegel, D. y King, 1992; Figura 32-11). Los niveles de HVA en el LCR son principalmente un reflejo de la actividad del córtex frontal y de los ganglios basales, regiones que son ricas en sinapsis dopaminérgicas. Se ha demostrado que la administración de amfetamina, que estimula la liberación de dopamina, aumenta la hipnotizabilidad (Sjoberg y Hollister, 1965). Aunque en principio parecería que la implicación de los ganglios basales en este despliegue de la atención es irrelevante, la automaticidad que se observa en la conducta motora durante la hipnosis podría representar la activación de esta región (Spiegel y col., 1993b), que tiene que ver tanto con la memoria im-

plícita (Mishkin, 1991; Schacter, 1987) como con la actividad motora rutinaria especialmente de los grupos musculares más voluminosos.

CONCLUSIONES

La hipnotizabilidad es un rasgo estable y medible que connota la existencia de una capacidad intacta para concentrarse intensamente, una receptividad para la información nueva y una flexibilidad para cambiar la conducta. Así, la capacidad para experimentar la hipnosis constituye un recurso terapéutico del paciente que puede ser movilizado mediante hipnosis formal durante la sesión de terapia y mediante autohipnosis posteriormente. Es esta flexibilidad cognitiva lo que hace que los sujetos hipnotizables sean adeptos al empleo de estrategias como la reestructuración, que puede ayudarles a modificar la perspectiva de sus síntomas experimentando la resolución de aquellos como una oportunidad para aumentar su sensación de dominio, más que como su sumisión a la voluntad del terapeuta.

Muchos enfoques terapéuticos que usan la hipnosis comportan cambios en la perspectiva del paciente acerca de la relación entre su estado psicológico y su estado fisiológico: ya sea disociando el estrés mental del físico, o bien adoptando una postura de proteccionismo hacia su cuerpo más que de lucha contra los impulsos destructivos, o aprendiendo a ver las repentinas interrupciones de la conciencia como un fenómeno hipnótico comprensivo.

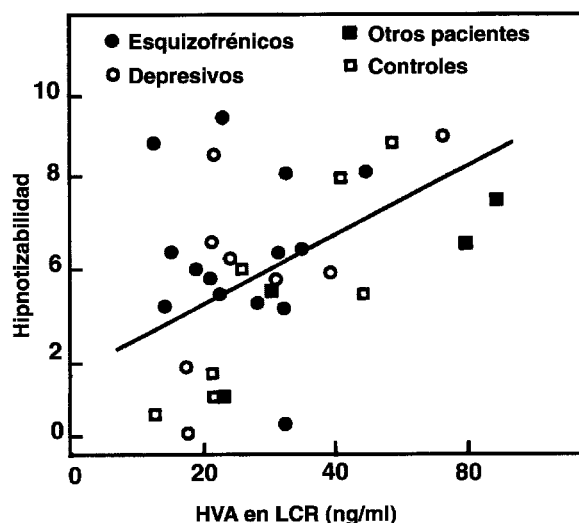


Figura 32-11. Línea de regresión de la hipnotizabilidad en función de los niveles de ácido homovainílico en líquido cefalorraquídeo.

ble y controlable. Una alteración de la conciencia que durante mucho tiempo ha estado asociada con una mitología de pérdida de control puede, de hecho, ser movilizada como una poderosa herramienta terapéutica para aumentar el control del paciente sobre su conducta, sus percepciones y su cognición.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Amadeo M, Yanovski A: Evoked potentials and selective attention in subjects capable of hypnotic analgesia. *Int J Clin Exp Hypn* 23:200–210, 1975
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Anderson MS: Hypnotizability as a factor in the treatment of obesity. *Int J Clin Exp Hypn* 33:150–159, 1985
- Andreychuk T, Skriver C: Hypnosis and biofeedback in the treatment of migraine headache. *Int J Clin Exp Hypn* 23:172–183, 1975
- Bakan P: Hypnotizability, laterality of eye movements, and functional brain asymmetry. *Percept Mot Skills* 28:927–932, 1969
- Barabasz AF, Baer L, Sheehan DV, et al: A three-year follow-up of hypnosis and restricted environmental stimulation therapy for smoking. *Int J Clin Exp Hypn* 34:169–181, 1986
- Beecher HK: Relationship of significance of wound to pain experienced. *JAMA* 161:1609–1616, 1956
- Berkowitz B, Ross-Townsend A, Kohberger R: Hypnotic treatment of smoking: the single-treatment method revisited. *Am J Psychiatry* 136:83–85, 1979
- Bernheim H: *Hypnosis and Suggestion in Psychotherapy: A Treatise on the Nature of Hypnotism* (1889). Translated by Herter CA. New Hyde Park, NY, University Books, 1964
- Braid J: *Neurypnology, or the Rationale of Nervous Sleep Considered in Relation With Animal Magnetism, Illustrated by Numerous Cases of Its Successful Application in the Relief and Cure of Disease*. London, John Churchill, 1843
- Braun BG, Sachs RG: The development of multiple personality disorder: predisposing, precipitating, and perpetuating factors, in *Childhood Antecedents of Multiple Personality*. Edited by Kluft RP. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985, pp 37–64
- Breuer J, Freud S: Studies on hysteria (1893–1895), in the *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 2. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1955
- Brose WG, Spiegel D: Neuropsychiatric aspects of pain management, in *American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*, 2nd Edition. Edited by Yudofsky SC, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 245–275
- California Legislature: AB 2669 Chapter 7, Hypnosis of Witnesses, added to Chapter 7, Division 6, of the Evidence Code, Enacted January 1, 1985
- Cardeña E, Spiegel D: Dissociative reactions to the San Francisco Bay Area earthquake of 1989. *Am J Psychiatry* 150:474–478, 1993
- Charcot JM: *Oeuvres Completes de JM Charcot*, Tome IX. Paris, Lecrosnier et Babe, 1890
- Clynes M, Kohn M, Lifshitz K: Dynamics and spatial behavior of light-evoked potentials, their modification under hypnosis, and on-line correlation in relation to rhythmic components. *Ann N Y Acad Sci* 112:468–509, 1964
- Colgan SM, Faragher EB, Whorwell PJ: Controlled trial of hypnotherapy in relapse prevention of duodenal ulceration. *Lancet* 1:1299–1300, 1988
- Collison DR: Which asthmatic patients should be treated by hypnotherapy. *Med J Aust* 1:776–781, 1975
- Copeland MD, Kitching EH: Hypnosis in mental hospital practice. *Journal of Mental Science* 83:316–329, 1937
- Crasilneck HD, Hall JA: *Clinical Hypnosis: Principles and Applications*, 2nd Edition. New York, Grune & Stratton, 1985
- Diamond BL: Inherent problems in the use of pretrial hypnosis on a prospective witness. *California Law Review* 68:313–349, 1980
- Ellenberger H: *The Discovery of the Unconscious: The History and Evolution of Dynamic Psychiatry*. New York, Basic Books, 1970
- Erickson MH: *Advanced Techniques of Hypnosis and Therapy: Selected Papers of Milton H Erickson, M.D.* Edited by Haley J. New York, Grune & Stratton, 1967
- Esdaile J: *Hypnosis in Medicine and Surgery* (1846). New York, Julian Press, 1957
- Fordyce WE, Fowler RS, Lehmann JR: Operant conditioning in the treatment of chronic pain. *Arch Phys Med Rehabil* 54:399–408, 1973
- Frank RG, Umlauf RL, Wonderlich SA, et al: Hypnosis and behavioral treatment in a worksite smoking cessation program. *Addict Behav* 11:59–62, 1986
- Frankel FH, Orne MT: Hypnotizability and phobic behavior. *Arch Gen Psychiatry* 33:1259–1261, 1976
- Freud S: Remembering, repeating, and working-through (further recommendations on the technique of psychoanalysis II) (1914), in the *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 12. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1958, pp 145–156
- Freud S: An autobiographical study (1925[1924]), in the *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 20. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1959, pp 170
- Frid M, Singer G: Hypnotic analgesia in conditions of stress is partially reversed by naloxone. *Psychopharmacology (Berlin)* 61:211–125, 1979
- Frischholz EJ: The relationship among dissociation, hypnosis, and child abuse in the development of multiple personality disorder, in *Childhood Antecedents of Multiple Personality Disorder*. Edited by Kluft RP. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985, pp 99–126
- Frischholz EJ, Spiegel D: Adjunctive uses of hypnosis in the treatment of smoking. *Psychiatric Annals* 16:87–90, 1986
- Frischholz EJ, Spiegel D, Spiegel H, et al: Differential hypnotic responsivity of smokers, phobics, and chronic-pain control patients: a failure to confirm. *J Abnorm Psychol* 91:269–272, 1982
- Gerschman J, Burrows GD, Reade P, et al: Hypnotizability and the treatment of dental phobic illness, in *Hypnosis*. Edited by Burrows GD, Collison DR, Dennerstein L. Amsterdam, Elsevier/North-Holland

- Biomedical, 1979, pp 33–39
- Glick BS: Conditioning therapy with phobic patients: success and failure. *Am J Psychother* 24:92–101, 1970
- Goldstein E, Hilgard E: Failure of opiate antagonist naloxone to modify hypnotic analgesia. *Proc Natl Acad Sci U S A* 71:1041–1043, 1975
- Grabowska MJ: The effect of hypnosis and hypnotic suggestions on the blood flow in the extremities. *Kardiol Pol* 10:1044–1051, 1971
- Gritz E, Bloom J: Psychosocial sequelae of cancer in longterm survivors and their families. Paper presented at the Western Regional Conference of the American Cancer Society, Los Angeles, CA, January 1987
- Gur R, Reyher J: Relationship between style of hypnotic induction and direction of lateral eye movements. *J Abnorm Psychol* 82:499–505, 1973
- Halliday AM, Mason AA: Cortical evoked potentials during hypnotic anaesthesia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 16:312–314, 1964
- Hilgard ER: *Hypnotic Susceptibility*. New York, Harcourt, Brace & World, 1965
- Hilgard ER: *Divided Consciousness: Multiple Controls in Human Thought and Action*. New York, Wiley, 1977
- Hilgard ER, Hilgard JR: *Hypnosis in the Relief of Pain*. Los Altos, CA, William Kaufmann, 1975
- Hilgard JR: *Personality and Hypnosis: A Study of Imaginative Involvement*. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1970
- Hyman GJ, Stanley RO, Burrows GD, et al: Treatment effectiveness of hypnosis and behaviour therapy in smoking cessation: a methodological refinement. *Addict Behav* 11:355–365, 1986
- Janet P: *The Major Symptoms of Hysteria: Fifteen Lectures Given in the Medical School of Harvard University*. New York, Macmillan, 1907
- Kardiner A, Spiegel H: *War Stress and Neurotic Illness*. New York, Paul Hoeber, 1947
- Katz RL, Kao CY, Spiegel H, et al: Pain, acupuncture, and hypnosis. *Adv Neurol* 4:819–825, 1974
- Klein KB, Spiegel D: Modulation of gastric acid secretion by hypnosis. *Gastroenterology* 96:1383–1387, 1989
- Kluft RP: Childhood multiple personality disorder: predictors, clinical findings, and treatment results, in *Childhood Antecedents of Multiple Personality Disorder*. Edited by Kluft RP. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985, pp 167–196
- Knox VJ, Shum K: Reduction of cold-pressor pain with acupuncture analgesia in high- and low-hypnotic subjects. *J Abnorm Psychol* 86:639–643, 1977
- Lavoie G, Elie R: The clinical relevance of hypnotizability in psychosis, with reference to thinking processes and sample variances, in *Modern Trends in Hypnosis*. Edited by Waxman D, Misra P, Gibson M, et al. New York, Plenum, 1985, pp 41–66
- Lavoie G, Sabourin M: Hypnosis and schizophrenia: a review of experimental and clinical studies, in *Handbook of Hypnosis and Psychosomatic Medicine*. Edited by Burrows GD, Dennerstein L. Amsterdam, Elsevier/North-Holland Biomedical Press, 1980, pp 377–420
- Lazarus AA: «Hypnosis» as a facilitator in behavior therapy. *Int J Clin Exp Hypn* 21:25–31, 1973
- Marks IM, Gelder MG, Edwards G: Hypnosis and desensitization for phobias: a controlled prospective trial. *Br J Psychiatry* 114:1263–1274, 1968
- McGlashan TH, Evans FJ, Orne MT: The nature of hypnotic analgesia and the placebo response to experimental pain. *Psychosom Med* 31:227–246, 1969
- Mishkin M: Cerebral memory circuits, in 1990 Yakult International Symposium: Perception, Cognition and Brain. Yakult Honsha Co, Tokyo, August 1991
- Morgan AH, MacDonald H, Hilgard ER: EEG alpha: lateral asymmetry related to task and hypnotizability. *Psychophysiology* 11:275–282, 1974
- Myers JK, Weissman MM, Tischler GL, et al: Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities: 1980 to 1982. *Arch Gen Psychiatry* 41:959–967, 1984
- Orne MT: Hypnosis in the treatment of smoking, in *Proceedings of the 3rd World Conference on Smoking and Health*, Vol 2 (DHEW NIH 77–1413). Washington, DC, Department of Health, Education and Welfare, 1977, pp 489–507
- Orne MT: The use and misuse of hypnosis in court. *Int J Clin Exp Hypn* 27:311–341, 1979
- Orne MT, Axelrad AD, Diamond BL, et al: Scientific status of refreshing recollection by the use of hypnosis. *JAMA* 253:1918–1923, 1985
- People v Guerra, C-41916 Supreme Court, CA, Orange Co., 1984
- People v Hughes, 59 NY2d 523, 466 NYS2d. 255, 543 NE2d, 484 (1983)
- People v Hurd, Supreme Court, NJ, Somerset Co, April 2, 1980
- People v Schoenfeld, 168 Cal Rptr 762, 111 CA3d 671 (1980)
- People v Shirley, 31 Cal 3d 18, 641 P2d 775 (1982), modified 918a (1982)
- Pettinati HM: Measuring hypnotizability in psychotic patients. *Int J Clin Exp Hypn* 30:404–416, 1982
- Pettinati HM, Kogan LG, Evans FJ, et al: Hypnotizability of psychiatric inpatients according to two different scales. *Am J Psychiatry* 147:69–75, 1990
- Piccione C, Hilgard ER, Zimbardo PG: On the degree of stability of measured hypnotizability over a 25-year period. *J Pers Soc Psychol* 56:289–295, 1989
- Posner MI, Peterson SE: The attention system of the human brain. *Annu Rev Neurosci* 13:25–42, 1990
- Rabkin SW, Boyko E, Shane F, et al: A randomized trial comparing smoking cessation programs utilizing behaviour modification, health education or hypnosis. *Addict Behav* 9:157–173, 1984
- Roberts AH, Tellegen A: Ratings of «trust» and hypnotic susceptibility. *Int J Clin Exp Hypn* 21:289–297, 1973
- Rock v Arkansas, 107 S Ct 2704, 97 LED 2d 37 (1987)
- Sabourin ME, Cutcomb SD, Crawford HJ, et al: EEG correlates of hypnotic susceptibility and hypnotic trance: spectral analysis and coherence. *Int J Psychophysiol* 10:125–142, 1990
- Schacter DL: Implicit memory: history and current status. *J Exp Psychol [Learn Mem Cogn]* 13:501–518, 1987
- Schwartz JL: Smoking cessation methods: United States and Canada, 1978–85 (USPHS NIH 87–2940). Division of Cancer Prevention and Control, National Cancer Institute, 1987
- Sigalowitz SJ, Dywan J, Ismailos L: Electrocortical evidence that hypnotically induced hallucinations are experienced. Paper presented at the Society for Clinical and Experimental Hypnosis Meeting as part of a symposium entitled *Dissociations in Conscious Experience: Electrophysical and Behavioural Evidence*, New

- Orleans, LA, October 1991
- Sjoberg BM, Hollister LE: The effects of psychotomimetic drugs on primary suggestibility. *Psychopharmacologia* 8:251–262, 1965
- Spiegel D: Hypnotizability and psychoactive medication. *Am J Clin Hypn* 22:217–222, 1980
- Spiegel D: Vietnam grief work using hypnosis. *Am J Clin Hypn* 24:33–40, 1981
- Spiegel D: Multiple personality as a post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am* 7:101–110, 1984
- Spiegel D: The use of hypnosis in controlling cancer pain. *Ca-A Cancer Journal for Clinicians* 35:221–231, 1985
- Spiegel D: Physiological correlates of hypnosis and dissociation, in *Dissociation: Culture, Mind, and Body*. Edited by Spiegel D. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994
- Spiegel D, Albert L: Naloxone fails to reverse hypnotic alleviation of chronic pain. *Psychopharmacology (Berlin)* 81:140–143, 1983
- Spiegel D, Bloom JR: Group therapy and hypnosis reduce metastatic breast carcinoma pain. *Psychosom Med* 45:333–339, 1983
- Spiegel D, Cardaña E: Disintegrated experience: the dissociative disorders revisited. *J Abnorm Psychol* 100:366–378, 1991
- Spiegel D, Chase RA: The treatment of contractures of the hand using self-hypnosis. *J Hand Surg [Am]* 5:428–432, 1980
- Spiegel D, Fink R: Hysterical psychosis and hypnotizability. *Am J Psychiatry* 136:777–781, 1979
- Spiegel D, King R: Hypnotizability and CSF HVA levels among psychiatric patients. *Biol Psychiatry* 31:95–98, 1992
- Spiegel D, Rosenfeld A: Spontaneous hypnotic age regression: case report. *J Clin Psychiatry* 45:522–524, 1984
- Spiegel D, Spiegel H: Assessment and treatment using hypnosis, in *Handbook of Anxiety Disorders*. Edited by Last CG, Hersen M. New York, Pergamon, 1988, pp 401–412
- Spiegel D, Vermutten E: Effects of hypnosis on somatic functions, in *Dissociation: Culture, Mind, and Body*. Edited by Spiegel D. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994
- Spiegel D, Bloom JR, Yalom I[D]: Group support for patients with metastatic cancer: a randomized prospective outcome study. *Arch Gen Psychiatry* 38:527–533, 1981a
- Spiegel D, Frischholz EJ, Maruffi B, et al: Hypnotic responsiveness and the treatment of flying phobia. *Am J Clin Hypn* 23:239–247, 1981b
- Spiegel D, Detrick D, Frischholz EU: Hypnotizability and psychopathology. *Am J Psychiatry* 139:431–437, 1982
- Spiegel D, Cutcomb S, Ren C, et al: Hypnotic hallucination alters evoked potentials. *J Abnorm Psychol* 94:249–255, 1985
- Spiegel D, Hunt T, Dondershine HE: Dissociation and hypnotizability in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 145:301–305, 1988
- Spiegel D, Bierre P, Rootenberg J: Hypnotic alteration of somatosensory perception. *Am J Psychiatry* 146:749–754, 1989
- Spiegel D, Frischholz EJ, Fleiss JL, et al: Predictors of smoking abstinence following a single-session restructuring intervention with self-hypnosis. *Am J Psychiatry* 150:1090–1097, 1993a
- Spiegel D, Frischholz EJ, Spira J: Functional disorders of memory, in *American Psychiatric Press review of Psychiatry*, Vol 12. Edited by Oldham JM, Riba MB, Tasman A. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993b, pp 747–782
- Spiegel H: The dissociation-association continuum. *J Nerv Ment Dis* 136:374–378, 1963
- Spiegel H: Termination of smoking by a single treatment. *Arch Environ Health* 20:736–742, 1970
- Spiegel H: The Grade 5 Syndrome: the highly hypnotizable person. *Int J Clin Exp Hypn* 22:303–319, 1974
- Spiegel H: Hypnosis and evidence: help or hindrance? *Ann N Y Acad Sci* 347:73–85, 1980
- Spiegel H, Spiegel D: *Trance and Treatment: Clinical Uses of Hypnosis*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987 [Reprint of *Trance and Treatment: Clinical Uses of Hypnosis*. New York, Basic Books, 1978]
- State ex rel Collins v Superior Court, 132 Ariz 180, 644 P2d 1266 (1982), supplemental opinion filed May 4, 1982
- Steingard S, Frankel FH: Dissociation and psychotic symptoms. *Am J Psychiatry* 142:953–955, 1985
- Stern DL, Spiegel H, Nee JCM: The Hypnotic Induction Profile: normative observations, reliability, and validity. *Am J Clin Hypn* 21:109–132, 1979
- Surman OS, Gottlieb SK, Hackett TP, et al: Hypnosis in the treatment of warts. *Arch Gen Psychiatry* 28:439–441, 1973
- Tellegen A: Practicing the two disciplines for relaxation and enlightenment: comment on «Role of the Feedback Signal in Electromyograph Biofeedback: The Relevance of Attention, » by Qualls and Sheegan. *J Exp Psychol [Gen]* 110:217–226, 1981
- Tellegen A, Atkinson G: Openness to absorbing and self-altering experiences («absorption»), a trait related to hypnotic susceptibility. *J Abnorm Psychol* 83:268–277, 1974
- Ulich P, Meyer HJ, Biehl B, et al: Cerebral blood flow in autogenic training and hypnosis. *Neurosurgical Review* 10:P305–P307, 1987
- Volkow ND, Tancredi LR: Biological correlates of mental activity studied with PET. *Am J Psychiatry* 148:439–443, 1991
- Weitzenhoffer AM, Hilgard ER: *Stanford Hypnotic Susceptibility Scale, Forms A & B*. Palo Alto, CA, Consulting Psychologists Press, 1959
- Weitzenhoffer AM, Hilgard ER: *Stanford Hypnotic Susceptibility Scale, Form C*. Palo Alto, CA, Consulting Psychologists Press, 1962
- Whorwell PJ, Prior A, Faragher EB: Controlled trial of hypnotherapy in the treatment of severe refractory irritable-bowel syndrome. *Lancet* 1:1232–1234, 1984
- Whorwell PJ, Prior A, Colgan SM: Hypnotherapy in severe irritable bowel syndrome: further experience. *Gut* 28:423–425, 1987
- Williams JM, Hall DW: Use of single session hypnosis for smoking cessation. *Addict Behav* 13:205–208, 1988
- Wilson NJ: Neurophysiologic alterations with hypnosis. *Diseases of the Nervous System* 29:618–620, 1968
- Zeltzer L, LeBaron S: Hypnosis and nonhypnotic techniques for reduction of pain and anxiety during painful procedures in children and adolescents with cancer. *J Pediatr* 101:1032–1035, 1982
- Zeltzer L, LeBaron S, Zeltzer PM: The effectiveness of

behavioral intervention for reduction of nausea and vomiting in children and adolescents receiving motherapy. *J Clin Oncol* 2:683–690, 1984
Zimbardo PG, Maslach C, Marshall G: Hypnosis and the

Psychology of Cognitive and Behavioral Control. Stanford, CA, Department of Psychology, Stanford University, 1970

Capítulo

33

Terapia de grupo

Sophia Vinogradov, M.D.

Irvin D. Yalom, M.D.

LAS RELACIONES INTERPERSONALES son de una importancia crucial para el desarrollo psicológico humano. A partir de esta simple premisa, se desprenden muchas implicaciones psiquiátricas y terapéuticas. La personalidad y los patrones de conducta pueden considerarse como resultado de las primeras interacciones con otros seres humanos significativos. Las modernas escuelas de psicoterapia dinámica, subrayan la relación entre la psicopatología y la alteración de las relaciones interpersonales, y proponen que el tratamiento psiquiátrico debe, por lo tanto, dirigirse hacia la comprensión y corrección de dichas alteraciones. Aunque ésto puede tener lugar, por supuesto, en el contexto de la diada terapeuta-paciente, resulta evidente que un grupo de personas puede servir como una herramienta terapéutica inmensamente específica. En ese ámbito de grupo, a los pacientes se les ofrece de manera singular un variado conjunto de relaciones interpersonales que, con la guía apropiada, les permitirán identificar, explorar y cambiar la conducta interpersonal desadaptativa.

Es más, el marco del grupo es, a la vez, un fenómeno omnipresente y difícil de encontrar en nuestra sociedad. Al fin y al cabo, se encuentran grupos por todas partes a nuestro alrededor, desde nuestra unidad familiar hasta los compañeros de clase, la gente con quienes nos rodeamos en el tra-

bajo, en el juego y en casa. Al mismo tiempo, oímos quejas acerca de la creciente alienación interpersonal de la vida moderna, la sensación de aislamiento, el anonimato e incluso la fragmentación social. Quizás por eso, y porque puede ofrecer una experiencia terapéutica tan poderosa y singular, el marco grupal se usa cada vez más, no sólo por parte de los profesionales de la salud mental sino también por parte de los profanos. Alcohólicos Anónimos, Padres Separados, *Recovery, Inc.*, Comedores Compulsivos Anónimos, *Mended Hearts* y *Compassionate Friends* son solamente unos pocos de los grupos especializados y de autoayuda disponibles en el ámbito no profesional.

También se han desarrollado varios grupos especializados para funcionar como soporte y, ocasionalmente, de un modo muy terapéutico en ámbitos no psiquiátricos. El trabajo pionero de Spiegel et al. (1989) demostró un incremento de 2 a 1 en la proporción de supervivencia en pacientes con metástasis de cáncer de pecho que participaron en un grupo de apoyo de orientación psicodinámica a largo plazo.

Fawzy y sus colaboradores (1990) hallaron una mejoría tanto en el uso de estrategias de afrontamiento como en las funciones inmunes en pacientes con melanoma maligno que participaron en un grupo de intervención a corto plazo.

□ RELEVANCIA CLÍNICA DE LA TERAPIA DE GRUPO

Aunque los principios generales de la terapia de grupo se emplean cada vez más en el movimiento de los grupos de autoayuda y en otras profesiones de la salud mental, la educación psiquiátrica mayoritaria ha subvalorado innumerables veces su enseñanza y su práctica. Quizás la remedicalización de la psiquiatría, con su énfasis en los tratamientos biológicos de la enfermedad mental, explique esta tendencia. Es posible que algunos psiquiatras se sientan molestos por el hecho de que la modalidad de terapia de grupo sea usada tan a menudo por personas profanas en ámbitos que son, estrictamente hablando, «no psiquiátricos». El alejamiento de los psiquiatras del trabajo de grupo es algo preocupante —después de todo, la terapia de grupo es un tipo de psicoterapia ampliamente practicado, empleado en un vasto número de instituciones clínicas con un probado grado de eficacia clínica.

Eficacia

En primer lugar y más importante, la terapia de grupo constituye un tratamiento eficaz. Desde principios de los años sesenta se han llevado a cabo múltiples estudios de variada complejidad y diseño metodológico acerca de los resultados de esta terapia. Hay un gran consenso clínico y claras evidencias de que las diversas formas de terapia de grupo resultan generalmente beneficiosas para sus participantes (Dies, 1979, 1993; Kaul y Bednar, 1986; Orlinsky y Howard, 1986; Smith et al., 1980; Yalom, 1983, 1985). A lo largo de los años, muchos investigadores han llegado a la conclusión de que la terapia de grupo resulta tan efectiva como la individual en el tratamiento de los trastornos psicológicos (Shapiro DA y Shapiro D, 1982; Smith et al., 1980). Más recientemente se analizaron 32 estudios que contrastaban directamente tratamientos individuales y de grupo (Toselan y Siporin, 1986; Tillitski, 1990); en 24 de ellos, no había diferencias significativas entre las dos modalidades; en los ocho restantes se vió que la terapia de grupo era más eficaz que la terapia individual.

Número de pacientes de la terapia de grupo

Un gran número de pacientes psiquiátricos reciben su único o principal tratamiento en grupo. Esto sucede sobre todo en los ámbitos institucionales y con los enfermos mentales crónicos. Al menos la mitad de todos los hospitales psiquiátricos y una cuarta parte de todas las instituciones correccionales, sin mencionar la amplia mayoría de centros de salud mental públicos, utilizan tratamientos de

grupo (Shapiro JL, 1978). Asimismo, muchas organizaciones para el mantenimiento de la salud hacen un uso sustancial de este tipo de terapia (Cheifetz y Salloway, 1984). En conjunto, todo esto representa una población de cientos de miles de pacientes potenciales. Recuérdese también la opinión de que los pacientes que son más visitados en ámbitos institucionales —los enfermos crónicos— representan uno de los desafíos actuales mayores de la profesión psiquiátrica y de la política social referente a los enfermos mentales. Cuando se comparan con estas poblaciones, los pacientes que reciben una terapia individual de rutina constituyen un subconjunto relativamente insignificante, tanto en términos de la política de salud mental a gran escala como en términos meramente numéricos.

Grupos no psiquiátricos

Aparecen nuevos órdenes de magnitud cuando tomamos en consideración, además, el asombroso número de clientes «no psiquiátricos» que reciben tratamiento en grupos de terapia especializados o en uno de los numerosos grupos de autoayuda. Por ejemplo, los grupos para pacientes con condiciones médicas particulares —como los grupos de apoyo a cancerosos, los grupos de personas que han sufrido infarto de miocardio y los grupos de educación de diabéticos— están floreciendo en el marco de la atención sanitaria (Stern, 1993). Quizás entre 12 y 14 millones de individuos participaron en algún tipo de grupo de autoayuda en, 1983 (Por ejemplo: *Alcohólicos Anónimos*, *Compassionate Friends y Recovery, Inc.*) (Lieberman, 1986). Y cientos de miles de americanos siguen buscando la participación en amplios grupos de entrenamiento en concienciación, tales como *Lifespring*. Casi inevitablemente, cualquier terapeuta, sea cual sea la tendencia que practique, encuentra clientes que han tenido contacto con alguna forma de experiencia de grupo.

□ ASPECTOS PRÁCTICOS DE LA TERAPIA DE GRUPO: RELACIÓN COSTE-BENEFICIO Y EFICACIA

Desde el principio, la terapia de grupo se basó en fundamentos prácticos. Para facilitar el tratamiento de un gran número de pacientes tuberculosos durante el cambio de siglo, un interno bostoniano llamado Joseph Pratt desarrolló una forma factible y eficiente de tratamiento: las reuniones en grupo. Muchos de sus pacientes eran indigentes y no podían permitirse atenciones privadas; muchos estaban debilitados y abatidos y sufrían el

ostracismo por parte de la comunidad de individuos sanos. Al necesitar trabajar con muchos individuos diferentes de un modo muy eficaz, Pratt empezó a organizar grupos de 20 o 30 pacientes y a ofrecerles charlas una o dos veces por semana (Pratt, 1922). Incluso hoy, desde luego, la terapia de grupo mantiene su ventajosa característica de conveniencia. Puede tratarse a elevados números de pacientes con un uso eficiente del tiempo y de otros recursos.

La relación coste-beneficio tenía un papel importante en el desarrollo temprano de la terapia de grupo. El propio Pratt trabajó con pacientes indigentes; otros pioneros del enfoque trataban a individuos psicóticos que sólo podrían permitirse cuidados institucionales. Alfred Adler, un psiquiatra austríaco interesado en las teorías de la conducta de grupo y del «interés social» también defendió el «llevar la psicología a la gente» (Ansbacher, 1980, p. 733).

En Inglaterra, durante y después de la segunda guerra mundial, el aplastante número de urgencias psiquiátricas y el limitado número de personal hospitalario disponible convirtió el tratamiento en grupo en la modalidad más práctica, y ello provocó una explosión en la práctica e investigación de la terapia de grupo, incluyendo el trabajo de Wilfred Bion, el modelo de Tavistock de la conducta grupal, el trabajo de S.H. Foulkes y el análisis de grupo (Pines y Hutchinson, 1993). La misma situación se da actualmente en muchas entidades o instituciones públicas que disponen de poco personal: los grupos de tratamiento permiten un uso más eficaz de un personal limitado.

Un reciente análisis examinó nueve estudios que comparaban los distintos niveles de eficacia de las terapias individuales y de grupo y concluyó que el tratamiento de grupo resulta mucho más eficaz y/o con mejor relación coste/beneficios (Toseland y Siporin, 1986). En un futuro donde el pago por parte de terceras personas ocupará un lugar importante, estas consideraciones prácticas de conveniencia y eficacia de costes y personal podrán tener más peso. De hecho, más de un presciente terapeuta de grupo ha sugerido que los clínicos pueden necesitar pronto justificar la terapia individual y defender su decisión de no usar la terapia de grupo cuando ésta presenta una mejor relación coste-beneficio (Dies, 1986). Es preciso señalar, sin embargo, que aunque la terapia de grupo resulta más eficaz en cuanto a costes, sus ventajas trascienden a las simples consideraciones económicas: es una forma de tratamiento que hace uso de propiedades terapéuticas singulares no compartidas por otras psicoterapias.

□ ALCANCE DE LA PRÁCTICA ACTUAL DE LA TERAPIA DE GRUPO

La práctica actual de la terapia de grupo abarca un amplio espectro que va desde el grupo interaccional a largo plazo de pacientes externos al grupo de paso para el tratamiento de crisis agudas (Vinogradov y Yalom, 1989). Para ser claros, los grupos de terapia pueden clasificarse (Tabla 33-1) usando cuatro características interrelacionadas: el ámbito del grupo, su duración, sus objetivos y sus técnicas.

Ámbito

Una línea obvia para clasificar a los diferentes tipos de grupos es su ámbito clínico. Puede hacerse una distinción particularmente clara entre los grupos de pacientes psiquiátricos internos y los grupos de pacientes externos. Los grupos de pacientes internos de una unidad psiquiátrica tienden a reunirse cada día, suelen componerse de individuos con problemas psiquiátricos agudos y a menudo la terapia les ha sido prescrita; el cambio de miembros es grande y la composición de los mismos fluctúa ampliamente a causa de la corta duración de la hospitalización. Los grupos de pacientes psiquiátricos externos en cambio, se reúnen generalmente una vez por semana, los forman individuos que muestran niveles más parecidos y más estables de funcionamiento y son voluntarios por naturaleza; la composición de estos grupos tiende a ser algo más estable. Puede haber excepciones a este cuadro, por supuesto. Algunas unidades de internos intentan formar grupos más homogéneos basados en el nivel de funcionamiento, aunque la composición de los mismos sigue variando mucho; y los grupos de pacientes psiquiátricos externos pueden comportar muchas variaciones (que oscilan desde el grupo mensual de paso formado por pacientes crónicos de una clínica con medicación al grupo interaccional que se reúne dos veces por semana en la consulta de un psiquiatra privado).

La distinción entre pacientes internos versus pacientes externos es sólo una de las posibles. La terapia de grupo también se practica en otros muchos ámbitos clínicos. Estos comprenden: los pequeños grupos que se reúnen diariamente en un hospital de día, los grupos semanales de personas en libertad condicional y los grupos de jubilados o los grupos de apoyo. Los grupos especializados en síndromes médicos, tales como los que ofrecen educación sobre la diabetes o los grupos de apoyo a pacientes con lupus, suelen establecerse en un ámbito hospitalario o clínico, mientras que otros tipos de grupos especializados (por ejemplo: grupos con crisis provocadas por violación, grupos de veteranos del Vietnam) pueden asociarse con un centro que ofrez-

TABLA 33-1. ALCANCE DE LA PRÁCTICA ACTUAL DE LA TERAPIA DE GRUPO

<i>Tipo de grupo</i>	<i>Vida de grupo</i>	<i>Asistencia</i>	<i>Estancia media del paciente</i>	<i>Objetivos</i>	<i>Principales factores terapéuticos/técnicas</i>	<i>Criterios de inclusión</i>
Grupos prototípicos orientados a la interacción	Indefinida; la que permitan los horarios profesionales de los líderes del grupo	voluntaria, pero es esencial que la asistencia sea regular	1-2 años	Cambiar el carácter; aliviar los síntomas	Aprendizaje interpersonal; recapitulación correctora del grupo familiar primario	Pacientes de alto nivel de funcionamiento; patología interpersonal, deseo de cambio; capaz de tolerar un enfoque interpersonal; disponibilidad para asistir a todas las sesiones
Grupos de pacientes internos agudos	Indefinida; suele formar parte integral del programa de la unidad	Generalmente obligatoria durante la hospitalización; muestra mucha rotación	entre 1-2 días y varias semanas, dependiendo de la duración de la hospitalización	Restauración de la función	Infundir esperanzas; técnicas de socialización; altruismo; factores existenciales	Los pacientes pueden situarse en diferentes grupos según su nivel de funcionamiento; la pertenencia al grupo fluctúa mucho
Grupos de seguimiento o de atención post-hospitalaria; grupos para la planificación de la alta hospitalaria; grupos de hospital de día; grupos de personas bajo libertad condicional	Indefinida; suele formar parte integral del programa de la unidad	A menudo obligatoria	Generalmente un número fijo de sesiones	Desinstitucionalización	Infundir esperanzas; difundir información; conducta imitativa; técnicas de socialización	Los pacientes requieren un seguimiento o atención post-hospitalaria; son capaces de tolerar el marco grupal y asistir a las sesiones requeridas
Grupos clínicos de control de la medicación	Indefinida; suele formar parte del programa de la clínica	Voluntaria, a menudo con pacientes que están de paso	Indefinida; depende de lo implicado que esté el paciente con la clínica	Apoyo; educación; mantenimiento de las funciones	Difundir información; técnica de socialización	Pacientes bajo tratamiento Psiquiátrico a largo plazo; capaces de tolerar el marco grupal
Grupos de orientación conductual (por ejemplo, grupos para los trastornos de la conducta alimentaria)	Tiempo limitado; a menudo entre 6 y 12 sesiones; algunos grupos se prolongan durante más tiempo	Voluntaria, pero la asistencia regular es generalmente un prerrequisito para la participación en el grupo	La vida del grupo	Cambio conductual discreto	Técnicas de modificación de conducta; universalidad; conducta imitativa	Pacientes con problemas médicos específicos, deseos de cambio
Grupos especializados en trastornos médicos (diabetes, patología cardíaca)	Tiempo limitado; a menudo entre 6 y 12 sesiones; Algunos grupos se prolongan durante más tiempo	Voluntaria, a menudo con pacientes que están de paso	La vida del grupo o un número fijo de sesiones	Educación; apoyo; especialización	Universalidad; cohesividad; difundir información; conducta imitativa; altruismo; factores existenciales	Pacientes con problemas médicos específicos; deseo de mayor educación, apoyo
Grupos especializados en acontecimientos vitales, grupos de personas afligidas por la muerte de un ser querido, grupos de divorciados	Tienden a un tiempo limitado, entre 8 y 12 sesiones	Voluntaria; a menudo flexible	La vida del grupo	Apoyo; catarsis; socialización	Cohesividad; altruismo; factores existenciales	Pacientes o clientes que han sufrido un acontecimiento importante en su vida, deseo de experiencia de grupo

TABLA 33-1. ALCANCE DE LA PRÁCTICA ACTUAL DE LA TERAPIA DE GRUPO (continuación)

<i>Tipo de grupo</i>	<i>Vida de grupo</i>	<i>Asistencia</i>	<i>Estancia media del paciente</i>	<i>Objetivos</i>	<i>Principales factores terapéuticos/técnicas</i>	<i>Criterios de inclusión</i>
Grupos de apoyo especializados: grupos de veteranos del Vietnam, grupos de crisis producidas por violación, centros de estudiantes recién llegados, grupos de apoyo profesional y de jubilados	Indefinida; permanente para los grupos de jubilados, cuyas reuniones selen durar entre 1 y 3 días	Suele hacerse en base a la llegada de los pacientes, a los grupos de personal de apoyo, especialmente durante las jubilaciones; deberían asistir todos los miembros	Variable	Apoyo catarsis	Cohesividad; altruismo; aprendizaje interpersonal ocasional	Pacientes o clientes pertenecientes a una situación específica, deseo de apoyo

ca servicios de orientación (por ejemplo: centro de atención a mujeres violadas, centro para veteranos).

Duración

Una segunda consideración para cualquier grupo de terapia es su duración. La mayoría de los grupos de pacientes internos constituyen una parte inherente al programa de tratamiento y, por tanto, se mantienen indefinidamente; el censo de la unidad hospitalaria puede cambiar, puede haber o no diferentes tipos de pacientes hospitalizados, pero la reunión se mantiene cada día. Los grupos de pacientes externos tienen mucha más variedad en su duración. Pueden existir sólo durante una sesión, por ejemplo un grupo de paso para situaciones de crisis que se reúna cuando sea necesario en un centro de salud para estudiantes, o pueden ser abiertos y a largo plazo por naturaleza renovándose periódicamente sus miembros a lo largo de los años. En un grupo de pacientes externos orientado a la interacción, los miembros permanecen generalmente en la terapia entre uno y tres años, y los miembros que se «gradúan» van siendo sustituidos a medida que se marchan con el fin de mantener el tamaño del grupo aproximadamente constante. Un considerable número de grupos de pacientes externos, sin embargo, eligen un formato de limitación temporal, especialmente si se centran en un problema específico. Por ejemplo, puede diseñarse un grupo de educación y conducta para pacientes con trastornos de la conducta alimentaria que se reúna durante 12 sesiones.

Objetivos

Un tercer parámetro que puede usarse para caracterizar los diferentes tipos de terapia de grupo es la de los objetivos del mismo, objetivos que pueden conceptualizarse como existentes a lo largo de

un espectro. En un extremo de este espectro están los ambiciosos objetivos de los grupos interaccionales a largo plazo: alivio de síntomas y cambio de carácter. En el otro extremo, el objetivo más limitado, pero crucial, de la restauración de la función: el papel de la desinstitucionalización de los grupos de terapia. Entre estos dos extremos están los objetivos de la gran mayoría de grupos de terapia. Para alguno, tales como los grupos clínicos de medicación o los grupos de pacientes internos o externos crónicos, el objetivo más importante es simplemente el mantenimiento del apropiado funcionamiento psicosocial. Muchos otros, incluidos los grupos de entrenamiento en habilidades sociales, los grupos especializados y de autoayuda, intentan ofrecer educación, socialización y apoyo. Muchos grupos a corto plazo orientados a los síntomas (por ejemplo, los dirigidos a frenar la bulimia, la agorafobia o el hábito de fumar), que se centran en la conducta, centran sus objetivos en el cambio conductual discreto.

Orientación teórica y técnicas

Un cuarto aspecto de toda terapia de grupo es su orientación teórica y las técnicas empleadas por el terapeuta. Este aspecto está muy relacionado con los objetivos del grupo. Un grupo de trastornos alimentarios con el objetivo de un cambio conductual discreto, por ejemplo, puede tener una orientación cognitivo-conductual y puede centrarse en identificar las distorsiones cognitivas y los desencadenantes de las respuestas conductuales. Por otro lado, un grupo de terapia analítica que tenga el objetivo de mejorar el funcionamiento del Ego del paciente, puede centrarse en el análisis de la transferencia y la resistencia.

Un amplio repertorio de teorías y técnicas configuran la práctica actual de la terapia de grupo (Alonso y Swiller, 1993). En este capítulo vamos a

describir mayoritariamente una concepción y aplicación de la terapia de grupo que se basa en un modelo interpersonal del funcionamiento psicológico. Esta orientación interpersonal tiene unos fundamentos clínicos y empíricos válidos, y se traduce en un conjunto de tareas y técnicas claras y coherentes para el terapeuta del grupo.

Criterios de asignación a un grupo

Como puede verse en la Tabla 33-1, los criterios de inclusión específicos para un grupo de terapia dado pueden variar ampliamente entre los distintos tipos de grupos y están íntimamente relacionados con sus objetivos. En un grupo de orientación conductual para pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo, por ejemplo, los criterios de inclusión para un miembro potencial son: 1) sintomatología obsesivo-compulsiva y 2) deseo de cambio. Los criterios de exclusión serían, simplemente, la incapacidad para tomar parte en una experiencia de grupo (por ejemplo, un individuo extremadamente paranoico y obsesivo). En contraste, un grupo de orientación interaccional prototípico tiene unos criterios de inclusión mucho más rigurosos: un miembro debe admitir que padece alguna patología interpersonal, debe tener una firme personalidad y la capacidad de funcionamiento necesaria para tolerar un enfoque interpersonal y debe cumplir, además, con una asistencia regular.

A partir de estos ejemplos queda claro cuál es el principio subyacente de pertenencia a un grupo: Sea cual sea la específica naturaleza grupal, un miembro debe ser capaz de realizar la tarea del grupo cuando éste trabaja hacia sus objetivos. Un miembro, por tanto, debe tener áreas de problemas compatibles con los objetivos del grupo y cierta motivación para el cambio. Los criterios de exclusión de los miembros potenciales incluyen cualquier factor que pueda interferir en la tarea del grupo: marcada incompatibilidad con sus normas, o con uno o más de sus miembros, incapacidad para tolerar el ámbito grupal, tendencia a asumir un papel desviado en el grupo. Estos criterios generales se enumeran en la Tabla 33-2 y se comentan más extensamente en la sección que trata de la selección de pacientes y de la composición de un grupo de terapia.

En suma, el alcance de la práctica actual de la terapia de grupo es, evidentemente, amplio, oscilando entre el tratamiento a enfermos psiquiátricos graves hospitalizados, a pacientes externos con un buen nivel de funcionamiento, y a personas con problemas no psiquiátricos específicos. La terapia de grupo es una modalidad psicoterapéutica muy flexible, que puede adaptarse a una gran diversidad de ámbitos, restricciones temporales, objetivos y técnicas.

TABLA 33-2. CRITERIOS GENERALES PARA LA PARTICIPACIÓN EN UNA TERAPIA DE GRUPO

Criterios de inclusión

Capacidad para realizar las tareas del grupo
Áreas problemáticas compatibles con los objetivos del grupo.
Motivación para el cambio.

Criterios de exclusión

Incompatibilidad acusada con las normas del grupo respecto a la conducta aceptable.
Incapacidad para tolerar el marco grupal.
Incompatibilidad grave con uno o más de los miembros restan.
Tendencia a asumir un rol desviado.

❑ FACTORES TERAPÉUTICOS DE LA TERAPIA DE GRUPO: EL ENFOQUE INTERPERSONAL

Considérese, por un momento, un grupo de terapia hipotético (por ejemplo, un grupo formado por ocho pacientes externos). La psicoterapia con un paciente individual es una empresa suficientemente compleja, pero un grupo de pacientes es una Torre de Babel en potencia. Ocho individuos interaccionan intensamente entre ellos, cada uno con un problema diferente, con sus diversas necesidades psicológicas, con problemas singulares en su vida y, por supuesto, con una estructura de carácter diferente. Algunos teóricos incluso argumentarían que se ha formado una nueva entidad con su propia personalidad y características: el grupo en sí mismo.

La complejidad de entender y clarificar esta empresa parece a menudo abrumadora para el terapeuta neófito. Lo que se necesita es algún principio simplificador, alguna manera de distinguir entre los elementos verdaderamente esenciales y electivos de la experiencia del grupo de terapia y aquellos elementos que representan las características accesorias de la interacción social consciente e inconsciente en el seno del grupo. Necesitamos hacernos esta pregunta: de todos los acontecimientos sorprendentes y complejos de las transacciones del grupo, ¿cuáles ayudan verdaderamente al paciente? Debemos identificar los mecanismos reales de cambio en la terapia de grupo.

Identificación de los factores terapéuticos en la terapia de grupo

La terapia de grupo se practicó durante casi medio siglo antes de que los investigadores intentaran res-

ponder a la pregunta de qué factores promueven de hecho el cambio. Desde los años cincuenta se han utilizado diversos enfoques de investigación, incluyendo entrevistas y tests a pacientes de terapias de grupo que hayan tenido una evolución positiva, así como cuestionarios dirigidos a terapeutas de grupo experimentados y a observadores entrenados. A partir de estos métodos, los investigadores han identificado numerosos mecanismos de cambio en la terapia de grupo, esto es, sus factores curativos o terapéuticos.

Suele haber mucho solapamiento entre los diversos sistemas de clasificación propuestos por diferentes investigadores (Bloch, 1986; Bloch y Crouch, 1985; Butler y Fuhrman, 1983; Corsini y Rosenberg, 1955; Dies, 1993; Fuhrman y Burlingame, 1955; Yalom, 1970). Yalom ha creado un inventario ateórico de 11 factores que se refiere a los mecanismos terapéuticos que operan en la terapia de grupo (Tabla 33-3): 1) infundir esperanza, 2) universalidad, 3) impartición de información, 4) altruismo, 5) desarrollo de técnicas de socialización, 6) conducta imitativa, 7) catarsis, 8) recapitulación correctiva del grupo familiar primario, 9) factores existenciales, 10) cohesión del grupo y 11) aprendizaje interpersonal. Yalom sugiere que estos factores primarios, derivados de extensas evidencias procedentes de la clínica y de la investigación, pueden servir como guías provisionales para responder a la cuestión ¿cómo ayuda la terapia de grupo a los pacientes? Es más, pueden constituir la base para un enfoque eficaz de la terapia. En su completo texto sobre terapia de grupo, *The Theory and Practice of Group Psychotherapy*, Yalom (1985) utiliza los factores terapéuticos como principio organizador central.

Volvamos a la definición y a un breve comentario acerca de cada uno de estos factores, reservando una sección independiente para el último de ellos: el poderoso, pero a menudo malentendido, mecanismo del aprendizaje interpersonal.

TABLA 33-3. INVENTARIO DE YALOM DE LOS FACTORES TERAPÉUTICOS EN TERAPIA DE GRUPO

Inculcar esperanza
Universalidad
Difundir información
Altruismo
Desarrollo de técnicas de socialización
Conducta imitativa
Catarsis
Recapitulación correctiva del grupo familiar primario
Factores existenciales
Cohesión del grupo
Aprendizaje interpersonal

Infundir esperanza

Infundir y mantener la esperanza resulta crucial en todas las psicoterapias y puede desempeñar un papel singular en la terapia de grupo. El sentimiento clínico y las evidencias procedentes de la investigación indican por igual que la fe en la modalidad de tratamiento puede ser terapéuticamente eficaz por sí misma, tanto si el paciente tiene altas expectativas de recibir ayuda como cuando el terapeuta cree en la eficacia del tratamiento (Bloch y Crouch, 1985).

En todo tipo de grupos de terapia habrá pacientes que habrán mejorado y otros que estarán en baja forma; los pacientes a menudo señalan al final de la terapia lo importante que ha sido para ellos haber observado la mejoría de los demás y esperan, así, su propia mejoría. Muchos de los grupos de autoayuda que han surgido en las últimas décadas, tales como *Compassionate Friends*, para padres afligidos por la muerte de un hijo suyo, o *Mended Hearts*, para pacientes que han sido sometidos a alguna intervención quirúrgica cardíaca, también ponen mucho énfasis en inculcar esperanza. Del mismo modo, los grupos como Alcohólicos Anónimos que se dirigen a las personas con un trastorno por abuso de sustancias psicoactivas, utilizan los testimonios de ex-alcohólicos o de adictos recuperados para inculcar esperanza en los nuevos miembros.

Universalidad

Muchos pacientes pasan por la vida con un sentimiento de soledad. Secretamente convencidos de que son únicos en su soledad o en su miseria, de que sólo ellos tienen ciertos problemas o impulsos inaceptables, a menudo se aíslan socialmente y tienen pocas oportunidades de validación consensual franca. En el grupo de terapia, especialmente durante las primeras etapas, el hecho de no ver confirmado el sentido de unicidad del paciente aparece como un poderoso sentimiento de alivio. Algunos grupos especializados se centran, de hecho, en ayudar a los individuos para quienes el secreto ha formado una parte especialmente importante y aislante de su vida. Por ejemplo, los grupos estructurados de poca duración formados por pacientes bulímicos requieren una apertura de las actitudes respecto a la imagen corporal y explicaciones detalladas de la conducta de ingesta compulsiva y de las purgas. Por regla general, los pacientes experimentan una gran sensación de alivio cuando descubren que no son únicos, que algunos de sus problemas son «universales» y que otros miembros del grupo comparten los mismos dilemas.

Difundir información

La difusión de información se da en un grupo siempre que el terapeuta da instrucciones didácticas a los pacientes acerca del funcionamiento mental, o siempre que el líder u otro miembro del grupo ofrecen consejo o guías directas acerca de problemas vitales. Aunque los grupos interactivos a largo plazo generalmente no valoran el uso de la educación o el consejo didáctico, otros tipos de grupos se basan con más o menos fuerza en estas dos maneras de impartir información. Examinemos cada de ellas por separado.

Muchos grupos de autoayuda tales como *Recovery, Inc.* (para problemas psicológicos), *Make Today Count* (para pacientes con cáncer), Jugadores Anónimos y otros grupos parecidos hacen hincapié en la instrucción didáctica. A menudo invitan a expertos para que se dirijan al grupo y se anima mucho a los miembros para que intercambien información. La mayoría, de los grupos especializados dirigidos por profesionales, si no todos, se basan también en este procedimiento; los grupos dirigidos a pacientes con trastornos específicos o que se enfrentan a crisis vitales específicas (por ejemplo, obesidad, violación, epilepsia, dolor crónico) tienen un componente didáctico intrínseco y ofrecen instrucción explícita acerca de la naturaleza de la enfermedad de los pacientes o de su situación vital. Varios grupos de tratamiento de día o grupos de entrenamiento en habilidades sociales dirigidos a personas con trastornos mentales crónicos también utilizan la enseñanza y la instrucción.

A diferencia de la instrucción didáctica específica por parte del terapeuta, el consejo directo por parte de los miembros se da, sin excepción, en todo tipo de grupo de terapia. En grupos de terapia interaccional dinámica, forma una parte invariable de la vida inicial del grupo, pero generalmente es de valor limitado para los miembros. Más tarde, cuando el grupo en conjunto ha sobrepasado la etapa de «resolución de problemas» y ha empezado a dedicarse al trabajo interactivo, la reaparición del que busca consejo o del que lo ofrece con respecto a una cuestión dada puede ser un indicio importante de resistencia en el grupo. En contraste, los grupos no interaccionales explicitan a menudo y hacen un uso eficaz de las sugerencias y guías directas. Por ejemplo, los grupos de moldeamiento conductual, los grupos de alta hospitalaria (que preparan a los pacientes para salir del hospital), *Recovery, Inc.* y Alcohólicos Anónimos ofrecen una considerable cantidad de consejo directo. Los grupos de preparación para el alta hospitalaria pueden discutir los acontecimientos de una visita de prueba a casa y ofrecen sugerencias de conducta alternativa, mientras que Alcohólicos Anónimos y *Recovery, Inc.* utilizan una guía y eslóganes directivos. Una investi-

gación sobre grupos de moldeamiento conductual para delinquentes sexuales masculinos indicó que las formas de guía más eficaz eran las instrucciones sistemáticamente operativizadas o las sugerencias alternativas por parte de los compañeros de cómo conseguir un objetivo deseado (Flowers, 1979).

Altruismo

En un grupo de terapia, los pacientes llegan a ser recíprocamente muy útiles: comparten problemas similares y se ofrecen mutuamente apoyo, reafirmación, sugerencias y conocimientos de sí mismos. Al paciente que empieza con la terapia, que se siente desmoralizado y piensa que no posee nada de valor para ofrecer a nadie, la experiencia de ser útil a otros miembros del grupo puede resultarle sorprendentemente recompensante. El acto altruista no sólo da un impulso a la autoestima; también distrae a los pacientes que gastan mucha energía psíquica inmersos en mórbida autoabsorción. Por su misma estructura, la terapia de grupo promueve el acto de ser útil a los demás y contrarresta la preocupación excesivamente solipsista.

Desarrollo de técnicas de socialización

El aprendizaje social —el desarrollo de habilidades sociales básicas— es un factor terapéutico que opera en todos los grupos de terapia, aunque la naturaleza de las habilidades enseñadas y lo explícito que sea el proceso varían mucho según el tipo de terapia de grupo. En algunos grupos, tales como los que preparan a los pacientes de larga hospitalización para salir del hospital o los de adolescentes con problemas de conducta, puede darse un énfasis explícito en el desarrollo de habilidades sociales. A menudo se utiliza la interpretación de papeles y a través de ellos los pacientes aprenden a aproximarse a posibles jefes en el trabajo o los muchachos adolescentes aprenden a invitar a una chica al baile. En grupos más orientados a la interacción, los pacientes aprenden a menudo de la conducta social desadaptativa a partir del feedback que se ofrecen unos a otros. Un paciente puede, por ejemplo, darse cuenta de que tiene una desconcertante tendencia a evitar el contacto ocular durante la conversación o del efecto que tiene en otros su voz susurrante y los brazos siempre doblados, o de toda una multitud de hábitos sociales que, sin que el paciente lo percibiera, han ido minando sus relaciones sociales.

Conducta imitativa

Es difícil juzgar la importancia de la conducta imitativa como factor terapéutico, pero existen indicios

procedentes de la investigación psicológica social según los cuales puede que los terapeutas subestimen su importancia. Alfred Bandura, por ejemplo demostró experimentalmente, hace más de 20 años, que la imitación de una conducta sana es una fuerza terapéutica eficaz en el tratamiento de ciertas fobias (Bandura, 1969). En la terapia de grupo a menudo observamos a pacientes que se benefician de la observación de la terapia de otro paciente con una constelación similar de problemas, un fenómeno llamado generalmente «aprendizaje vicariante». Un miembro femenino tímido y algo reprimido podría observar como otra mujer del grupo empieza a mejorar a medida que experimenta con conductas más extrovertidas y quizás con una apariencia más atractiva; la paciente tímida puede luego experimentar con nuevos modos de presentarse también a ella misma.

Catarsis

La catarsis, o liberación de las emociones, es un complejo factor terapéutico relacionado con otros procesos del grupo, particularmente con la universalidad y la cohesión. El mero acto de la liberación, por sí misma, aunque a menudo acompañado por un sentimiento de activación emocional y de alivio, pocas veces promueve un cambio duradero en un paciente. Es el compartir de modo eficaz el mundo interior y después ser aceptado por otros lo que parece ser de primordial importancia. Ser capaz de expresar emociones fuertes, y aún así ser aceptado por otros, hace que uno se cuestione la creencia de que es básicamente repugnante, inaceptable o no merecedor de amor. La terapia es, por lo tanto, una experiencia tan emocional como correctiva; para que se produzca el cambio, un paciente debe experimentar algo de modo muy intenso en el marco del grupo y después entender las implicaciones de esa experiencia emocional. Volveremos más tarde a esta premisa fundamental cuando discutamos el enfoque del aquí y ahora de la terapia de grupo.

Recapitulación correctiva del grupo familiar primario

Los pacientes a menudo inician una terapia de grupo con un historial de experiencias muy insatisfactorias en su primer y más importante grupo: la familia primaria. Como la terapia de grupo ofrece un abanico tan amplio de posibilidades de recapitulación, los pacientes pueden empezar a interaccionar con los líderes, o con otros miembros, del mismo modo en que interaccionaban con los padres y hermanos (Baker y Baker, 1993). Un paciente dependiente e indefenso puede imbuir al líder de un conocimiento y un poder inusitados. Un individuo rebelde y desafiante puede siempre

ver al terapeuta como alguien que bloquea la autonomía del grupo o que despoja a los miembros de su individualidad. El paciente «primitivo» o caótico podría intentar dividir a los co-terapeutas o incluso al grupo entero, y a menudo puede encender el fuego de un encarnizado desacuerdo y de rivalidad del grupo. El paciente competitivo luchará con otros miembros para conseguir la atención del terapeuta o quizás buscará aliados en un esfuerzo por derrocarlo. Un individuo con personalidad autodestructiva o con pobre autoestima puede descuidar sus propios intereses, en un esfuerzo aparentemente desinteresado, por aplacar o servir a otros miembros. Todas estas pautas de conducta pueden representar la recapitulación de experiencias familiares tempranas.

Lo que es de capital importancia en la terapia de grupo interaccional (y, en menor grado, en otros ámbitos de grupo que hacen uso de la introspección psicológica) es no sólo que estos tipos de conflictos familiares tempranos vuelvan a escenificarse, sino que se recapitulen correctamente. El líder del grupo no debe permitir que estas relaciones que menoscaban el crecimiento se congelen en el sistema rígido e impenetrable que caracteriza a muchas estructuras familiares. En cambio, el líder debe explorar y retar constantemente los papeles fijos del grupo y animar constantemente a los miembros a probar nuevas conductas. Explorando y alterando las pautas de conducta profundamente arraigadas con los líderes y otros miembros del grupo, el paciente se ve liberado del yugo de problemas del pasado no resueltos.

Factores existenciales

Un enfoque existencial de la comprensión de las preocupaciones de los pacientes declara que la suprema lucha del ser humano se entabla con lo que nos viene dado de nuestra existencia: la muerte, la soledad, la libertad y el significado de las cosas (Yalom, 1980). En ciertos tipos de grupos de terapia, particularmente en los centrados en pacientes con cáncer, o con enfermedades crónicas, que ponen en peligro la vida, o los integrados por personas afligidas por la muerte de alguien, los miembros comienzan a menudo confrontando algunas de estas cuestiones «existenciales». Se darán cuenta de que existe un límite a la guía y apoyo que pueden recibir de los otros. Pueden darse cuenta de que la responsabilidad sobre su conducta en la vida, en último término, la tienen ellos mismos. A menudo aprenderán que, aunque uno puede tener intimidad con otros, hay sin embargo una soledad existencial básica que no puede evitarse. A medida que aceptan algunas de estas cuestiones, muchos pacientes que deben enfrentarse a la muer-

te aprenden a hacer frente a sus limitaciones y a su mortalidad con más franqueza y coraje. En la terapia de grupo, la relación sana y confiada entre los miembros —el encuentro básico, íntimo— tiene un valor intrínseco al ofrecer la presencia y el «estar con» frente a las duras realidades de la vida (Benioff y Vinogradov, 1993; Yalom y Vinogradov, 1988).

Cohesión del grupo

Aunque en esta breve descripción de los factores terapéuticos se trata en último lugar, la cohesión del grupo es una de las características más complejas y absolutamente integrales de una terapia de grupo bien lograda (Dies, 1993). La cohesión de un grupo se refiere a la atracción que sienten los miembros hacia el grupo y hacia los otros miembros del mismo. Los miembros de un grupo cohesivo se aceptan unos a otros, se apoyan y están inclinados a formar relaciones significativas en el grupo, están preparados para realizar las tareas del grupo. Como tal, la cohesión puede conceptualizarse como una condición previa necesaria para el cambio, más que como un verdadero mecanismo de cambio. Y sin embargo, muchos de los pacientes psiquiátricos, si no todos, han tenido una historia empobrecida de «pertinencia»; nunca antes habían sido miembros valiosos, integrales, participativos de ningún tipo de grupo, y la mera negociación con éxito de una experiencia de terapia de grupo puede ser curativa por sí misma. Para estos pacientes, la cohesión del grupo parece ser un factor verdaderamente terapéutico. Es más, la conducta social requerida para que los miembros sean estimados por un grupo cohesivo tiende también a ser adaptativa para el individuo en su vida social fuera del grupo.

¿De qué otras maneras establece la cohesión del grupo el escenario para el cambio? Simplemente, ofreciendo condiciones de aceptación y comprensión. Los pacientes, bajo condiciones cohesivas, están más inclinados a expresarse y explorarse ellos mismos, y a darse cuenta e integrar aspectos, hasta ese momento inaceptables, de ellos mismos, y a relacionarse más profundamente con los demás. La cohesión de un grupo favorece, por lo tanto, la apertura de uno mismo, el asumir riesgos y la expresión constructiva de confrontación y conflicto (fenómenos todos ellos que facilitan una terapia con éxito).

Los grupos muy cohesivos generalmente son más estables, la asistencia es mayor, los pacientes tienen una responsabilidad y participación más activa y presentan menos variación de los miembros que los grupos no cohesivos. Algunos tipos de grupos, tales como los que se especializan en problemas o trastornos particulares (un grupo de pacientes de cáncer; un grupo de mujeres estudiantes de

derecho, organizado por un centro universitario de salud) desarrollarán por su propia naturaleza una gran cohesión. En otros tipos de grupo, especialmente aquellos donde los miembros van cambiando frecuentemente, el líder puede necesitar favorecer activamente el desarrollo de este importante factor terapéutico general. Los medios para fomentar la cohesividad se comentarán en las secciones que exploran el cometido y las técnicas del terapeuta de grupo.

Aprendizaje interpersonal

La terapia de grupo puede emplear cualquiera de los factores terapéuticos descritos anteriormente, pero su característica cardinal es que reúne a un número de individuos diferentes que quieren cambiar algo de sí mismos o de su situación. Esto provee a cada miembro del grupo de un conjunto singular de interacciones interpersonales a explorar, o, como sugirió R.D. Laing (1967) «Mi experiencia y mi acción ocurren en un campo social de influencia e interacciones recíprocas. Yo me experimento a mí mismo del mismo modo en que me experimentan y me afectan los otros...» (p. 9). Sorprendentemente, este potente mecanismo de cambio en la terapia de grupo —el aprendizaje interpersonal— a menudo se pasa por alto, se aplica mal o se comprende mal por los líderes, quizás porque fomentar la exploración interpersonal requiere una considerable habilidad y experiencia por parte del terapeuta. Con el fin de situar el uso del aprendizaje interpersonal en su pleno contexto, examinaremos aquí tres conceptos subyacentes: la importancia de las relaciones interpersonales, el grupo como microcosmos social y el aprendizaje a partir de las pautas conductuales en el microcosmos social.

Importancia de las relaciones interpersonales

Los humanos son criaturas gregarias sometidas, de por vida, a una existencia social basada en la comunicación interpersonal mediante el lenguaje. Harry Stack Sullivan sostenía que la necesidad de aceptación interpersonal y de seguridad es básica y, dado el prolongado período de indefensión durante la infancia, puede ser tan crucial para la supervivencia como cualquier necesidad biológica (Sullivan, 1953). Para asegurar y promover esta aceptación interpersonal, un niño en desarrollo acentúa aquellos aspectos de la conducta que merecen aprobación o que satisfacen fines deseados, y suprime los aspectos que engendran castigo o desaprobación. La personalidad humana puede, por tanto, considerarse casi enteramente moldeada por la interacción con otros seres significativos. Como

Goffman (1961) señaló «Parece no haber un agente más eficaz que otra persona para dar vida al mundo de uno o, mediante una mirada, un gesto o un comentario, marchitar la realidad en que uno se aloja» (p. 41). La psicopatología surge cuando estas interacciones dan por resultado distorsiones en la manera de percibir a los otros y en la manera de reaccionar ante ellos.

Los psicoterapeutas que utilizan un marco de referencia interpersonal —¿y qué psicoterapeuta no lo hace en algún momento?— se concentran en la patología interpersonal que subyace o que surge de un complejo concreto de síntomas. El terapeuta traduce los síntomas a un lenguaje interpersonal. Por ejemplo, pocas veces el psicoterapeuta trata la «depresión» «per se». El típico conjunto de síntomas de estado de ánimo disfórico y de signos neurovegetativos no ofrece en sí ni por sí mismo una base para el inicio del proceso de cambio psicoterapéutico. En cambio, es necesario referirse a la persona deprimida y dilucidar los problemas interpersonales subyacentes que surgen de la depresión, y que casi con toda certeza también la exacerban (problemas como la dependencia, el servilismo, la incapacidad para manifestar rabia, la hipersensibilidad al rechazo y otros parecidos). Una vez se han identificado estos temas interpersonales desadaptativos, el terapeuta y el paciente pueden llevar a cabo la labor de comprenderlos y alterarlos.

El grupo como microcosmos social

Más tarde o más temprano, dados un tiempo y una libertad suficientes, cada persona del grupo empezará a interactuar con otros miembros del mismo modo en que interactúa con la gente fuera de él. En otras palabras, en el grupo creamos el mismo tipo de mundo interpersonal que habitamos en el exterior. El grupo se convierte en un experimento de laboratorio en el que se despliegan «en miniatura» las fuerzas y debilidades interpersonales. Lenta, pero previsiblemente, toda la patología interpersonal de un individuo llega a desplegarse en el grupo. La arrogancia, la impaciencia, el narcisismo, la grandeza, la sexualización, todos los rasgos de este tipo salen al final a la superficie. No hay apenas ninguna necesidad de que los miembros describan su pasado o que indiquen dificultades presentes con las relaciones en la vida fuera del grupo. La conducta del grupo ofrece datos muchísimo más precisos e inmediatos. Los miembros exteriorizan sus problemas interpersonales ante los ojos de cualquier miembro del grupo, y un grupo con interacción libre se convertirá, con el tiempo, en un microcosmos social para cada uno de sus integrantes. Los siguientes relatos ilustran este principio:

John, un dentista con éxito y muy ocupado, tenía graves problemas de pareja, y tanto su esposa como el consejero matrimonial le «coaccionaron» para que se sometiera a terapia de grupo. Su mujer se quejaba de que iba a la suya y se implicaba poco en las cosas, y que ella tenía que tener «rabieta» para hacer que reaccionara. John sentía que su esposa siempre estaba enfadada y crítica con él sin ninguna razón. Aunque era educado y amigable, la participación de John en el grupo se mantenía en un nivel superficial incluso después de varios meses. Él se sentía distante y un poco desdeñoso del grupo en el que se le había «forzado» a participar. Pronto las mujeres del grupo empezaron a pincharle, quejándose de que no participaba en la labor del grupo, y preguntando «¿Qué está tramando John realmente?» Se enfadaron y empezaron a chillar durante sus interacciones con John (igual que su mujer) a fin de provocar en él una reacción cualquiera, un reflejo en miniatura de los problemas de su matrimonio).

Elizabeth era una mujer muy atractiva que, después de una promoción laboral y el consiguiente traslado de su marido, había dejado una carrera importante y tenido un niño; pronto cayó en una depresión grave y se sintió sobrepuesta por un dolor que no podía expresar. Consideraba que faltaba intimidad en su vida, y que sus relaciones externas, al igual que su matrimonio, eran superficiales y faltas de autenticidad para ella. En el grupo, Elizabeth era muy popular. Era encantadora, sensible y preocupada por todos. Sin embargo, pocas veces dejaba que el grupo vislumbrara en las profundidades de su dolor y desesperación, ocultas tras una apariencia sosegada. La vergüenza que sentía por su depresión (después de todo, «a ella todo le iba bien») e incluso la vergüenza todavía mayor por una niñez de pobreza y abusos de la que había salido, daban como resultado que recreara en el grupo el mismo tipo de relaciones cordiales, pero distantes y de poco valor, que había establecido en su vida social y en su matrimonio.

Mark se unió al grupo después de su divorcio y de una cadena de encuentros románticos fracasados. No tenía amigos íntimos, ni hombres, ni mujeres. Sexualmente, era compulsivo y competitivo, y aunque tenía citas con frecuencia, la emoción de la conquista sexual inicial pronto desaparecía, dejándole un sentimiento de vacío. Pronto recreó esta conducta en el grupo de terapia. Aunque era un miembro activo y participativo, se dedicaba casi exclusivamente a cortejar a las mujeres atractivas del grupo, incluida la co-terapeuta. Los miembros femeninos empezaron a sentirse sexualizados y se apartaron de él. Dado que él también había adoptado una postura excesivamente competitiva con los hombres del grupo (especialmente con los hombres poderosos, como el co-terapeuta), Mark pronto consiguió aislarse de toda relación satisfactoria del microcosmos social del grupo.

Aprendizaje de las pautas conductuales en el microcosmos social

Estos conceptos precedentes se relacionan entre sí en el proceso de la terapia de grupo para ofrecer al terapeuta una arma poderosa para el cambio: la del aprendizaje interpersonal. Este proceso, en el que la psicopatología emerge e incorpora las interacciones interpersonales distorsionadas, en el que el grupo se convierte en un microcosmos social a medida que los miembros van manifestando su patología interpersonal, y en el que el feedback permite que los miembros identifiquen y cambien su conducta interpersonal, se esboza en la figura 33-1 (Yalom, 1985, 1986).

1. Manifestación de la patología interpersonal: los miembros manifiestan su característica conducta interpersonal distorsionada.
2. Feedback y autoobservación: los miembros comparten las observaciones entre ellos y descubren algunos de sus propios puntos ciegos.
3. Compartir las reacciones: los miembros se señalan mutuamente los puntos ciegos e indican cómo les hace sentirse la conducta de cada uno de los demás.
4. Examen del resultado de compartir las reacciones: cada uno de los miembros empieza a tener un cuadro más objetivo de su propia conducta y del impacto que tiene en los demás.
5. Comprensión de la opinión que uno tiene de sí mismo: cada uno de los miembros se da cuenta de cómo su conducta influye en las opiniones de los demás y, con ello, en la opinión que tiene él de sí mismo.
6. Desarrollo del sentido de responsabilidad: como resultado de la comprensión de cómo la propia conducta influye en el propio sentimiento de valoración, uno se hace plenamente consciente de la responsabilidad hacia su vida interpersonal.
7. Toma de conciencia del poder personal para el cambio: con la aceptación de la responsabilidad ante los dilemas interpersonales de la vida, cada uno de los miembros empieza a darse cuenta de que puede cambiar lo que ha creado.
8. Potenciar el cambio mediante el afecto elevado: cuanto más emocionalmente se lleven los acontecimientos de esta secuencia, mayor es el potencial de cambio.

El aprendizaje interpersonal es el mecanismo cardinal para el cambio en grupos de interacción menos estructurados, a largo plazo y de alto funcionamiento; en estos ámbitos, de hecho, los miembros generalmente valoran los elementos de aprendizaje interpersonal como el aspecto más útil de la experiencia de terapia de grupo (Yalom, 1985; Lieberman, 1973 et al.; Freedman y Hurley, 1980;

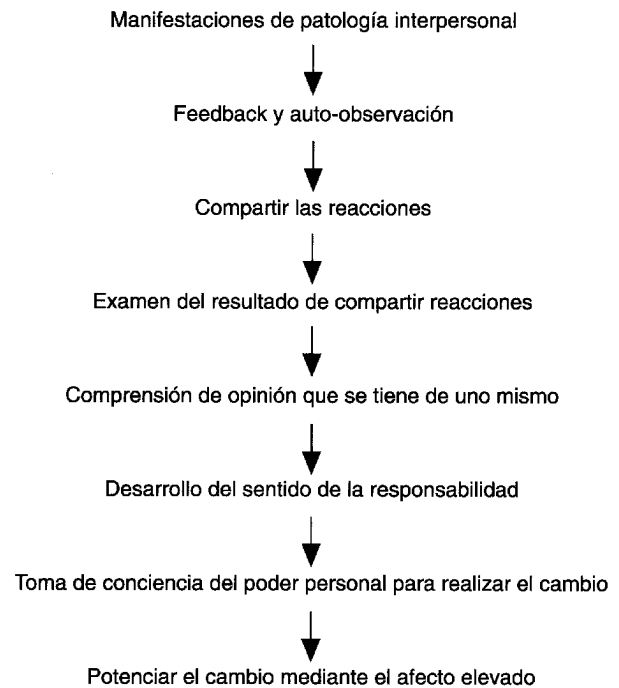


Figura 33-1. Aprendizaje a partir de los patrones conductuales en el microcosmos social del grupo terapéutico.

Butler y Fuhrman, 1980). No todos los grupos de terapia se concentran de modo explícito en el aprendizaje interpersonal; sin embargo, debemos tener en cuenta que la interacción interpersonal, con su rico potencial de aprendizaje y cambio, se dará cada vez que el grupo se reúna.

Fuerzas que modifican los factores terapéuticos de la terapia de grupo

Hemos aplicado un principio simplificador al proceso terapéutico de grupo y hemos identificado un conjunto completo de posibles mecanismos de cambio que operan en la terapia de grupo. Sin embargo, la terapia de grupo constituye obviamente un foro para el cambio cuya forma, contenido y proceso pueden variar considerablemente en un momento dado, tanto entre diferentes grupos como en el grupo mismo. En otras palabras, los diferentes tipos de grupos harán uso de diferentes agrupaciones de factores terapéuticos (véase la Tabla 33-1), y además, a medida que el grupo evoluciona, entrarán en juego diferentes conjuntos de factores (Dies, 1993). Como terapeutas, necesitamos, por tanto, ser conscientes de que existen tres fuerzas modificables que pueden influir sobre los mecanismos terapéuticos en marcha en cualquier grupo dado: el tipo de grupo, la fase de la terapia y las diferencias individuales entre los pacientes.

Tipo de grupo

Las investigaciones realizadas sobre los miembros de grupos de interacción a largo plazo, formados por pacientes externos indican que selecciona un conjunto de tres factores —aprendizaje interpersonal, catarsis y comprensión de uno mismo— como los elementos de la terapia de grupo más útiles para ellos (Yalom, 1985). Los pacientes internados, en cambio, tienden a identificar otros mecanismos: la inculcación de esperanza, por ejemplo, y el factor existencial de asunción de responsabilidad (Yalom, 1983; Leszcz et al., 1985). La diferencia en el énfasis se debe al hecho de que los grupos de internos generalmente presentan más variación de miembros y pueden ser muy heterogéneos en composición clínica (por ejemplo, pacientes con firmeza de carácter, motivación, objetivos y psicopatología muy diferentes se reúnen en el mismo grupo durante períodos variados de tiempo). Es más, los pacientes psiquiátricos generalmente llegan al hospital en un estado de desesperación después de haber agotado otros recursos disponibles. Los grupos centrados en conceptos de autoayuda, tales como Alcohólicos Anónimos, *Recovery, Inc.* o grupos de apoyo de padres afligidos por la muerte de su hijo, tenderán a basarse más en los mecanismos de universalidad, guía, altruismo y cohesión (Lieberman y Borman, 1979).

Fase de la terapia

Las necesidades y objetivos de los pacientes cambian durante el curso de la terapia, y lo mismo ocurre con los factores terapéuticos más útiles para ellos. En sus primeras etapas, un grupo de pacientes se interesa más por establecer límites y mantener la pertenencia, y factores como infundir esperanza, la guía y la universalidad aparecen como los más importantes. Otros factores, como el altruismo y la cohesividad del grupo, generalmente, operan a lo largo de la terapia, pero su naturaleza cambia según la etapa del grupo. En el caso del altruismo, por ejemplo, los pacientes se ofrecen pronto sugerencias mutuamente, hacen preguntas apropiadas y muestran preocupación y atención. Más tarde, pueden ser capaces de expresar un interés más profundo y un «estar con» entre ellos o un compartir sincero de emociones.

Inicialmente, la condición de cohesión del grupo opera mediante el apoyo y la aceptación del mismo, mientras que más tarde facilita la apertura. Finalmente, la cohesión del grupo hace posible que sus miembros exploren cuestiones de confrontación y conflicto, esenciales para el aprendizaje interpersonal. Cuanto mayor es la participación de los pacientes en un grupo, más valoran los factores terapéuticos de cohesión, comprensión de

uno mismo e interacción interpersonal (Butler y Fuhrman, 1983).

Diferencias entre pacientes

Como se mencionó al inicio de esta sección, cada uno de los pacientes de una terapia de grupo es distinto a los demás, y por tener niveles diferentes de funcionamiento encuentra beneficiosos distintos factores terapéuticos. Los pacientes de alto nivel de funcionamiento tienden a valorar el aprendizaje interpersonal más que los de bajo funcionamiento del mismo grupo. En un estudio de grupos de pacientes internos, los dos tipos de pacientes eligieron la concienciación de responsabilidad y la catarsis como elementos útiles de la terapia de grupo; sin embargo, los pacientes de menor funcionamiento también valoraron la inculcación de esperanza y los de mayor funcionamiento seleccionaron la universalidad, el aprendizaje vicariante y el aprendizaje interpersonal como experiencias útiles adicionales (Leszcz 1985).

Una experiencia de grupo es parecida a un autoserivicio terapéutico; se dispone de muchos mecanismos distintos, pero cada paciente individual utilizará en mayor grado aquellos factores concretos que se adapten mejor a sus necesidades y problemas. El individuo pasivo y reprimido puede beneficiarse de la experiencia y expresión de un fuerte afecto, mediante la catarsis, por ejemplo, mientras que alguien con descontrol de los impulsos puede sacar provecho de la restricción autoimpuesta y de una estructuración intelectual de la experiencia afectiva mediante conducta imitativa. Algunos pacientes necesitan desarrollar habilidades sociales muy básicas, mediante el desarrollo de técnicas de socialización, mientras que otros se benefician de la identificación y exploración de cuestiones interpersonales más sutiles —por ejemplo, el paciente que exagera la indefensión y la irracionalidad como medio de controlar a los demás.

En suma, la utilidad y potencia comparativas de estos factores terapéuticos simplificados son complejas y cambian según el grupo, los miembros que lo integran y el paso del tiempo. Una evidencia convincente que procede de la investigación indica que los diferentes tipos de grupos hacen uso de diferentes factores terapéuticos, y que los terapeutas que dirigen a los grupos deben captar bien aquellos factores más compatibles con las necesidades y capacidades de los miembros de su grupo. Para un grupo de orientación conductual de bulímicos no resulta apropiado el énfasis en el aprendizaje interpersonal, del mismo modo que el tiempo tomado para la educación didáctica frustraría a los miembros de un grupo de interacción intensivo a largo plazo. El terapeuta, por tanto, tiene la

función básica, no sólo de entender los mecanismos y objetivos apropiados para el cambio en cualquier grupo dado, sino también —como exploraremos en la siguiente sección— de establecer y mantener al grupo dentro del marco de estos objetivos.

□ COMETIDO BÁSICO DEL TERAPEUTA EN LA TERAPIA DE GRUPO

Cuando un terapeuta inicia una psicoterapia individual con un nuevo cliente, existe «ipso-facto» una diáda terapeuta-paciente y la labor inicial de la terapia parte de este punto. Pero cuando el terapeuta empieza un grupo de terapia el proceso es totalmente diferente. Mucho antes del primer encuentro el líder habrá trabajado duro, ya que la labor inicial del terapeuta de grupo es crear una entidad física allí donde no existía ninguna. El líder reúne al grupo y ofrece su ayuda profesional, que es la «raison d'être» inicial del grupo. El líder selecciona a los miembros del grupo y establece el tiempo, lugar y tono de los encuentros. En suma, el terapeuta tiene la función básica de establecer y mantener al grupo y de resolver los problemas característicos que se encuentren en su marco (véase la Tabla 33-4).

Exploremos algunos de estos principios generales del formato, composición y mantenimiento del grupo, teniendo presente que estas tareas básicas pueden modificarse para ser adaptadas a las necesidades de cada tipo particular de grupo de terapia.

Establecimiento de un grupo de terapia

Marco y tamaño

Antes de que tenga lugar el primer encuentro del grupo, el terapeuta habrá tomado ciertas decisiones acerca de sus circunstancias. La más pragmática de estas decisiones comporta elegir un lugar de reunión apropiado. Un marco que ofrezca privacidad y sin distracciones es esencial, por supuesto, pero también debería disponerse sin problemas de una habitación para las reuniones de grupo, con el tamaño adecuado y asientos confortables. Es necesario situar los asientos de modo circular, pues todos los miembros han de poder verse entre sí. Algunas unidades de internamiento con largos sofás a menudo van en contra de una buena interacción. Si tres o cuatro miembros se sientan en fila no pueden verse entre ellos y, en consecuencia, la mayor parte de los comentarios de este grupo irán dirigidos al terapeuta, ¡la persona visible para todos! También debería recordarse que un mobiliario que obstruya la vista en el centro de la habitación obs-

TABLA 33-4. FUNCIONES BÁSICAS DEL TERAPEUTA EN LA TERAPIA DE GRUPO

1. La decisión de establecer un grupo de terapia:
 - a. Determinar el ámbito y tamaño del grupo.
 - b. Decidir la frecuencia y duración de las sesiones de grupo.
 - c. Decidirse entre grupos abiertos frente a grupos cerrados.
 - d. Seleccionar un co-terapeuta para el grupo.
2. El acto de crear un grupo de terapia:
 - a. Formular objetivos apropiados.
 - b. Seleccionar pacientes que pueden realizar la tarea del grupo.
 - c. Preparar a los pacientes para la terapia de grupo.
3. La construcción y mantenimiento de un ámbito terapéutico:
 - a. Construir explícita e implícitamente la cultura del grupo.
 - b. Identificar y resolver problemas comunes (recambio de los miembros, subagrupaciones, conflictos).
 - c. Usar las ayudas para el proceso apropiadamente.

curecerá los matices de la conducta corporal; una mesa, por ejemplo, podría ocultar los puños cerrados de un miembro que tiene una expresión facial estoica. Algunos terapeutas ofrecen café y té en el lugar de reunión; el efecto que tiene esto es el de aumentar la «sociabilidad» del marco, al menos antes de la sesión propiamente dicha.

El tamaño óptimo de un grupo está en función de sus objetivos terapéuticos. Las organizaciones del tipo de Alcohólicos Anónimos y *Recovery Inc.*, que a menudo operan en ámbitos de grupo de hasta 80 miembros, se basan a menudo en la inspiración, la guía y la supresión para cambiar la conducta de sus miembros. Pero los líderes que trabajan en una comunidad terapéutica numerosa (por ejemplo, en un residencia intermedia) pueden necesitar hacer uso de otro conjunto de factores, como la presión del grupo y la interdependencia, para fomentar el examen de la realidad o para inculcar un sentimiento de responsabilidad individual a la comunidad social; en este marco, son más apropiados los grupos de unos 15 miembros.

El tamaño ideal de un grupo interaccional prototípico es de unos 7 u 8 miembros, y ciertamente de no más de 10. El que haya pocos miembros no ofrecerá la masa crítica necesaria de interacciones interpersonales. No posibilitará suficientes oportunidades para una amplia validación consensual de distintos puntos de vista, y los pacientes tenderán a interaccionar de uno en uno con el terapeuta y no entre ellos. Cualquiera que haya intentado conducir un grupo con sólo dos o tres pacientes conoce la frustración de una empresa de este tipo. En un grupo con más de 10

miembros, sin embargo, puede darse una interacción fructífera más amplia, pero algunos miembros quedarán al margen. Simplemente, no se dispondrá de tiempo suficiente para examinar y comprender todas las interacciones.

Cuando se trabaja con pacientes internos o se dirigen grupos especializados de pacientes externos, el enfoque puede no estar orientado de una manera tan explícitamente interpersonal como en un grupo de interacción prototípico pero el terapeuta seguirá queriendo apuntar hacia un grupo «vivo» y participativo, uno que fomente la participación activa de tantos miembros como sea posible. En nuestra experiencia clínica, el tamaño óptimo de un grupo, que permite que los miembros compartan sus experiencias entre ellos, oscila entre un mínimo de 4 o 5 y un máximo de 12 personas; los grupos de 6 a 8 personas parecen ofrecer la mayor oportunidad para el intercambio verbal entre los pacientes.

Restricciones de tiempo y utilidad de los grupos abiertos frente a los cerrados

Entre finales de los años sesenta y principios de los setenta se realizaron una gran cantidad de investigaciones sobre la variable tiempo en la terapia de grupo. Los grupos de cuatro y ocho horas semanales no eran extraños, y las sesiones maratónicas de fin de semana eran corrientes. La investigación no ha podido demostrar ninguna superioridad de los encuentros de larga duración, y actualmente el consenso clínico está de acuerdo en que la duración óptima de una sesión de terapia de grupo oscila entre 60 y 120 minutos (Yalom, 1985). Generalmente, se necesitan unos 20 o 30 minutos para el calentamiento, y como mínimo unos 60 minutos para trabajar los temas principales de la sesión. Se observa, sin embargo, un punto de disminución del rendimiento: después de unas dos horas la mayoría de los terapeutas notan que empiezan a cansarse y que el grupo se hace aburrido y repetitivo. Los grupos que se reúnen con frecuencia, tales como los grupos de pacientes internos con reunión diaria o los que consisten en pacientes de bajo funcionamiento que sólo pueden tolerar estímulos sociales limitados, funcionan mejor con sesiones más cortas. Los grupos que se reúnen menos a menudo o que se centran en un trabajo interaccional de mayor funcionamiento requieren, probablemente, al menos 90 minutos por sesión para que ésta sea fructífera.

La frecuencia de los encuentros pueden variar entre uno por día —habitualmente en centros de internamiento, donde los grupos de terapia se reúnen entre tres y seis veces por semana— al grupo de apoyo de medicación clínica mensual. Un pro-

grama de una reunión por semana es lo más corriente en el trabajo con grupos de pacientes externos y parece adaptarse bien a los grupos de apoyo o especializados. Los grupos de interacción a largo plazo también tienden a reunirse una vez por semana, aunque la experiencia clínica sugiere que dos sesiones a la semana, cuando son posibles, incrementan la intensidad y productividad de este tipo de grupo.

La decisión de dirigir un grupo abierto o cerrado se relaciona con los objetivos del grupo y con su ciclo vital. Un grupo cerrado se reúne durante un número de sesiones predeterminado, empieza con un número fijo de miembros y, a partir de la primera sesión, cierra sus puertas y no acepta nuevos miembros. Por ejemplo, los terapeutas que trabajan con un grupo especializado de personas que acaban de enviudar o de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria pueden contar con un número fijo de pacientes durante un número de sesiones preestablecido, generalmente entre 8 y 12 reuniones. En estos grupos de tiempo limitado, cada sesión puede seguir un protocolo predeterminado. Las restricciones de tiempo externas también pueden influir en el formato de un grupo: por ejemplo, en un centro de salud universitario, puede establecerse un grupo de apoyo para estudiantes graduados que tengan problemas con su tesis con una duración igual a la del semestre académico.

En contraste, los grupos abiertos son, o bien más flexibles en tamaño —considérese el grupo continuado de pacientes internos de una unidad psiquiátrica, que refleja el censo de esa sección— o mantienen un tamaño constante reemplazando a los miembros a medida que van dejando el grupo. Los grupos abiertos suelen tener un conjunto más amplio de objetivos terapéuticos, y generalmente se reúnen durante un tiempo indefinido; aunque los miembros vienen y van, el grupo tiene vida propia. ¡Se sabe que este tipo de grupos de pacientes externos han continuado en los centros de formación en psiquiatría durante más de 20 años y han sido el terreno de entrenamiento para generaciones de residentes!

El uso de un co-terapeuta

Las mayoría de los terapeutas de grupo prefieren trabajar con co-terapeuta. Los co-terapeutas se complementan y se apoyan. Como comparten puntos de vista y examinan juntos sus presentimientos, el grado de observación de cada terapeuta se amplía. Existe un gran acuerdo entre los clínicos en que un equipo de co-terapeutas formado por un varón y una mujer presenta ventajas únicas. Recrea la configuración parental de la familia primaria, lo que incrementa la carga afectiva del grupo

para muchos miembros. Muchos pacientes pueden beneficiarse de la observación de un hombre y una mujer terapeutas que trabajan juntos con respeto mutuo y sin la anulación, explotación o sexualización que a menudo dan por supuestas en las asociaciones entre hombres y mujeres. Es más, al grupo se le ofrece un abanico más amplio de reacciones de transferencia, porque los pacientes difieren en su reacción hacia cada uno de los co-terapeutas y hacia la relación entre ellos. Con un equipo de hombre y mujer co-terapeutas, por ejemplo, un miembro femenino algo histriónico puede desvivirse por complacer al líder varón e ignorar a su oponente femenina, pauta que no emergerá tan claramente en un grupo dirigido por un solo terapeuta. Otros miembros pueden tener fantasías acerca de la relación entre los dos co-terapeutas.

El formato de co-terapia parece particularmente útil para los terapeutas que empiezan y para aquellos con experiencia que trabajan con una población de pacientes especialmente difíciles. Además de clarificar las distorsiones de transferencia de la mutua presentación ante el grupo, los co-terapeutas pueden apoyarse el uno al otro para mantener la objetividad frente a la presión masiva del grupo. Tuvimos ocasión de trabajar con un miembro de un grupo de mujeres solas, una voluntaria de hospital que tuvo relaciones amorosas con uno de sus pacientes psiquiátricos y que después se recriminó a sí misma en el grupo a causa de ello. En un esfuerzo por ofrecer apoyo, los otros miembros, de modo unánime y vociferando, no recriminaron su conducta e intentaron presionar a los líderes para que también mantuvieran una postura no crítica. Como co-terapeutas, fuimos más capaces de resistir la poderosa presión del grupo y mantener nuestra objetividad profesional.

De modo similar, los co-terapeutas son importantísimos a la hora de ayudarse el uno al otro para hacer frente, de un modo constructivo, a un ataque de los miembros del grupo. Un terapeuta al que se le esté apuntando con una pistola puede sentirse demasiado amenazado, tanto para clarificar el ataque, como para fomentar más ataques sin parecer defensivo o condescendiente. No hay nada más aplastante que un líder al que se le va a disparar diga «Es realmente fabuloso que manifiestes tus sentimientos reales y me ataques. Sigue así». Suele ser el co-terapeuta quien puede ayudar mejor a los miembros del grupo a canalizar y expresar su enfado de un modo adecuado y, por lo tanto, hacer que examinen el origen y el significado de esa reacción.

Se ha cuestionado si los co-terapeutas deberían revelar abiertamente sus diferencias de opinión durante una sesión de grupo. Dos factores que deben considerarse son el nivel de funcionamiento del grupo y su madurez. En general, no debería expo-

nerse a los pacientes de bajo funcionamiento, que en conjunto son más frágiles o inestables, al conflicto entre los co-terapeutas sin importar cuán suavemente se exprese. Asimismo, el desacuerdo entre coterapeutas no resulta útil al inicio del tratamiento, ni siquiera en pacientes de alto funcionamiento estable o cohesivo como para tolerar divisiones en el liderazgo. Más adelante, sin embargo, la honestidad de los terapeutas sobre su desacuerdo puede contribuir sustancialmente a la potencia y honestidad del grupo. Los miembros observan como los líderes a quienes respetan están en abierto desacuerdo y resuelven sus diferencias con honestidad y tacto, y los considerarán por ese motivo no como figuras de autoridad infalibles, sino como humanos con imperfecciones, aprendiendo también a apreciar a los demás por atributos individuales y no por papeles estereotipados.

Las principales desventajas del formato de co-terapia surgen de problemas en la relación entre los co-terapeutas entre sí. Si los co-líderes no se sienten cómodos entre ellos, o son cerrados y competitivos, o están en amplio desacuerdo en cuestiones de estilo y estrategia, hay pocas probabilidades de que su grupo sea capaz de trabajar con eficacia. Las investigaciones han demostrado que la causa principal de fracaso ocurre cuando los co-terapeutas se adhieren a posiciones ideológicas muy diferentes (Paulson et al., 1976). Por consiguiente, al escoger un co-líder es importante seleccionar a alguien que sea lo bastante diferente en estilo personal para que resulte complementario, pero que sea similar en orientación teórica.

Siempre que dos terapeutas con un nivel de experiencia bastante distinta dirigen conjuntamente un grupo, es importante que cada uno de ellos sea de mentalidad abierta y maduro, que se sientan cómodos entre ellos y en su papel de co-trabajadores, o como maestros o aprendices. La disociación es un fenómeno que se da a menudo en grupos dirigidos por co-terapeutas, y algunos pacientes se muestran muy perceptivos ante las tensiones que surgen en esa relación. Por ejemplo, si un terapeuta neófito puede sentirse celoso de la experiencia clínica y el saber de un terapeuta más experimentado, un miembro del grupo puede maravillarse ante todo lo que dice el terapeuta de más edad y denigrar las intervenciones del más joven. Ocasionalmente, todo el grupo puede llegar a dividirse en dos facciones, con un «equipo» de pacientes alineado con cada uno de los co-terapeutas; esto puede ocurrir porque los pacientes sientan que tienen una relación especial con uno de los dos terapeutas o porque sientan que uno de ellos es más inteligente, más experimentado, más atractivo o tiene un origen étnico similar. La división del grupo, al igual que el problema de los subgrupos, que trataremos

más adelante, debería indicarse siempre e interpretarse abiertamente en el grupo.

Combinación de la terapia de grupo con otras modalidades terapéuticas

El formato estándar de terapia de grupo, en el que un terapeuta se reúne con seis u ocho pacientes, se combina a menudo con otras modalidades terapéuticas. Por ejemplo, algunos o todos los pacientes de un grupo dado pueden también participar en una psicoterapia individual concurrente, con otros terapeutas: esto se describe a menudo como «terapia conjunta» y constituye probablemente uno de los medios preferibles para la combinación de psicoterapias. Ocasionalmente todos o algunos de los miembros de un grupo hacen terapia individual con el terapeuta del grupo en lo que se conoce como «terapia combinada». Ésta surge generalmente cuando un psicoterapeuta que ejerce privadamente forma un grupo con algunos de sus pacientes individuales: en cambio, tanto la terapia conjunta como la combinada se imparten con frecuencia por terapeutas que dirigen grupos en clínicas o en unidades de pacientes internos.

¿Cuándo resulta útil combinar varias modalidades terapéuticas? Algunos pacientes pueden estar pasando por una crisis vital tan grave que requieran temporalmente un apoyo individual además de la terapia de grupo. Otros pueden estar incapacitados crónicamente por el miedo, la ansiedad o la agresividad y requerir una terapia individual para poder participar eficazmente en el grupo y evitar cerrarse en un papel estereotipado. A veces, la intervención activa individual es necesaria, simplemente, para explorar los conflictos del paciente en el grupo y prevenir que pase por una experiencia no provechosa o que lo abandone. Los enfoques de terapia individual y de grupo pueden complementarse eficazmente entre sí cuando los terapeutas individual y de grupo se apoyan el uno al otro y mantienen frecuentes contactos, y cuando la terapia individual se orienta de modo interpersonal y explora los sentimientos e incidentes de las reuniones de grupo del momento.

La terapia individual concurrente puede perjudicar a la terapia de grupo de diversos modos. Cuando existe una acusada diferencia de enfoque entre el terapeuta individual y el de grupo, los pacientes puede llegar a confundirse y las dos terapias pueden estar trabajando de modo contradictorio. El paciente acostumbrado a la gratificación narcisista y de apoyo de la terapia individual —habitualmente a explorar fantasías, sueños y recuerdos, y a ser el centro exclusivo de atención de un terapeuta, puede sentirse frustrado en las reuniones iniciales del grupo. Las primeras sesiones suelen ofrecer menos apoyo

personal y pueden estar más dedicadas a construir una unidad cohesionada, y a examinar las interacciones del aquí y ahora, que a una exploración profunda de la vida de cada miembro. La terapia individual y la de grupo pueden interferir entre ellas si los pacientes utilizan su terapia individual para agotar el afecto del grupo, reaccionando ante acontecimientos de gran carga emotiva sólo después, en el «sancta-sanctorum» de su hora de terapia individual.

Otra combinación es el uso de la terapia de grupo con un control clínico de medicación, una combinación práctica y humana de modalidades, utilizada sobre todo con pacientes psiquiátricos crónicos (Brook, 1993). En este enfoque, los pacientes que asisten bisemanalmente o mensualmente a una clínica para efectuar un control de medicación, generalmente para que se les recete antipsicóticos o litio, también participan en una reunión de grupo junto con el clínico. Las sesiones son generalmente muy estructuradas y se centran en educar a los pacientes sobre su dedicación y en la resolución de problemas prácticos. Un paciente con psicosis crónica que vive en relativo aislamiento social puede usar estos grupos para practicar algunas habilidades sociales básicas y para recibir apoyo por sus esfuerzos. La terapia de grupo puede ser usada, por tanto, para personalizar, aumentar y reforzar la experiencia del paciente en la clínica de mediación.

Creación de un grupo de terapia

Formulación de objetivos

Como primer paso para crear un grupo de terapia, el terapeuta debe examinar cuidadosamente todas las realidades clínicas en la vida del paciente que ejercerán influencias sobre aquél. Los factores intrínsecos (por ejemplo, asistencia obligatoria para los pacientes que están en libertad condicional, duración del tratamiento en un grupo de pacientes cancerosos hospitalizados) forman parte de la situación clínica y no pueden cambiarse; el líder del grupo debe adaptarse a ellos. Los factores extrínsecos son los que han llegado a ser tradición o «política» en un ámbito dado un ejemplo de éstos últimos podría ser —un programa fijo de encuentros diarios comunitarios en pacientes internos. Los factores extrínsecos son arbitrarios, y el terapeuta tiene el poder de cambiarlos.

Una vez se tiene una visión clara de las realidades clínicas de la vida del paciente, el segundo paso es construir un conjunto razonable de objetivos clínicos para el grupo. Este puede ser el paso más importante en la creación de un grupo de terapia, porque la selección de objetivos inadecuados

o mal definidos resultará seguro en un fracaso. Los objetivos del grupo de larga duración formado por pacientes externos son ambiciosos: ofrecer alivio sintomático y también cambiar la estructura del carácter. Un intento por aplicar estos mismos objetivos a un grupo de atenciones post-hospitalarias en pacientes esquizofrénicos crónicos dará como resultado un nihilismo terapéutico.

Resulta imperativo modelar un conjunto de objetivos apropiados a la situación clínica que se puedan realizar en el marco temporal disponible. En grupos especializados y limitados en el tiempo, los objetivos deben ser limitados, realizables y adaptados a la capacidad y al potencial de los miembros del grupo. Es importante que el grupo sea una experiencia satisfactoria. Los pacientes inician la terapia sintiéndose derrotados y desmoralizados; lo último que necesitan es otro fracaso.

Selección de los pacientes y formación de un grupo de terapia

Una vez el terapeuta tiene una idea clara de los objetivos del grupo —en otras palabras, una idea clara de la labor del grupo— debe seleccionar a los miembros que puedan conseguir estos objetivos y llevar a cabo la tarea del grupo. De hecho, la pericia del líder en la selección y preparación de los miembros afectará enormemente el destino del grupo. El terapeuta debe crear un grupo cohesivo, y dado que nada amenaza más la cohesión de un grupo que la presencia de un miembro que tiende a desviarse, la noción de integridad del grupo y el evitar la desviación deben guiar la selección de los miembros. Un grupo de residentes de un hogar para esquizofrénicos crónicos no pueden funcionar de un modo coherentemente efectivo en presencia de un miembro «explotativo» y manipulador con un trastorno de personalidad —como tampoco puede funcionar bien un grupo de pacientes externos de alto funcionamiento en presencia de un paciente que entra con frecuencia en estado disociativo.

El criterio más importante para la selección de los miembros, en cualquier grupo, es la capacidad de realizar la labor del grupo. El estudio de los fracasos grupales revela que la desviación (por ejemplo, una incapacidad o negativa a involucrarse en la tarea del grupo) se relaciona negativamente con los resultados de la terapia. Un individuo que se considere (o que sea considerado por otros miembros) «fuera del grupo», o desviado, o una mascota, tiene pocas probabilidades de sacar provecho del grupo y muchas probabilidades de obtener resultados negativos (Lieberman et al. 1973). En la práctica, la selección para la terapia de grupo se hace mediante el proceso de exclusión. Los terapeutas de grupo excluyen a ciertos pacientes (a me-

nudo porque el terapeuta predice que el paciente asumirá un papel desviado o porque al paciente le falta motivación para el cambio) y aceptan a los pacientes restantes.

Una vez se haya determinado que un paciente podría beneficiarse de la terapia de grupo, ¿cómo se las arregla el terapeuta en la práctica para componer el grupo? ¿Cómo se decide qué pacientes trabajarán bien juntos? Sobre todo, el terapeuta debe preocuparse por la integridad del grupo físico. Deben seleccionarse miembros comprometidos con las tareas de la terapia y con probabilidades de permanecer en el grupo. Intentar refinar todavía más el proceso de formación, —formar un grupo compuesto idealmente para que interactúe de modo terapéutico— es el sueño de todo terapeuta de grupo, y sin embargo todavía carecemos del conocimiento y los instrumentos necesarios para hacer posible la realización de este sueño. Quizás el concepto clave es la cohesión del grupo. Una regla práctica aproximada que resulta eficaz para los grupos de pacientes externos a más largo plazo es la homogeneidad de la fuerza del yo y la heterogeneidad de las áreas problemáticas (Whitaker y Lieberman, 1964). En otras palabras, los pacientes sacan provecho de estilos de personalidad, edades, áreas de problemas heterodoxos —factores todos ellos que enriquecen la interacción del grupo resultante. Sin embargo, el grupo se cohesiona mejor si todos los miembros poseen la fuerza del yo necesaria para participar en la labor del grupo.

La situación resulta algo diferente en los grupos especializados u orientados hacia ciertos síntomas. En este caso, los miembros siempre compartirán como mínimo un área problemática importante (por ejemplo, un trastorno de la conducta alimentaria, la aflicción por la muerte de una persona querida, un dolor crónico, etc.), pero pueden ser muy heterogéneos en fuerza del yo. Siempre que sea posible, el terapeuta deberá conseguir niveles similares de motivación y de estado psicológico al componer el grupo de terapia. Tener uno o dos miembros que sean frágiles, quebradizos y eviten el trabajo, dificulta la labor de un grupo muy motivado y que va a un ritmo rápido. Del mismo modo, un grupo estóxico de pacientes psiquiátricos crónicos más concretos puede desestabilizarse si un individuo maníaco, o agitado le presiona demasiado, o quiere ir con demasiada rapidez (Kahr, 1984; Kanas, 1985, 1986). Aparte de esto, los líderes de grupo pueden aplicar principios generales de composición balanceada, tales como formar un grupo que tenga un número igual de hombres y mujeres, o con un amplio repertorio de edades, o con diferentes niveles de actividad interpersonal.

A menudo (por ejemplo, en pacientes internos obligados o en un grupo de una institución correc-

cional), el terapeuta tendrá una influencia mínima sobre la composición del grupo. Como mucho, debe ejercer las prerrogativas del terapeuta de grupo y excluir a aquellos pacientes que sean totalmente incompatibles con las normas del grupo referentes a la conducta aceptable. Entre los ejemplos podrían incluirse el paciente físicamente agitado o el paciente maniaco. Tampoco deberían ser incluidos los pacientes que no pueden tolerar la tensión de un ámbito grupal, tales como un individuo extremadamente paranoide, y los pacientes que son absolutamente incompatibles con al menos uno de los otros miembros.

Una de las razones de que sea tan difícil formar un grupo ideal es porque resulta extremadamente difícil predecir la conducta posterior del grupo a partir de la información disponible durante el procedimiento de examen. Una de las fuentes de información más importantes es la experiencia previa con grupos que tenga el candidato, otra es el procedimiento de análisis en sí mismo. En la entrevista o el par de entrevistas de admisión, el terapeuta debe centrarse particularmente en el funcionamiento interpersonal del candidato: en el pasado, en el presente y durante la propia entrevista. Es importante evaluar la capacidad individual para tolerar diversos tipos de interacciones interpersonales y de reflejarse en ellas. Las cuestiones adecuadas podrían incluir «¿Qué te ha parecido hoy la entrevista? ¿Hubo alguna parte que te hiciera sentir incómodo? ¿Cómo te sientes revelando cosas acerca de tí mismo a una persona relativamente extraña?»

Preparación de los pacientes para la terapia de grupo

La preparación del paciente para la terapia de grupo es otra de las funciones esenciales del terapeuta. Una gran cantidad de poderosas evidencias, basadas en la investigación, demuestran que la preparación previa al grupo disminuye los abandonos, aumenta la cohesión y acelera la labor de la terapia (Piper y Perrault, 1989, 1966; Yalom, 1985). En algunos ámbitos, tales como una unidad de pacientes internos o un grupo que asiste regularmente a un control de medicación, esta preparación será mínima por necesidad, y consistirá principalmente en orientar al paciente en el tiempo, lugar composición, procedimiento y objetivos del grupo. Pero incluso esta breve preparación orienta útilmente a los pacientes hacia la experiencia de grupo y aporta pautas sobre cómo beneficiarse del grupo.

Para la mayoría de grupos de pacientes externos, la preparación se consigue mejor durante una o dos sesiones individuales con los pacientes antes de iniciar el grupo. Una vez los terapeutas han decidido durante una entrevista de admisión que el

paciente es un candidato apropiado para la terapia de grupo, pueden proceder a preparar la terapia de grupo. Los pacientes presentan una elevada ansiedad primaria y el terapeuta debe evitar añadir todavía más ansiedad —la ansiedad secundaria que surge del hecho de verse sometido a una situación ambigua e intrínsecamente amenazante. Por tanto, aportar claridad es el objetivo cardinal del procedimiento de la preparación para el grupo. El terapeuta aporta a los pacientes la estructura cognitiva que les permite participar desde el principio en el grupo con más eficacia.

Muchos pacientes sostienen concepciones erróneas sobre el valor y eficacia de la terapia de grupo; sienten que es una terapia más barata o diluida y, por ello, no tan valiosa como la terapia individual. Estas expectativas negativas deben tratarse abiertamente y corregirse con el fin de comprometer plenamente al paciente en el tratamiento. Otros pacientes expresan su preocupación sobre el procedimiento y el proceso: el tamaño del grupo, el tipo de miembros, la cantidad de confrontación negativa y la confidencialidad. Uno de los miedos más generalizados es la anticipación a tener que revelarse a sí mismo y de confesar vergonzantes transgresiones ante una audiencia de extraños hostiles. Otra preocupación corriente es el temor al contagio mental, el de enfermar más aún mediante la asociación con otros pacientes psiquiátricos. A menudo se trata de una preocupación que tienen los pacientes esquizofrénicos o de personalidad límite, aunque también puede observarse en pacientes que proyectan sus propios sentimientos de desprecio a sí mismos y de hostilidad hacia otros.

Un enfoque cognitivo a la preparación de la terapia de grupo tiene varios objetivos (Tabla 33-5):

- Proporcionar al paciente una explicación racional del proceso de terapia de grupo.
- Descripción del tipo de conductas que se espera que realicen los pacientes en el grupo.
- Establecimiento de un contrato sobre la asistencia a las sesiones.

TABLA 33-5. MOTIVOS DE LA PREPARACIÓN DE LA TERAPIA DE GRUPO

Proporcionar al paciente una explicación racional del proceso de terapia de grupo.
Descripción del tipo de conductas que se espera que realicen los pacientes en el grupo.
Establecimiento de un contrato sobre la asistencia a las sesiones.
Creación de expectativas sobre los efectos de la terapia de grupo.
Anticipación de algunos de los problemas, sentimientos de desánimo y frustración que pueden aparecer durante las primeras sesiones.

- Creación de expectativas sobre los efectos de la terapia de grupo.
- Anticipación de algunos de los problemas, sentimientos de desánimo y frustración que pueden aparecer durante las primeras sesiones.

Un proceso de desmitificación y el establecimiento de una alianza terapéutica subyace a todo lo que el terapeuta diga. Esta completa preparación capacita al paciente para tomar una decisión informada para entrar en el grupo de terapia y aumenta la responsabilidad del grupo desde el principio.

Construcción y mantenimiento de un ambiente terapéutico

Desarrollo de la cultura del grupo

Una vez que el grupo es una realidad física, el líder debe establecer normas conductuales que guíen las interacciones del grupo recién formado. En la terapia individual, por supuesto, el terapeuta es el único agente de cambio directo designado; sin embargo, en una terapia de grupo la situación es más compleja. Idealmente todos los miembros del grupo ofrecerán apoyo, universalidad, feedback interpersonal —en otras palabras, los propios miembros serán importantes agentes de cambio en el grupo. Siempre que se reúne un grupo de personas, ya sea en un ámbito profesional, social o incluso familiar, se desarrollará una «cultura», un conjunto de reglas o de normas no escritas que determinen el procedimiento conductual aceptable para el grupo. En la terapia de grupo, es tarea del líder crear una cultura que conduzca a la interacción más eficaz del grupo y al desarrollo de los diversos factores terapéuticos.

Las normas establecidas en los momentos iniciales poseen una considerable perseverancia y están modeladas tanto por las expectativas de los miembros del grupo como por la conducta del terapeuta durante la etapa inicial del grupo. El terapeuta influye activamente en este proceso de establecimiento de normas de dos maneras diferentes. En primer lugar, el líder, en su papel de técnico experto, puede moldear explícitamente las normas del grupo. Durante la preparación inicial de los pacientes para la terapia de grupo, por ejemplo, se les pueden dar instrucciones explícitas sobre las normas de conducta adecuadas en el grupo, tales como compartir las preocupaciones de la imagen corporal en un grupo de personas con trastornos de la conducta alimentaria. Una vez el grupo sigue este camino, el líder puede recompensar la conducta deseable mediante el refuerzo social. Si un miembro generalmente tímido empieza a participar, o si los miembros empiezan a ofrecerse mutuamente un feedback espontáneo y honesto, esta nueva conducta puede

modelarse y reforzarse verbalmente, o mediante cambios en el lenguaje corporal, el contacto ocular y la expresión facial del terapeuta.

La segunda forma en que el terapeuta modela las normas terapéuticas del grupo es mediante el establecimiento de modelos. En un grupo de terapia de pacientes internos agudos, por ejemplo, se puede ofrecer un modelo de aceptación del otro sin juzgarle, y de apreciación de las fuerzas de los miembros, así como de las áreas problemáticas, que ayuden a modelar un grupo orientado a la salud. En un grupo de entrenamiento en habilidades sociales para esquizofrénicos, el líder podría elegir el modelar conductas en una conversación simple, directa y socialmente recompensante. Independientemente del nivel y del funcionamiento del grupo, el líder eficaz establece un modelo de honestidad y espontaneidad interpersonal para los miembros de su grupo. Pero la honestidad del terapeuta siempre transpira a través de un medio de responsabilidad; nada prevalece sobre el objetivo de ser útil al paciente.

Existen varias normas terapéuticas básicas de grupo que deberían fomentarse en cualquiera marco grupal, independientemente de su orientación. La primera de ellas es la norma de que el grupo se autocontrola, que el propio grupo aprende a asumir la responsabilidad de su funcionamiento. Cualquier terapeuta que haya trabajado alguna vez en un grupo en el que sus miembros sean totalmente dependientes de la dirección del líder conoce de primera mano los signos del grupo pasivo. Los pacientes parecen una audiencia que asiste a una obra teatral, que espera que el líder levante el telón y que empiece la acción. El grupo empieza a sentirse artificial, pesado, forzado. Después de todas las reuniones, el líder se siente fatigado, impotente e irritado por la carga de tener que asumir la responsabilidad de que todo funcione.

¿Cómo puede el terapeuta construir una cultura que fomente el desarrollo de un grupo de autocontrol? Teniendo en cuenta eso desde el principio, sólo el líder sabe cuándo un grupo ha sido productivo. El terapeuta debe empezar, desde el inicio del grupo, a compartir este conocimiento con los pacientes y a educarles poco a poco para que reconozcan una buena sesión: «Ha sido una reunión apasionante la de hoy y todos hemos compartido muchas cosas. Me sabe mal que se acabe». La función evaluadora puede pasar después a los pacientes: «Cómo está yendo el grupo hoy? ¿Qué ha sido lo más satisfactorio?» Y finalmente, se puede enseñar a los miembros que tienen capacidad para influir en el curso de una sesión: «Hoy las cosas han ido despacio. ¿Qué podríamos hacer para que fueran de otro modo?»

Existen varias normas básicas más que influyen en la terapia. Las normas de procedimiento generales siempre deben ser modeladas activamente por el líder. Idealmente, el formato de procedimiento más terapéutico de un grupo es uno que sea no estructurado, no ensayando y que fluya libremente. El terapeuta debe intervenir activamente para impedir el desarrollo de un procedimiento no terapéutico, por ejemplo, un formato de «ir por turnos», en el cual los miembros hacen cola, en sentido figurado, para discutir problemas específicos o crisis vitales el uno después del otro, maquinalmente. En un caso como éste, el terapeuta podría interrumpir y preguntar como empezó esta práctica o qué efectos tiene en el grupo. El líder también podría hacer ver que el grupo dispone de otras muchas opciones de procedimiento en donde escoger.

Cuando los *miembros consideran que el grupo es importante*, la terapia de grupo se convierte en eficaz y el líder que refuerza esta norma aumenta la potencia terapéutica de su grupo. Del mismo modo, el terapeuta aumenta el poder del grupo incrementado la continuidad entre las diferentes reuniones. Como persona que marca el tiempo del grupo, corresponde al terapeuta llamar la atención hacia los patrones conductuales que se desarrollan en las sucesivas sesiones. Finalmente, un grupo funciona mejor cuando ve a sus *integrantes como agentes de ayuda y apoyo*; una cultura verdaderamente terapéutica implica, tanto explícita como implícitamente, que los miembros aprenderán lo máximo y recibirán mutuamente la máxima ayuda.

Identificación y resolución de problemas corrientes en la terapia de grupo

Problemas de los miembros. La secuencia de desarrollo y la potencia iniciales de un grupo de terapia se ven muy afectadas por los problemas de sus integrantes. La variación de los miembros, los retrasos en las sesiones y las ausencias son hechos normales en todos los grupos, y estos hechos comunes amenazan a menudo la integridad y estabilidad del grupo. Un absentismo considerable puede redirigir la atención y energía de un grupo de pacientes externos desde su labor de desarrollo al problema del mantenimiento de los miembros, mientras que un continuo cambio en grupos de pacientes internos afecta poderosamente la cohesión del marco. Por supuesto, debería reprobarse la asistencia irregular y con retrasos en todos los marcos grupales, y debería verse este fenómeno del mismo modo que en la terapia individual.

En el curso normal de un grupo de terapia de pacientes externos a largo plazo, los líderes deberían tener presente que entre un 10 y un 35% de los miembros abandonarán entre las 12 y 20 pri-

meras reuniones (Yalom, 1966, 1985). En grupo abierto es tarea del terapeuta reemplazar las bajas añadiendo nuevos miembros. Los abandonos amenazan la estabilidad del grupo por dos razones: impiden el desarrollo de la cohesión y devalúan implícita (y a veces explícitamente) al grupo. Los abandonos también son amenazantes para el líder, especialmente para el que es neófito, y el terapeuta puede adoptar inconscientemente una postura seductora en un esfuerzo por mantener a un paciente en el grupo. Debería recordarse que la tasa de abandonos puede reducirse mediante una sólida preparación previa a la terapia (Connelly et al. 1986; Orlinsky y Howard, 1986; Piper y Perrault, 1989). Si se informa previamente de los problemas y frustraciones generales que pueden surgir al principio en un grupo a los nuevos miembros, existe menos probabilidad de que ocurran abandonos.

Subagrupamiento. Un segundo problema que se observa frecuentemente en la terapia de grupo es el *subagrupamiento*, la partición en unidades más pequeñas. Un subgrupo en un grupo de terapia suele surgir de la creencia mantenida por dos o más miembros de que pueden obtener más gratificación de la relación entre ellos que con el grupo entero. La socialización fuera del grupo, que se da a menudo en grupo de pacientes externos (y casi invariablemente en grupos de pacientes internos) es a menudo el primer estadio del subagrupamiento. Una camarilla de tres o cuatro miembros empieza a mantener conversaciones telefónicas, a tomar café o cenar, a compartir observaciones e interacciones separadas. Ocasionalmente, dos miembros pueden llegar a tener relaciones sexuales. Un subgrupo también puede formarse en la habitación donde se imparte la terapia de grupo, cuando algunos miembros que se perciben a sí mismos como similares forman uniones basadas en la edad, valores similares, educación comparable y otras cosas por el estilo. Los restantes miembros del grupo, excluidos de la camarilla, generalmente no poseen habilidades sociales eficaces y no suelen unirse en un segundo subgrupo. Esta fenómeno de «grupo interno» versus «grupo externo» puede observarse de modo más notable en ámbitos de pacientes internos. Los miembros de un subgrupo generalmente pueden reconocerse por un código de conducta: están de acuerdo, independientemente del tema, y evitan las confrontaciones entre ellos; pueden intercambiar miradas de inteligencia cuando habla un miembro que no es de la camarilla; pueden llegar a la reunión y marcharse juntos. Surgen complicaciones para todos los miembros del grupo, tanto si pertenecen al subgrupo como si no. Si se trata de un miembro que pertenece al subgrupo, la lealtad hacia éste es una cuestión primordial, em-

pieza a tener secretos y se inhibe la discusión libre y honesta de los sentimientos. Si un miembro ha sido excluido del subgrupo, pueden generarse muchos sentimientos complejos de envidia, competitividad e inferioridad. Desgraciadamente, cuando se evocan estas emociones y la ansiedad va asociada con experiencias previas similares, a menudo se convierte en un hecho excepcionalmente difícil que los miembros comenten sus sentimientos ante la exclusión.

No es la socialización fuera del grupo la que resulta mutilante en sí para el grupo; es la conspiración de silencio a su alrededor la que se convierte en peligrosa. La primera labor del grupo es examinar en profundidad las relaciones interpersonales entre todos los miembros, pero la socialización fuera del grupo inhibe este examen. Un importante material —la relación entre los miembros que interactúan fuera del grupo, los sentimientos de exclusión de los pacientes que no forman parte de esta interacción— permanece oculto y se sabotea la tarea del grupo. Los pacientes que violan las normas del grupo a través de la persecución de subagrupamientos o mediante relaciones secretas fuera de él optan por una gratificación inmediata de las necesidades más que por la implicación en el aprendizaje y el cambio interpersonales. La subagrupación o la conducta de extragrupo que permanece oculta —que no se examina en el grupo—, se convierte en una parodia del esfuerzo de otros miembros para manifestarse, ofrecer un feedback honesto y participar en el proceso del grupo.

La subagrupación representa una situación que contiene tanto un elevado riesgo como una ganancia elevada. En la preparación previa al grupo, el terapeuta intenta impedir que ocurra fomentando activamente el desarrollo de normas de grupo en las que toda conducta extragrupal se retorne posteriormente a la discusión del grupo. Cuando tiene lugar, debe ser identificada explícitamente —normalmente por el líder— y explorada a la luz de la tarea del grupo. Ello consiste en un examen en profundidad de las relaciones entre todos los miembros. Cuando las poderosas cuestiones que dan origen a la subagrupación se confrontan en el grupo, se discuten abiertamente y se trabajan a fondo, pueden llegar a ser de un considerable valor terapéutico para el mismo grupo al que estaba perjudicando.

Conflicto. El conflicto, un tercer problema, es inevitable en el curso del desarrollo de la terapia de grupo. La función del terapeuta es la de identificar el conflicto a medida que surge y ponerle riendas al servicio del grupo. La resolución de conflictos es poco menos que imposible en presencia de una hostilidad descauzada u oblicua. De nuevo corresponde al terapeuta identificar y sacar a la su-

perficie lo que ha estado oculto: «Bob, me he dado cuenta de que has interrumpido a Mary un par de veces hoy. Me pregunto si no estás un poco enfadado por las relaciones que tuvieron contigo las mujeres del grupo la semana pasada».

¿Cómo puede el terapeuta encauzar el conflicto del grupo y usarlo al servicio del crecimiento interpersonal? Un importante principio es encontrar el nivel adecuado para cada grupo en concreto. Demasiado conflicto resulta claramente amenazador y contraproducente para cualquier grupo de individuos, pero es peor que exista poco conflicto (especialmente en pacientes de alto nivel de funcionamiento), pues deja al grupo estancado, excesivamente cauto y superficial. Aquí, una cantidad juiciosa de confrontación, enfado y resolución de conflictos, puede ofrecer una experiencia de aprendizaje con una gran carga afectiva para los miembros del grupo.

La cohesión del grupo es, naturalmente, el primer requisito para controlar con éxito el conflicto. Los miembros deben haber desarrollado un sentimiento de respeto y confianza mutuos y deben valorar suficientemente al grupo como para ser capaces de tolerar algunas interacciones confrontativas o incómodas. El líder necesitará enfatizar que debe mantenerse una comunicación abierta si ha de sobrevivir el grupo; todas las partes deben continuar haciendo frente directamente los unos con los otros, independientemente de lo enfadados que puedan estar. Deben establecerse normas que dejen claro que los miembros del grupo están allí para entenderse a ellos mismos, no para sobrepasarse, derrotarse o ridiculizarse. Es más, todos tienen que ser tomados con seriedad. Cuando un grupo empieza a tratar a una persona como una «mascota» cuyas opiniones y enfado se ven con ligereza, la esperanza de tratamiento eficaz para ese paciente se ha abandonado en todos los sentidos menos en el oficial.

No todos los grupos toleran el mismo nivel de conflicto. La confrontación abierta conflictiva que puede surgir entre dos miembros de un grupo de larga duración de pacientes externos resultaría devastadora en un grupo de medicación para esquizofrénicos (Kanas, 1985, 1986). Un desacuerdo suave, discreto, puede ser apropiado en un grupo con limitaciones temporales de pacientes con trastornos por angustia, mientras que se vería como una manera de evitar las cuestiones reales en un grupo de pacientes externos a más largo plazo. Es más, incluso el mismo grupo puede que no tolere el mismo nivel de conflicto en diferentes puntos de su desarrollo. Muy pronto, el grupo prototípico necesita invertir su energía en el desarrollo de cohesión, confianza y apoyo. En sus fases intermedias, un grupo de este tipo iniciará una exploración

constructiva del desacuerdo y la confrontación. Mucho más adelante, a medida que los miembros vayan terminando la terapia, puede que deseen centrarse de nuevo en los aspectos positivos, más íntimos, de la experiencia de grupo y desechar los aspectos divisorios.

Como advertencia final, los terapeutas deberán recordar que el conflicto sale fuera de control con facilidad, independientemente del ámbito del grupo. Los líderes a menudo tienen que intervenir con fuerza para mantener el conflicto dentro de unos límites constructivos. Muy a menudo esto incluye ayudar a los pacientes a que expresen el enfado de modo más directo y justo, y a asegurarse de que todos tienen «su turno» para reaccionar ante el enfado. Al igual que con cualquier experiencia del grupo que tenga carga afectiva, el terapeuta necesitará fomentar un feedback activo y la validación consensual de todos los miembros del grupo y, más que nunca, necesitará ayudar a los pacientes a que comprendan el significado de esa experiencia dentro del contexto del grupo.

□ TÉCNICAS DEL TERAPEUTA DE GRUPO

Aunque los terapeutas individuales y de grupo utilizan a menudo técnicas psicoterapéuticas similares, existen algunas intervenciones que son únicas para la terapia de grupo. Entre éstas se incluyen el trabajar las cuestiones del aquí y ahora, utilizar la transparencia del terapeuta y el empleo de diversos recursos de procedimiento que pueden incrementar la labor del grupo. Examinaremos brevemente cada una de estas técnicas de la terapia de grupo y más adelante describiremos, a modo de conclusión, cómo puede modificarse la tecnología fundamental de la terapia de grupo para adaptarla a ámbitos de grupos especializados.

Trabajando el aquí y ahora

Incluso en ausencia de un liderazgo directo, por ejemplo en un grupo de autoayuda sin un líder designado, puede desarrollarse un ambiente donde casi todos los factores terapéuticos, desde la universalidad al altruismo, sean operativos. Existe una importante excepción, sin embargo, que es el factor del aprendizaje interpersonal. El aprendizaje interpersonal en la terapia de grupo requiere la presencia de un líder, de alguien versado en las técnicas terapéuticas específicas de trabajar el «aquí y ahora». En general, los principios de trabajo en el aquí y ahora y el uso del aprendizaje interpersonal serán de la máxima importancia en grupos de interacción prototípicos, pero estos conceptos fundamentales pueden modificarse para ser

adaptados a las necesidades de otros tipos de grupos y para formar parte esencial de los recursos de cualquier terapeuta de grupo (Dies, 1993; Kahn, 1984; Rothke, 1986).

Objetivos

El objetivo principal del grupo de terapia a largo plazo para pacientes externos y, en menor medida de muchos otros tipos de grupos, es el ayudar a cada individuo a comprender, tanto como sea posible, sus interacciones con otros miembros del grupo, incluido el terapeuta. Para conseguirlo, los miembros deben aprender a centrarse en las transacciones interpersonales inmediatas que se dan en el grupo. Para el terapeuta, esto significa simplemente que el principio técnico más fundamental será centrarse en el presente, en lo que sucede en la habitación de la terapia en el aquí y ahora de la interacción del grupo. Centrándose directamente en el aquí y ahora, el líder solicitará e involucrará la participación activa de todos los miembros, y maximizará el poder y eficacia del grupo. En pocas palabras, el centro del grupo de terapia será más potente si básicamente carece de historia, —si minimiza el pasado histórico, e incluso la vida actual de los miembros individuales fuera del grupo, en favor del aquí y ahora. El restar énfasis no implica que la historia no sea importante, sólo que los grupos trabajan con más eficacia en las interacciones que ocurren en el presente inmediato.

Una experiencia de grupo, si ha de ser eficaz desde el punto de vista terapéutico, debe contener tanto un componente afectivo como cognitivo. Es decir, los miembros del grupo deben estar implicados los unos con los otros en una matriz afectiva: deben interactuar libremente, revelar una gran parte de sí mismos y experimentar y expresar importantes emociones. Pero también deben salirse de esa experiencia y examinar, entender e integrar el significado de la experiencia emocional por la que acaban de pasar (Yalom y Vinogradov, 1993). Por tanto, el enfoque del aquí y ahora consiste en una secuencia rotatoria de evocación de afecto seguida del examen del afecto (Figura 33-2).

La ausencia del componente afectivo o del cognitivo de la experiencia del aquí y ahora perjudica a la terapia. Los grupos de encuentro eran, a menudo, acontecimientos potentes y apasionantes en los años sesenta y setenta, pero muchos de los participantes consideraban que un suceso emocional fuerte sin el examen subsiguiente promovía muy poco aprendizaje real. Ningún cambio terapéutico real ocurre a menos que los miembros del grupo puedan integrar lo que hayan aprendido en el aquí y ahora y después puedan transferir ese aprendizaje a su situación de la vida real. Del mismo modo,

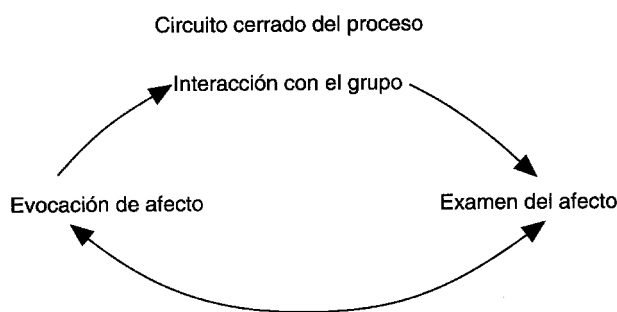


Figura 33-2. Representación esquemática de la técnica del aquí y ahora en la terapia de grupo.

los líderes que se centran exclusivamente en explicaciones e integración intelectual pueden terminar aplastando la manifestación de afecto espontáneo y crear un grupo estéril y sin vida.

Técnicas

Estas dos etapas del enfoque del aquí y ahora, la evolución del afecto seguida del examen del mismo—cada una de ellas de importancia esencial—difieren en carácter y exigen dos conjuntos muy distintos de técnicas. Para la primera etapa, la etapa de la experiencia emocional, el terapeuta necesita un conjunto de técnicas que sumergen al grupo en las interacciones inmediatas. Para la segunda etapa, la clarificación y comprensión de la experiencia emocional, el terapeuta necesita un conjunto de técnicas que ayuden al grupo a trascenderse a sí mismo para examinar e interpretar su propia existencia. Tomemos cada una de estas etapas por separado.

Técnicas para sumergir al grupo en el aquí y ahora.

El lugar de inicio para modelar un grupo centrado en el aquí y ahora es la preparación previa al grupo. Utilizando instrucciones directas, el líder puede ofrecer al paciente un motivo para el enfoque del aquí y ahora mediante una discusión breve y simplificada del enfoque interpersonal de la terapia. Los pacientes se benefician de una descripción explícita sobre cómo surgen varios tipos de problemas psicológicos a partir de sus relaciones con los demás (y cómo se manifiestan en ellas), y cómo la terapia de grupo es un marco ideal para mirar de cerca las relaciones interpersonales. Sin esta preparación, los pacientes pueden sentirse confusos por el enfoque del aquí y ahora del grupo. Después de todo, buscaban la terapia para hacer frente a sentimientos de malestar, tales como la ansiedad, el enfado o la depresión. ¿Cómo pueden no sentirse perplejos al encontrarse a sí mismos en un grupo donde el terapeuta les pide que revelen sus sentimientos a siete extraños? Para disminuir este tipo

de confusión y asegurarse de que los pacientes participen plenamente, el terapeuta debe ofrecer a los nuevos miembros alguna entrevista como puente cognitivo.

Después de sentar estas bases para el enfoque del aquí y ahora en la preparación inicial previa del grupo, el líder debe continuar reforzando este enfoque a lo largo de la terapia. Los terapeutas de grupo experimentados piensan siempre en el «aquí y ahora», y se consideran a sí mismos como pastores que mantienen al grupo ocupado, paciando en las interacciones actuales. Todas las desviaciones hacia el pasado, la vida fuera del grupo o la intelectualización deben ser interceptadas o retornadas con suavidad al presente. Siempre que el grupo se dedique a algún tipo de discusión sobre el «allí y entonces», por ejemplo, el líder debe pensar «¿Cómo puedo traer de nuevo la discusión al aquí y ahora?»

El terapeuta debe empezar a conducir el grupo hacia el aquí y ahora desde la primera sesión. Considérese por un momento el comienzo de cualquier grupo de terapia. Es típico que algún miembro haga que las cosas se pongan en marcha compartiendo un problema o una preocupación vital importante con el grupo y las razones de por qué está en él. Generalmente, esta apertura engendra tanto algo de apoyo como un poco de apertura similar en los demás, y en un período corto de tiempo los miembros del grupo empiezan a compartir mucho.

Para sumergir al grupo en el aquí y ahora, el terapeuta de orientación interaccional puede intervenir con comentarios del tipo de «Este grupo ha tenido un buen comienzo y muchos habéis compartido algunas cosas importantes sobre vosotros mismos. Sin embargo, tengo el presentimiento de que también ha pasado algo más hoy (y por supuesto es más que un presentimiento. El terapeuta sabe perfectamente que lo que está a punto de decir indudablemente ha ocurrido). Cada uno de vosotros se ha visto arrojado a un grupo de extraños. No hay duda que os habéis observado, formado una idea y sacado la primera impresión de cada uno de vosotros». En este momento, algunas de las personas del grupo mueven la cabeza en señal de acuerdo y el terapeuta puede establecer entonces la labor del grupo: «Quizás podríamos pasar el resto de la reunión de hoy discutiendo con qué se ha tropezado cada uno de vosotros hasta ahora» O, en un grupo más frágil y de menor funcionamiento, donde los miembros podrían considerar amenazadora esta tarea no limitada de antemano, una sugerencia alternativa podría ser «quizás podríamos compartir lo que nos ha gustado más de la participación de cada uno de los demás hasta ahora». No se trata de una intervención sutil: es una instrucción directa y explícita para iniciar el proceso de la interacción en el aquí y ahora. Y, sin embargo, la gran mayoría de los gru-

pos, independientemente de su composición u orientación, responden favorablemente a esta intervención. Incluso los grupos de pacientes hospitalizados, si se ponen los límites adecuados, cumplen esta función con considerable facilidad y gratificación.

Los terapeutas de grupo deben ser activos y continuar llevando con diligencia la discusión del grupo al aquí y ahora. De sesión a sesión deben cambiar el contenido del material desde lo que está fuera del grupo a su interior, desde las reflexiones abstractas sobre los problemas a las revelaciones específicas, desde afirmaciones genéricas a la apertura personal. Cuando un paciente afirma que se siente avergonzado de hablar sobre ciertas cosas en el grupo, el terapeuta podría preguntar qué es lo que el paciente anticipa que va a pasar si asume el riesgo y habla acerca de algo «embarazoso». Si el paciente supone que la gente podría reírse o juzgarle, el líder podría preguntarle «¿Qué personas del grupo crees que se reirían de tí?» Una vez que el miembro del grupo revela sus suposiciones acerca de las reacciones de los otros, queda abierta la puerta a un buen trabajo interaccional. Otros miembros pueden confirmar, o, como ocurre con más frecuencia, desmentir estas suposiciones.

Una técnica útil para activar el aquí y ahora es la de identificar en el grupo una analogía de algún problema que esté fuera de él y trabajar más esta analogía interna que la situación de fuera. Si, por ejemplo, un paciente varón explica una pelea con su esposa en la que ella le acusó de no tener sentimientos, incumbe al líder del grupo la búsqueda de algún tipo de manifestación del conflicto en el aquí y ahora. El terapeuta podría reflejarse en interacciones recientes del grupo en las que los miembros se preguntaron si este paciente era realmente empático con sus problemas. O podría preguntar a alguno de los miembros femeninos que se imaginara casada con ese paciente: ¿Hasta qué punto podría imaginarse en contacto emocional íntimo con él? Sin una intervención de este tipo, el grupo gastará sus energías en ayudar al paciente a resolver las razones de la pelea con su mujer —una manera ineficaz de utilizar al grupo. Disponiendo generalmente de datos incompletos o sesgados, los grupos casi siempre están destinados a fracasar en la resolución de problemas externos, y los miembros acaban sintiéndose frustrados o desanimados.

De modo similar, el terapeuta experimentado en trabajar en el aquí y ahora es capaz de utilizar casi cualquier incidente como un trampolín para la exploración interpersonal. Si un paciente monopoliza al grupo con una enrevesada explicación de 20 minutos acerca de algún período doloroso en su vida pasada, el líder debería empezar a reflexionar: ¿Cuáles son los aspectos interaccionales de esta conduc-

ta? El líder puede recordar que en la primera sesión este paciente dijo que a menudo siente que los demás no le escuchan. «¿Es posible», podría preguntarse el terapeuta, «que ésta sea una de esas ocasiones?» Otro rumbo podría ser el de preguntar por qué el paciente ha elegido ese día para hacer ese monólogo ante el grupo. «¿Qué piensan los demás miembros del grupo? ¿Podría relacionarse con un sentimiento de haber sido malinterpretado en la reunión de la semana anterior?» O podría animarse al paciente a adivinar cómo reaccionan los demás miembros ante lo que les ha estado diciendo. Cualquiera de estos enfoques tiene el mismo efecto: aleja a los miembros del grupo de un monólogo orientado al contenido y en el que no pueden participar, y les conduce a una discusión acerca de las relaciones entre los miembros.

Los individuos no se adentran naturalmente y con facilidad en el aquí y ahora. La experiencia es nueva y les asusta, especialmente en el caso de los pacientes que no han tenido previamente relaciones íntimas y honestas y que han pasado la vida manteniendo ocultos ciertos pensamientos y sentimientos —enfado, dolor, intimidad. El terapeuta debe ofrecer mucho apoyo, refuerzo y entrenamiento explícito. Un primer paso es el de ayudar a los pacientes a entender que el enfoque del aquí y ahora no es sinónimo de confrontación y conflicto. De hecho, muchos pacientes tienen problemas no con el enfado o la rabia, sino con la intimidad y la manifestación honesta y no exigente, o no manipuladora de los sentimientos positivos. Por consiguiente, es importante fomentar inicialmente la expresión de tales sentimientos así como de sentimientos críticos (Yalom y Vinogradov, 1993).

El líder debe enseñar a los miembros del grupo a pedir y ofrecer un feedback que esté centrado en las interacciones del grupo, que sea específico y personal. Las observaciones o peticiones que tengan que ver con problemas del allí y entonces, o que sean globales y abstractas (tales como «¿Qué debería hacer respecto a las peleas con mi novio?» o «Eres realmente agradable» o «¿Soy una persona aburrida?») siempre resultan inútiles. Cuanto más específicos sean la pregunta o el feedback, más útiles y poderosos serán. Resultan mucho más útiles peticiones del tipo «Me gustaría investigar por qué sigo entrometiéndome con los hombres de este grupo» y feedback del tipo «Me siento más cerca de tí cuando compartes tu dolor conmigo, pero me desconciertas cuando te muestras como si no tuvieras problemas y necesitaras muy pocas cosas del grupo».

Técnicas para comprender el aquí y ahora. La segunda etapa del enfoque del aquí y ahora requiere un conjunto de funciones y técnicas enteramente

diferentes por parte del terapeuta. Si la primera etapa exige «activación» y sumergir al grupo en la experiencia afectiva presente, la segunda etapa exige reflexión, explicaciones e interpretación. A menudo esta fase del trabajo de grupo se denomina «proceso de grupo». Si varios individuos se ponen a discutir, el contenido de la discusión es obvio: consiste en las palabras pronunciadas realmente y en las cuestiones sustantivas tratadas. Pero el proceso de la discusión es enteramente diferente. El proceso se refiere a de qué manera se expresa este contenido y a lo que revela acerca de la naturaleza de la relación del individuo que mantiene la discusión.

El terapeuta de grupo debe siempre atender al proceso de la comunicación en un grupo —es decir, debe escuchar la discusión del grupo examinando cómo las palabras intercambiadas arrojan luz sobre las relaciones entre los participantes. Considérese, por ejemplo, la paciente que de repente revela en una reunión que su padrastro abusaba sexualmente de ella cuando era niña. Los miembros del grupo probablemente se interesarán por la «apertura más vertical», indagando acerca de más detalles, como cuánto tiempo duraron los abusos, qué papel representó su madre, si afectaron su relación con los hombres. Un terapeuta orientado al proceso se interesa más por la «apertura horizontal» (esto es, la apertura acerca de la apertura) y, por consiguiente, atiende a los aspectos relacionales de la misma (Vinogradov y Yalom, 1989). El líder puede después plantear preguntas del tipo «¿Por qué nos revela esto Betty hoy y no cualquier otro día?» «¿Qué es lo que le ha permitido asumir este riesgo hoy?» «¿Qué es lo que le impidió que nos lo contara antes?» «¿Cómo anticipa ella que va a reaccionar el grupo?»

El reconocimiento del proceso forma parte del arte de la psicoterapia y a menudo requiere un aprendizaje prolongado. Para entender el proceso, es necesario registrar continuamente los datos disponibles. ¿Quién escoge qué asientos? ¿Quién llega siempre tarde? ¿A quién miran los miembros cuando hablan entre ellos? ¿Quién se encuentra con quién al final de la reunión? ¿Cómo cambia el grupo cuando un miembro concreto está ausente? Algunos de los datos más valiosos son las propias reacciones del terapeuta. Los sentimientos de impaciencia o frustración o aburrimiento en una sesión de grupo representan una valiosa información y debería sacárseles provecho. Del mismo modo, si el líder se siente involucrado o excitado por las interacciones del grupo, ello constituye a menudo un signo de reunión potente y en la que se ha trabajado duro.

Con el fin de reconocer y entender el proceso del aquí y ahora, resulta útil tener en cuenta que

ciertas tensiones y procesos estarán presentes hasta cierto punto en todos los grupos de terapia. Una de las más fundamentales es la lucha por la dominación. Otras incluyen los conflictos básicos del grupo con los que se enfrenta cada uno de los miembros: el conflicto de la rivalidad entre hermanos y la necesidad de apoyo mutuo; entre el interés por uno mismo y el deseo de ayudar a otra persona; y entre el deseo de sumergirse en el cuerpo confortante del grupo, por un lado, y el temor a perder la preciosa autonomía de uno por el otro. Algunos modelos teóricos del comportamiento grupal, para describir y explicar estos conflictos, han sido desarrollados por Bion (1959) entre otros. El terapeuta que es capaz de reconocer e identificar estas tensiones cuando se manifiestan en el grupo habrá iluminado una parte importante del proceso del aquí y ahora. Como ejemplo, una vez tuvimos ocasión de trabajar con un joven de habla fácil y provocativa que había disfrutado durante mucho tiempo del papel de miembro dominante del grupo. Cuando un hombre mayor, muy agresivo y próspero, entró en el grupo, el hombre más joven se apartó y se fue deprimiendo gradualmente y pronto anunció su intención de abandonar el grupo. No fue hasta que el terapeuta llamó la atención acerca de la lucha por la dominación que el paciente empezó a explorar algunos de sus sentimientos de competitividad y envidia.

Uso de la transferencia y la transparencia del terapeuta

Transferencia

Los miembros de un grupo ven a los terapeutas bajo una luz no realista por muchas razones. La verdadera transferencia o el traspaso del afecto procedente de otro objeto previo, por ejemplo las figuras parentales, es una de sus causas. Las actitudes conflictivas hacia la autoridad representada por el líder (dependencia, autonomía o rebeldía) es otra. Y todavía otra fuente de distorsión es la tendencia del paciente a imbuir a los terapeutas de características sobrehumanas, de tal modo que las utiliza como protección contra la ansiedad existencial. Una fuente última y realista de sentimientos intensos radica en la apreciación explícita o intuitiva que hacen los miembros del grupo acerca del gran poder que ejercen los terapeutas. Su presencia e imparcialidad constantes son esenciales para la supervivencia y estabilidad del grupo. No pueden ser derrocados; pueden añadir nuevos miembros, expulsar a miembros antiguos y movilizar una enorme presión del grupo sobre cualquier tema que deseen.

La verdadera transferencia ocurre, por supuesto, en los grupos de terapia. Es verdaderamente poderosa e influye en la naturaleza del discurso del grupo. Pero como en casi todo grupo habrá pacientes cuya terapia dificultará resolver la distorsión de la transferencia, y del mismo modo habrá muchos otros cuya mejoría dependa del aprendizaje interpersonal que emane, no de la labor transferencial con el terapeuta, sino de la labor de compañerismo hacia otro miembro acerca de cuestiones como competitividad, explotación o conflictos sexuales o de intimidad.

Por eso, si los líderes ignoran las consideraciones acerca de la transferencia, pueden malinterpretar seriamente algunas importantes transacciones, pero si ven sólo los aspectos de transferencia del grupo, no serán capaces de fomentar la exploración de muchas otras interacciones importantes y también pueden ser incapaces de relacionarse auténticamente con la mayoría de los miembros del grupo. La regla cardinal es mantener la flexibilidad. Los terapeutas de grupo ejercen una diversidad de tareas: deben hacer buen uso de cualquier actitud irracional hacia ellos sin descuidar al mismo tiempo sus otras muchas funciones en el grupo.

Para trabajar con eficacia la transferencia en el grupo de terapia, los líderes deben ayudar a los pacientes a reconocer, entender y cambiar su conjunto de actitudes distorsionadas. Dos enfoques o técnicas principales facilitan la resolución de la transferencia en el grupo de terapia. La primera de éstas comporta una validación consensual (o, lo que es más frecuente, la invalidación consensual) por parte de otros miembros del grupo de las visiones distorsionadas del paciente. La segunda, que se comentará separadamente más adelante, hace uso de la creciente transparencia del terapeuta.

En la validación consensual, el líder de un grupo anima a un paciente a validar sus impresiones con las de otros miembros. Si muchos o todos los miembros del grupo concurren en la visión y sentimientos que tiene el paciente hacia el líder (digamos, que el líder es «demasiado autocrático»), puede concluirse, o bien que la reacción del paciente hacia el terapeuta surge de fuerzas globales del grupo relacionadas con el papel del líder, o que la reacción no es irreal en absoluto, y que el paciente percibe al líder con mucha precisión. Los terapeutas tienen, también, puntos ciegos. Si, por otro lado, sólo un miembro del grupo posee una visión particular del terapeuta, entonces puede ayudarse a este miembro a examinar la posibilidad de que esté viendo al líder del grupo, y quizás también a otras personas, a través de una prisma interno distorsionante.

Transparencia del terapeuta

El terapeuta de grupo también puede permitir que un paciente confirme o desmienta impresiones irracionales revelando gradualmente más de sí mismo, reaccionando ante el paciente como persona real en el aquí y ahora. Los líderes pueden responder así a sus pacientes con autenticidad, compartir sus sentimientos de modo juicioso y responsable, y reconocer o refutar motivos y sentimientos atribuidos a ellos. De este modo, miran sus propios puntos ciegos y demuestran respeto por el feedback que les ofrecen los miembros. Frente a estos datos, basados en la creciente realidad de los datos que los miembros tienen acerca del terapeuta, resulta cada vez más difícil que los miembros mantengan sus creencias ficticias acerca del líder del grupo (Vinogradov y Yalom, 1990).

Una objeción que a menudo ponen los terapeutas a la apertura personal es el miedo a la intensificación, el miedo a que, una vez se han revelado a sí mismos, el insaciable grupo exija todavía más. Pero potentes fuerzas del grupo se oponen a esta tendencia. Aunque los miembros son enormemente curiosos acerca del líder de su grupo, también desean que el terapeuta permanezca desconocido y todopoderoso. Aunque aprecian el uso, responsable y promotor de crecimiento, del feedback interpersonal de su líder, pocos quieren que los terapeutas discutan sus problemas personales.

Existen muchos enfoques distintos a la transparencia del propio terapeuta, dependiendo del estilo personal del terapeuta y de los objetivos del grupo en un momento dado. Una guía importante puede conseguirse preguntándose a uno mismo qué propósito tiene la apertura personal en un momento dado del grupo. «¿Estoy tratando de facilitar la resolución de la transferencia? ¿Establezco un modelo en un esfuerzo por crear normas terapéuticas? ¿Estoy intentando facilitar el aprendizaje interpersonal de los miembros trabajando sobre sus relaciones conmigo? ¿Estoy tratando de apoyar y demostrar mi aceptación de los miembros diciendo, en efecto, «Os valoro y respeto y lo demuestro dándome a mí mismo»? En todo momento, el terapeuta debe considerar si la transparencia resulta en consonancia con otras labores de la terapia de grupo (Vinogradov y Yalom, 1990).

Aunque la apertura del terapeuta generalmente facilita la interacción del grupo, es importante tener en cuenta que la *raison d'être* de un terapeuta de grupo no es principalmente ser honesto o plenamente abierto a los demás. Es más, la autorrevelación del líder tiene que guiarse por las necesidades de los miembros del grupo. No todos los pacientes necesitan relajar su control, necesitan aprender cómo expresar sus emociones de modo

honesto y responsable, tanto si se trata de emociones de enfado, amor, ternura, envidia u otras por el estilo. Otros necesitan totalmente lo contrario: necesitan obtener un control de impulsos y aprender a aceptar los límites de la expresión de sus emociones; su estilo de vida puede caracterizarse todavía por un afecto lábil y que se manifiesta en el acto. Incluso el terapeuta transparente y auténticamente abierto debe ofrecer una cierta estructuración cognitiva, una cierta integración intelectual a la experiencia del grupo. Sólo de este modo pueden aprender los pacientes a generalizar sus experiencias de grupo a la vida exterior.

El papel del líder sufrirá una metamorfosis gradual durante la vida de cualquier grupo de interacción relativamente estable. Al principio, los terapeutas se ocupan, la mayor parte del tiempo, de las muchas funciones necesarias para la creación del grupo, con el desarrollo de un sistema social en que se puedan ofrecer los muchos factores terapéuticos, y con la activación e iluminación del aquí y ahora. Gradualmente, el líder empezará a interactuar con cada uno de los miembros, y los primeros estereotipos que los pacientes le infunden resultan más difíciles de mantener. Este proceso entre el terapeuta y cada uno de los miembros no es cualitativamente diferente del aprendizaje interpersonal que se genera como resultado de la relación de cada uno de los miembros con otros. Al fin y al cabo, los terapeutas no tienen ningún monopolio de la autoridad, dominación, sagacidad o retraimiento, y muchos de los miembros resuelven sus conflictos en estas áreas no sólo con el líder, sino también con otros miembros que tienen estos atributos.

Recursos complementarios

A veces los recursos terapéuticos del líder de un grupo pueden ampliarse mediante el uso de recursos complementarios, de técnicas especializadas que pueden no ser esenciales, pero sí facilitar el curso de la terapia. Hablaremos de tres de estos enfoques: el uso de resúmenes escritos, las grabaciones en vídeo y los ejercicios estructurados.

Resúmenes escritos

El curso de la mayoría de los grupos de terapia de pacientes externos, especialmente los grupos de orientación interaccional, se ve facilitado por el uso de resúmenes escritos (Yalom, 1985; Yalom et al. 1975). El procedimiento más útil es que el líder del grupo dicte una descripción franca y concisa de la sesión de grupo después de cada reunión y que al día siguiente envíe una transcripción (de aproximadamente dos o tres páginas a un solo espacio)

a los miembros del grupo. Estos resúmenes ofrecen un «contacto» extra con el grupo durante la semana entre la sucesivas reuniones. Los pacientes se muestran unánimes en la valoración positiva de esta técnica. La mayoría esperan con anticipación la llegada del resumen semanal por correo; lo leen y lo toman con seriedad. Muchos releen los resúmenes varias veces y casi todos los archivan para posibles revisiones futuras. La perspectiva terapéutica del paciente y su dedicación se profundizan; la relación paciente-terapeuta se ve fortalecida. Los que ejercen este método no han notado ni serias complicaciones de la transferencia, ni ninguna ruptura de la confidencialidad, ni otras consecuencias adversas.

Los resúmenes semanales son más valiosos si son honestos y directos sobre el proceso de la terapia en el grupo. Son virtualmente idénticos a los resúmenes que hacen los terapeutas para guardar en su propio archivo, y se basan en la asunción de que cada paciente es un colaborador pleno en el proceso terapéutico, de que la psicoterapia se ve fortalecida y no debilitada por la desmitificación. La orientación del material del resumen reflejará necesariamente la orientación terapéutica del grupo. En un grupo de interacción de larga duración, el resumen se centra en las transacciones interpersonales que se dan durante la reunión y en las reflexiones del terapeuta acerca de la dinámica de estas transacciones. En un grupo de pacientes externos formado por personas afligidas por la muerte del cónyuge y limitado en el tiempo, los resúmenes son de naturaleza más descriptiva y subrayan el modo de hacer frente a los problemas del duelo de alguno de los miembros: soledad, cambio del papel social, disposición de los efectos del cónyuge muerto, confrontación con temas existenciales como muerte, soledad, sentido de la vida, pesar (Yalom y Vinogradov, 1988).

El resumen realiza varias funciones. Ofrece una comprensión de los acontecimientos del aquí y ahora de la sesión y facilita la integración en el grupo de experiencias de gran poder afectivo. Etiqueta las sesiones como buenas o llenas de resistencias, indica y recompensa las mejoras del paciente en el grupo y predice desarrollos no deseables, minimizando así su impacto. Aumenta la cohesión del grupo poniendo de relieve las similitudes entre los miembros, subrayando la expresión de afecto y de otras emociones positivas y ofreciendo una continuidad entre las sucesivas reuniones. Por supuesto, el resumen también es un foro ideal para las interpretaciones, tanto para la repetición de interpretaciones hechas durante la sesión (que pueden haber caído en saco roto si se hicieron en medio de una discusión) o para nuevas interpretaciones que se le hayan ocurrido al terapeuta después

TABLA 33-6. BENEFICIOS DEL RESUMEN SEMANAL ESCRITO DE LAS SESIONES DE TERAPIA DE GRUPO

1. Ofrece una mayor comprensión de los acontecimientos del aquí y ahora de la última sesión.
2. Facilita la integración de experiencias de gran poder afectivo.
3. Etiqueta las sesiones como buenas o llenas de resistencias.
4. Indica y recompensa las mejoras del paciente.
5. Predice desarrollos no deseables.
6. Aumenta la cohesión del grupo enfatizando las similitudes entre los miembros.
7. Subraya las emociones afectuosas o positivas.
8. Ofrece continuidad entre las sucesivas reuniones.
9. Permite las interpretaciones.
10. Ofrece una visión del desarrollo a largo plazo del grupo.

Nota: Los resúmenes semanales se envían a todos los miembros entre las sesiones.

de la reunión. Finalmente, el resumen ofrece esperanza a los pacientes ayudándoles a darse cuenta de que el grupo es un proceso ordenado y que los terapeutas tienen un sentido coherente del desarrollo, a largo plazo, del grupo.

Grabaciones en vídeo

La tecnología moderna ha contribuido sin duda a la deshumanización de la sociedad de hoy en día, a la destrucción de grupos estables, de grupos de apoyo social, laboral y de compañerismo, y consecuentemente a la necesidad de la terapia de grupo. Sin embargo, también ha creado un instrumento, el vídeo, que presenta un beneficio potencial considerable para enseñanza, la práctica y la comprensión de la terapia de grupo. Algunos terapeutas hacen de las grabaciones en vídeo una característica central de la terapia; pueden hacer arreglos para poder grabar ciertos segmentos de la reunión, o pueden preparar sesiones de grabación programadas con regularidad. Otros terapeutas, incluidos nosotros, consideramos que la técnica es valiosa, pero preferimos usarla como instrumento didáctico u, ocasionalmente, como un recurso auxiliar del proceso terapéutico.

Aunque el feedback de los demás sobre la propia conducta es importante, no es nunca tan convincente como la información que uno descubre por sí mismo, y el vídeo ofrece un feedback que no está mediado por otra persona. A menudo la cuidada imagen que tienen los pacientes de sí mismos se transforma radicalmente con la primera grabación en vídeo. No es inusual que un paciente recuerde y acepte de repente el feedback de los otros miembros. Con dramático impacto, el paciente se

da cuenta de que el grupo ha sido honesto y, en todo caso, sobreprotector durante las confrontaciones previas. A menudo se da una toma de conciencia profunda: por primera vez, los pacientes observan con sus propios ojos su conducta total y el impacto que tiene en los demás. Muchas reacciones iniciales a las grabaciones se refieren al atractivo físico y a los manierismos, mientras que en sesiones siguientes, los pacientes empiezan a tomar nota con más cuidado de sus interacciones con los demás, su aislamiento o timidez, su preocupación por sí mismos o el retraimiento u hostilidad.

Los pacientes que van a ver la grabación suelen ser receptivos a las sugerencias del vídeo. A menudo, sin embargo, se preocupan por la confidencialidad y necesitan que se les tranquilice respecto a esta cuestión. Si la cinta va a verla alguien que no sea miembro del grupo (por ejemplo, estudiantes, investigadores o supervisores), el terapeuta debe ser explícito sobre el propósito de la grabación y sobre la identidad de los espectadores, y debe obtener permiso escrito por parte de todos los miembros.

Ejercicios estructurados

El término ejercicios estructurados se refiere a las muchas actividades de grupo en las que los miembros siguen un conjunto específico de órdenes, generalmente prescritas por el líder. Estos tipos de ejercicios suelen tener un papel más importante en los grupos de terapia breves y especializados, que en los grupos generales y a largo plazo formados por pacientes externos (Lieberman et al., 1973; Yalom, 1985; Yalom et al., 1975). El motivo preciso de los procedimientos varía, pero en general, se entiende que los ejercicios estructurados son instrumentos aceleradores. Algunos ejercicios estructurados (procedimientos de calentamiento) superan los primeros pasos, difíciles y llenos de dudas, del grupo; otros aceleran la interacción asignando tareas interaccionales a los individuos que burlan la conducta social cauta y ritualizada; finalmente otras técnicas aceleran el trabajo individual ayudando a los miembros a «estar en contacto con» las emociones reprimidas, con partes desconocidas u ocultas de ellos mismos y con su cuerpo.

Un ejercicio estructurado puede requerir sólo unos pocos minutos, o puede consumir una reunión entera. Aunque el ejercicio puede ser predominantemente verbal o no verbal, por naturaleza siempre existe un componente verbal, en el sentido de que genera datos que luego el grupo discutirá. Los ejercicios pueden involucrar a todo el grupo en conjunto. Por ejemplo, puede pedirse a un grupo de pacientes mentales crónicos internados que planifique una salida. O puede involucrar a un miem-

bro del grupo cara a cara: en un grupo de encuentro, un ejercicio de «confianza» comporta que un miembro del grupo esté de pie con los ojos cerrados, en el centro del círculo del grupo, y después se deje caer, dejando que el grupo le aguante. Los ejercicios pueden incluir a cada individuo del grupo, como en una «ronda», en el que se pide a cada uno que diga sus impresiones iniciales respecto a los demás.

Otro tipo de «ronda» útil en las primeras etapas de la vida del grupo es hacer que cada miembro comparta algunos antecedentes históricos suyos. Al trabajar con cónyuges recién enviudados pedimos a los miembros, durante una de las primeras sesiones, que traigan una fotografía de su boda para que la compartan con el resto del grupo.

De hecho, muchas de las tareas y técnicas que hemos descrito para el terapeuta —establecimiento de normas, activación y comprensión del aquí y ahora— hacen uso de enfoques que tienen una calidad prescriptiva. («¿Qué opiniones del grupo te conciernen más a tí?» «¿Puedes mirar a Mary cuando hablas con ella?» «¿Qué te ha parecido compartir eso con nosotros?» «En una escala que vaya del 1 al 10, ¿cuánto has arriesgado hoy con nosotros?»). Todo líder de grupo experimentado utiliza algunos ejercicios estructurados, a veces de una manera sutil y espontánea. Por ejemplo, si un grupo está tenso y bloqueado y experimenta un silencio de un minuto o dos (¡un minuto de silencio parece muy largo en grupo!), algunos líderes podrían pedir una «ronda» rápida en la que cada miembro dijera brevemente lo que ha estado sintiendo o lo que ha pensado decir y no dijo durante ese silencio. Un ejercicio de este tipo suele generar datos muy valiosos.

¿Es cierto que el uso de ejercicios estructurados acelera, de hecho, el proceso de la terapia? Aunque el uso juicioso de ejercicios estructurados puede facilitar el curso de la terapia de grupo, un uso excesivo de este tipo de ejercicios resulta a menudo contraproducente. En una terapia de grupo a largo plazo, los miembros hacen avances más terapéuticos si los líderes les animan a experimentar su timidez o su tendencia a sospechar de los otros, o a entender la dinámica subyacente más que a prescribir un ejercicio que los sumerja, por la fuerza, en una profunda apertura o expresividad. En situaciones agudas a corto plazo, tales como grupos de internos o ciertos grupos específicos de externos especializados, la situación es más compleja. Enfrentados a una cantidad de tiempo limitada en la que han de ser útiles a pacientes muy diferentes, los terapeutas pueden encontrarse con que los ejercicios estructurados les son extremadamente útiles: aumentan la participación del paciente, ofrecen al grupo una labor discreta y apropiada, y aumenta su eficiencia. Pero existe un peligro que hay que evitar. Siempre que los terapeutas prescriben tareas estructuradas para un grupo,

incluso para una única reunión, corren el riesgo de infantilizar a los miembros y de establecer normas que impiden que el grupo se convierta en una potente fuerza terapéutica. Los miembros de un grupo muy estructurado y centrado en el líder empiezan a sentir que la ayuda, toda la ayuda, emana sólo del líder. Pasivamente esperan su turno de trabajo con el terapeuta. Renuncian a sus habilidades de un enfoque interpersonal y cesan de buscar la ayuda y los recursos que pueden ofrecerles otros miembros del grupo. Aunque es útil imponer juiciosamente una estructura cuando se trabaja con grupos breves y especializados, es esencial estructurar al grupo de tal manera que fomente la autonomía de funcionamiento de cada uno de los miembros.

Modificación de técnicas básicas para ámbitos clínicos especializados: El grupo de terapia de pacientes internos agudos

El terapeuta enfrentado a la tarea de organizar un grupo de terapia en algunas situaciones clínicas especializadas debe aprender a modificar los principios y técnicas fundamentales de la terapia de grupo. Sugerimos estos pasos básicos:

1. Evaluación del ámbito clínico: determinar las restricciones clínicas inmutables que rodean al grupo.
2. Formulación de objetivos: elaborar objetivos apropiados y factibles dentro de las restricciones existentes en la clínica.
3. Modificación de la técnica tradicional: retener los principios básicos de la terapia de grupo pero alterar las técnicas para adaptarlas al ámbito clínico y a la consecución de objetivos específicos.

Ilustraremos estos pasos hablando acerca de un ámbito grupal altamente especializado: el grupo de terapia de pacientes internos agudos. Se ha escogido este ámbito por dos razones. En primer lugar, el reto clínico que plantea la terapia de un grupo de internos es grave, y se requieren modificaciones radicales de la técnica y de la estrategia con el fin de dirigir a grupos eficaces en este ámbito (Kibel, 1993). En segundo lugar, el grupo de internos es el grupo especializado que se da con más frecuencia y que existe virtualmente en todas las unidades psiquiátricas del país.

Evaluación del ámbito clínico

El ámbito clínico al que ha de hacer frente el terapeuta de pacientes internos no parece muy hospitalario para la práctica de la terapia tradicional de grupo. Entre las limitaciones intrínsecas sobre las

que el terapeuta no tiene control se incluyen la rápida variación de los pacientes (a menudo los pacientes se presentan a una única reunión del grupo) y la gravedad y heterogeneidad de la psicopatología de los pacientes hospitalizados. Las constricciones extrínsecas que afectarán a la formación de un grupo de internos vienen representadas por cuestiones como la política de la unidad y el apoyo administrativo (o la falta de él) a la terapia de grupo.

El terapeuta debe delinear cuidadosamente tanto las limitaciones intrínsecas como las extrínsecas del ámbito clínico y después tomar medidas para cambiar estos factores extrínsecos que pudieran entorpecer al grupo.

En una unidad de internos, por ejemplo, el terapeuta puede reclutar el apoyo del personal administrativo y clínico para asegurarse de que la terapia de grupo forme parte del programa de la unidad, de que a todos los pacientes se les reserva un tiempo para el grupo y de que se disponga de una habitación adecuada para las reuniones de grupo.

Formulación de objetivos

Dadas las realidades clínicas de la vida o las restricciones del ámbito de internamiento, el terapeuta debe proceder a formular objetivos apropiados para un grupo de terapia de internos (Tabla 33-7). Se han destacado seis objetivos factibles en un ámbito de pacientes internos (Yalom, 1983):

1. *Involucrar al paciente en el proceso terapéutico*: ayudar al paciente a participar en un proceso que le parezca constructivo y de apoyo que querrá continuar después de salir del hospital.
2. *Enseñar a los pacientes que hablar ayuda*: se les exponen los beneficios de la psicoterapia y de disponer de unas habilidades de comunicación mejoradas.
3. *Detección de problemas*: ayudar a los pacientes a aprender a identificar su conducta interpersonal desadaptativa.
4. *Disminuir la sensación de soledad del paciente*: se anima a los pacientes a desarrollar contactos sociales satisfactorios.
5. *Permitir que los pacientes sean útiles para otros*: se les permite ver que pueden contribuir en las vidas de la gente que les rodea.
6. *Aliviar la ansiedad causada por la hospitalización*: animar a los pacientes a compartir sus preocupaciones acerca del estigma de la hospitalización psiquiátrica, a discutir acontecimientos perturbadores que ocurran en la unidad (la conducta extraña de otros pacientes, las tensiones del personal, los pacientes con perturbaciones agudas) y a ser tranquilizados por otros miembros del grupo.

TABLA 33-7. OBJETIVOS DE LOS GRUPOS DE TERAPIA DE PACIENTES INTERNOS AGUDOS

1. Involucrar a los pacientes en el proceso terapéutico.
2. Enseñar a los pacientes que hablar ayuda.
3. Detección de problemas.
4. Disminución del aislamiento.
5. Permitir a los pacientes que sean útiles.
6. Aliviar la ansiedad causada por la hospitalización.

Modificación de las técnicas básicas

Una vez establecidos los objetivos apropiados, los terapeutas deben modificar sus técnicas estándar de terapia de grupo con el fin de dirigir a grupos eficaces en la unidad psiquiátrica de pacientes internos agudos (Tabla 33-8). Cuatro modificaciones esenciales que aquí trataremos son 1) la utilización de un marco temporal breve, 2) la manifestación de apoyo directo, 3) hacer incapié en el aquí y ahora y 4) ofrecer una estructura.

Marco temporal alterado. La primera y más fundamental modificación que hace el líder de un grupo de internos es la adopción de un marco temporal radicalmente corto. Los terapeutas deben considerar la posibilidad de que la vida del grupo sea de una sola sesión, y deben esforzarse por ofrecer algo útil para tantos pacientes como sea posible durante la misma. Naturalmente, un marco temporal de una sola sesión exige eficiencia. No hay tiempo que perder: el líder tiene una única oportunidad para involucrar a cada paciente, y no debe desperdiciarla. Esta necesidad de eficacia exige una mayor actividad por parte del terapeuta. Ha de estar preparado para activar al grupo, para invitar a hablar a los miembros, para darles apoyo y para interactuar personalmente con ellos.

Apoyo directo. El terapeuta de un grupo de internos también debe aprender a ofrecer un apoyo rápido y directo. La manera más directa de hacerlo es, simplemente, reconocer abiertamente los esfuerzos, las intenciones, fuerzas, contribuciones positivas y riesgos de cada paciente. Si, por ejemplo, un miembro afirma que encuentra muy atractiva a una de las mujeres del grupo, el líder puede preguntarse si ha sido capaz de expresar tan abier-

TABLA 33-8. MODIFICACIÓN DE LAS TÉCNICAS BÁSICAS PARA GRUPOS DE TERAPIA DE PACIENTES INTERNOS AGUDOS

1. Utilización de un marco temporal breve
2. Manifestación de apoyo directo
3. Hacer incapié en el aquí y ahora
4. Ofrecer una estructura

tamente su admiración hacia otra persona antes, o puede indicar que su apertura anima a otros miembros a asumir riesgos y a revelar importantes sentimientos. Los terapeutas de grupos de internos deben intentar poner de relieve los aspectos positivos de la conducta o defensas de una persona, más que los negativos. Por ejemplo, en vez de enfrentarse al paciente que insiste en hacer de «asistente del terapeuta», pueden hacer comentarios positivos acerca de lo útil que ha sido este paciente para otros. Queda así montado el escenario para un comentario benévolo acerca de la falta de egoísmo del paciente y su reticencia a pedir algo personal del grupo.

El terapeuta que ofrece apoyo también se esfuerza por ayudar a los pacientes —especialmente a los pacientes irritantes o que siempre ponen objeciones— a obtener apoyo del grupo. Un paciente centrado en sí mismo que se queja incesantemente de alguna dolencia física, o de un problema situacional insoluble, alienará rápidamente al grupo. Cuando los terapeutas identifican una conducta de este tipo deben intervenir rápidamente para impedir el desarrollo de animosidad y rechazo en el grupo. Pueden, por ejemplo, asignar al paciente la tarea de introducir a nuevos miembros en el grupo, de ofrecer feedback a otros miembros, de intentar adivinar y expresar qué evaluación del grupo hace ese día cada uno de los otros miembros. El líder puede enmarcar de otro modo la conducta irritante del paciente: «Quizás tienes necesidades, también, pero tienes problemas para pedir que te las satisfagan. Me pregunto si tu preocupación por la salud (o el dinero, tu marido, etc.) no será una manera de pedir algo del grupo». Ayudar al paciente a hacer una petición explícita de atención por parte del grupo a menudo genera una reacción positiva por parte de los otros miembros.

Otro enfoque para el apoyo consiste en centrarse en hacer que el grupo sea seguro. Mientras que un cierto grado de conflicto y tensión es necesario para la labor terapéutica en un grupo de pacientes externos a largo plazo, los internos suelen ser demasiado vulnerables para tolerar la ansiedad adicional del conflicto en el grupo. El terapeuta del grupo debe anticipar y evitar la confrontación y el conflicto siempre que sea posible. Si los pacientes son irritables o críticos, el líder puede recordarles que a menudo surgen pequeñas rencillas entre dos personas que comparten similitudes, o que tienen sentimientos de envidia hacia el otro. Más tarde, puede invitarse a cada uno de los pacientes a hablar de esos aspectos del otro que admiran o envidia, o a discutir la manera en que se parecen a su adversario.

Cuando los terapeutas dirigen un grupo de pacientes con una regresión grave deben ofrecer in-

cluso más apoyo y de un modo incluso más directo. Deben examinar la conducta del paciente y re-enmarcarla de alguna manera positiva. Pueden, por ejemplo, apoyar al paciente callado por haberse quedado durante toda la sesión; hacer un cumplido al paciente que se va pronto por haber estado incluso 20 minutos; apoyar a los pacientes inactivos por haber prestado atención durante la reunión. A veces deben incluso etiquetar afirmaciones extrañas o inapropiadas como intentos de comunicarse con el grupo.

Poner de relieve el aquí y ahora. Estas consideraciones previas de eficacia, actividad y apoyo del terapeuta en el contexto de pacientes internos no hace que el enfoque del aquí y ahora sea menos importante que en la terapia a pacientes externos. El enfoque del aquí y ahora puede ayudar a los pacientes internos a aprender muchas habilidades interpersonales importantes: a comunicarse más claramente, a acercarse más a los demás, a expresar sentimientos positivos, a darse cuenta de manierismos que hacen que la gente se aleje de ellos, a escuchar, ofrecer apoyo, revelarse a sí mismos y a formar amistades. Sin embargo, las condiciones clínicas de duración extremadamente breve del tratamiento y la patología mas grave exigen modificaciones de la técnica básica. No hay tiempo suficiente para trabajar sobre cuestiones interpersonales. En lugar de ello, el terapeuta simplemente ayuda a los pacientes a detectar los principales problemas interpersonales y a reforzar las fuerzas interpersonales. Deben ofrecerse instrucciones explícitas acerca de la relevancia del aquí y ahora explicando, por ejemplo, que la terapia de grupo se centra en el modo en que las personas se relacionan entre sí porque eso es lo que mejor hace la terapia de grupo; y además, los grupos hacen esto de modo más eficaz examinando las relaciones entre miembros del grupo. El líder del grupo debe destacar que incluso aunque los pacientes pueden ingresar en el hospital por muchas razones diferentes, todos pueden beneficiarse del aprendizaje de cómo sacar más provecho de las relaciones con los demás.

Ofrecer una estructura. Finalmente, la labor con el grupo de pacientes internos agudos requiere una estructura, y así como no hay lugar en el trabajo con grupos de internos agudos para un terapeuta inactivo tampoco lo hay para un terapeuta no directivo. Los líderes de grupo pueden ofrecer una estructura para el grupo de internos de varias maneras: instruyendo y orientando a los pacientes acerca de la naturaleza y propósito de la reunión, estableciendo límites espaciales y temporales muy claros para el grupo y usando un estilo personal lúcido y confiado que tranquilice a los pacientes

confusos o ansiosos y contribuya a una sensación de estructura. Una de las maneras más potentes de ofrecer estructura consiste en elaborar durante cada sesión una secuencia consistente y explícita. Aunque diferentes sesiones del grupo presentarán distintas secuencias según la composición y la labor del grupo, las secuencias siguientes constituyen líneas divisorias naturales:

1. *Los primeros minutos*: El terapeuta ofrece una estructura explícita para el grupo. Si hay miembros nuevos (y suele haberlos cuando se trata de grupo de internos agudos), es el momento de orientarlos hacia la terapia.
2. *Definición de la tarea*: El terapeuta determina la dirección más provechosa que tomará el grupo en una sesión concreta. El líder puede, por ejemplo, escuchar para captar la presencia de cuestiones urgentes en la unidad ese día. O puede ofrecer un ejercicio estructurado, como ayudar a cada paciente formular una agenda en la que quiera trabajar durante esa sesión (Yalom, 1983). Un ejemplo de «agenda» podría ser la de una mujer joven tímida, inhibida y deprimida a quien le gustaría intentar expresar algunos sentimientos positivos ante el grupo.
3. *Cumplir la tarea*: El terapeuta ayuda al grupo a tratar las amplias cuestiones surgidas al inicio de la sesión y en el proceso, intenta que participen tantos pacientes como sea posible. Si el grupo utiliza un formato de agenda, es ésta la etapa de «rellenar la agenda»: Se ayuda al paciente tímido a identificar a los miembros hacia los que tiene sentimientos positivos y a expresar esos sentimientos.
4. *Los últimos minutos*: El líder indica que la fase de trabajo ha terminado y se dedica el resto del tiempo a revisar y analizar la reunión. Es el momento de hacer el resumen y una recapitulación «auto-reflexiva» acerca del aquí y ahora, en la que el terapeuta intenta clarificar la interacción que se ha dado en el grupo durante la sesión. Por ejemplo, ¿cómo respondió el grupo cuando un miembro generalmente callado e inhibido expresó abiertamente algunos sentimientos positivos?

El grupo de terapia de pacientes internos agudos ilustra un enfoque para la modificación de las técnicas estándar de la terapia de grupo. Cada marco clínico especializado requerirá sus propias estrategias de adaptación cuando el terapeuta evalúe la situación, formule objetivos apropiados y modifique las técnicas básicas para conseguir estos objetivos.

□ CONCLUSIONES

La terapia de grupo es una modalidad de tratamiento extensamente utilizada en un amplio número de ámbitos clínicos y con un probado grado de eficacia. Hace uso de una multitud de factores terapéuticos o mecanismos de cambio, muchos de los cuales son exclusivos de la terapia de grupo. Estos mecanismos van desde los factores terapéuticos que se encuentran extensamente en muchos tipos de grupos (tales como la universalidad, el altruismo, la catarsis y la impartición de información) al potente, pero a menudo malinterpretado, factor de aprendizaje interpersonal, que requiere un terapeuta capacitado y experimentado que trabaje en un ámbito interaccional especializado. Varias agrupaciones de estos factores terapéuticos operan en diferentes tipos de grupos en cualquier momento dado. Los terapeutas deben entender los mecanismos particulares de cambio en marcha en diferentes tipos de grupo, y conseguir la labor del grupo.

Los líderes de grupo hacen uso de técnicas e intervenciones muy específicas, y todos los clínicos deberían estar familiarizados con la tecnología utilizada en este tipo de terapia. Algunas de estas intervenciones singulares incluyen trabajar el aquí y ahora, la transparencia del terapeuta y el uso de varios recursos. Estas técnicas fundamentales pueden modificarse para que se adapten a cualquier marco de grupo especializado, desde el grupo de pacientes internos agudos al grupo de pacientes externos orientado al tratamiento de síntomas. Ciertamente, el poder de la terapia de grupo radica en su adaptabilidad. Siendo altamente flexible y eficiente, puede ser que constituya el único tipo de psicoterapia que puede acomodarse a una variedad casi infinita de ámbitos, objetivos y pacientes.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Alonso A, Swiller HI: Introduction: the case for group therapy, in *Group Therapy in Clinical Practice*. Edited by Alonso A, Swiller HI. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp xxi-xxv
- Ansbacher HL: Alfred Adler, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry/III*, 3rd Edition, Vol1. Edited by Kaplan HI, Freedman AM, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1980, pp 729-740
- Baker MN, Baker HS: Self psychological contributions to the theory and practice of group psychotherapy, in *Group Therapy in Clinical Practice*. Edited by Alonso A, Swiller HI. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 49-68
- Bandura A, Blanchard EB, Ritter B: Relative efficacy of desensitization and modeling approaches for inducing behavioral, affective, and attitudinal changes. *J Pers Soc Psychol* 13:173-199, 1969
- Benioff L, Vinogradov S: Group psychotherapy with cancer patients and the terminally ill, in *Comprehensive*

- Textbook of Group Psychotherapy, 3rd Edition. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993, pp 477–489
- Bion WR: Experience in Groups. New York, Basic Books, 1959
- Bloch S: Therapeutic factors in group psychotherapy, in American Psychiatric Association Annual Review, Vol 5. Edited by Frances AJ, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 678–698
- Bloch S, Crouch E: Therapeutic Factors in Group Psychotherapy. Oxford, UK, Oxford University Press, 1985
- Brook DW: Medication groups, in Group Therapy in Clinical Practice. Edited by Alonso A, Swiller HI. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 155–170
- Butler T, Fuhrman A: Patient perspective on the curative process: a comparison of day treatment and outpatient psychotherapy groups. *Small Group Behavior* 11:371–388, 1980
- Butler T, Fuhrman A: Curative factors in group therapy: a review of the recent literature. *Small Group Behavior* 14:131–142, 1983
- Cheifetz DI, Salloway JC: Patterns of mental health services provided by HMOs. *Am Psychol* 39:495–502, 1984
- Connelly JL, Piper WE, De Carufel FL, et al: Premature termination in group psychotherapy: pretherapy and early therapy predictors. *Int J Group Psychother* 36:145–152, 1986
- Corsini R, Rosenberg B: Mechanisms of group psychotherapy: processes and dynamics. *J Abnorm Soc Psychol* 51:406–411, 1955
- Dies RR: Group psychotherapy: reflections on three decades of research. *Journal of Applied Behavioral Sciences* 15:361–373, 1979
- Dies RR: Practical, theoretical, and empirical foundations for group psychotherapy, in American Psychiatric Association Annual Review, Vol 5. Edited by Frances AJ, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 659–667
- Dies RR: Research on group psychotherapy: overview and clinical applications, in Group Therapy in Clinical Practice. Edited by Alonso A, Swiller HI. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 473–518
- Fawzy FI, Cousins NI, Fawzy NW, et al: A structured psychiatric intervention for cancer patients, I: changes over time in methods of coping and affective disturbance. *Arch Gen Psychiatry* 47:720–725, 1990
- Flowers JV: The differential outcome effects of simple advice, alternatives and instructions in group psychotherapy. *Int J Group Psychother* 29:305–316, 1979
- Freedman S, Hurley J: Perceptions of helpfulness and behavior in groups. *Group* 4:51–58, 1980
- Fuhrman A, Burlingame GM: Consistency of matter: a comparative analysis of individual and group process variables. *The Counseling Psychologist* 18:60–63, 1990
- Goffman E: Encounters: Two Studies in the Sociology of Interaction. Indianapolis, IN, Bobbs-Merrill, 1961
- Kahn EM: Group treatment interventions for schizophrenics. *Int J Group Psychother* 34:149–153, 1984
- Kanas N: Inpatient and outpatient group therapy for schizophrenic patients. *Am J Psychother* 39:431–439, 1985
- Kanas N: Group therapy with schizophrenics: a review of controlled studies. *Int J Group Psychother* 36:339–351, 1986
- Kaul TJ, Bednar RL: Experiential group research: results, questions, and suggestions, in Handbook of Psychotherapy and Behavior Change, 3rd Edition. Edited by Garfield SL, Bergin AE. New York, Wiley, 1986, pp 671–714
- Kibel HD: Inpatient group psychotherapy, in Group Therapy in Clinical Practice. Edited by Alonso A, Swiller HI. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 93–111
- Laing RD: The Politics of Experience. New York, Pantheon, 1967
- Leszcz M, Yalom ID, Norden M: The value of inpatient group psychotherapy: patients' perceptions. *Int J Group Psychother* 35:411–433, 1985
- Lieberman M[A]: Self-help groups and psychiatry, in Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review, Vol 5. Edited by Frances AJ, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 744–760
- Lieberman MA, Borman L: Self-Help Groups for Coping With Crisis. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1979
- Lieberman MA, Yalom ID, Miles MB: Encounter Groups: First Facts. New York, Basic Books, 1973
- Orlinsky DE, Howard KI: Process and outcome in psychotherapy, in Handbook of Psychotherapy and Behavior Change, 3rd Edition. Edited by Garfield SL, Bergin AE. New York, Wiley, 1986, pp 311–381
- Paulson I, Burroughs JC, Gelb CB: Cotherapy: what is the crux of the relationship? *Int J Group Psychother* 26:213–224, 1976
- Pines M, Hutchinson S: Group analysis, in Group Therapy in Clinical Practice. Edited by Alonso A, Swiller HI. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 29–47
- Piper WE, Perrault EL: Pretherapy preparation for group members. *Int J Group Psychother* 39:17–34, 1989
- Piper WE, Debbane EG, Bienvenu J-P, et al: A study of group pretraining for group psychotherapy. *Int J Group Psychother* 32:309–325, 1982
- Pratt JH: The principles of class treatment and their application to various chronic diseases. *Hospital Social Service* 6:404, 1922
- Rothke S: The role of interpersonal feedback in group psychotherapy. *Int J Group Psychother* 36:225–240, 1986
- Shapiro DA, Shapiro D: Meta-analysis of comparative therapy outcome studies: a replication and refinement. *Psychol Bull* 92:581–604, 1982
- Shapiro JL: Methods of Group Psychotherapy and Encounter. Itasca, IL, Peacock, 1978
- Smith ML, Glass GV, Miller TI: The Benefits of Psychotherapy. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1980
- Spiegel D, Bloom JR, Kraemer HL, et al: Effect of psychosocial treatment on survival of patients with metastatic breast cancer. *Lancet* 2:888–891, 1989
- Stern MJ: Group therapy with medically ill patients, in Group Therapy in Clinical Practice. Edited by Alonso A, Swiller HI. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 185–199
- Sullivan HS: The Interpersonal Theory of Psychiatry. New York, WW Norton, 1953
- Tillitski CJ: A meta-analysis of estimated effect sizes for group versus individual versus control treatments. *Int J Group Psychother* 40:215–224, 1990
- Toseland RW, Siporin M: When to recommend group

- treatment: a review of the clinical and the research literature. *Int J Group Psychother* 36:171–201, 1986
- Vinogradov S, Yalom ID: *Concise Guide to Group Psychotherapy*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989
- Vinogradov S, Yalom ID: Self-disclosure in group psychotherapy, in *Self-Disclosure in the Therapeutic Relationship*. Edited by Stricker G, Fisher N. New York, Plenum, 1990, pp 191–203
- Whitaker DS, Lieberman MAL: *Psychotherapy Through the Group Process*. New York, Atherton Press, 1964
- Yalom ID: A study of group therapy dropouts. *Arch Gen Psychiatry* 14:393–414, 1966
- Yalom ID: *The Theory and Practice of Group Psychotherapy*. New York, Basic Books, 1970
- Yalom ID: *Existential Psychotherapy*. New York, Basic Books, 1980
- Yalom ID: *Inpatient Group Psychotherapy*. New York, Basic Books, 1980
- Yalom ID: *Inpatient Group Psychotherapy*. New York, Basic Books, 1983
- Yalom ID: *The Theory and Practice of Group Psychotherapy*, 3rd Edition. New York, Basic Books, 1985
- Yalom ID: Interpersonal learning, in *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 5. Edited by Frances AJ, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 699–713
- Yalom ID, Vinogradov S: Bereavement groups: techniques and themes. *Int J Group Psychother* 38:419–446, 1988
- Yalom V, Vinogradov S: Interpersonal group psychotherapy, in *Comprehensive Textbook of Group Psychotherapy*, 3rd Edition. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993, pp 185–195
- Yalom I[D], Brown S, Bloch S: The written summary as a group psychotherapy technique. *Arch Gen Psychiatry* 32:605–613, 1975

Capítulo

34

Terapia familiar: evaluación y tratamiento desde una perspectiva sistémica

John S. Rolland, M.D.

Froma Walsh, Ph.D.

Durante los últimos 35 años, la teoría familiar sistémica se ha convertido en un principio básico para el entendimiento y tratamiento de los problemas de las familias y los individuos. La terapia familiar sistémica no es un método terapéutico más, sino una orientación conceptual de los problemas humanos y de los procesos de cambio que ocurren en el contexto familiar de un individuo.

El rápido crecimiento del campo de la terapia familiar, con la proliferación de nuevas ideas, técnicas y escuelas teóricas, puede crear confusión sobre qué es una orientación sistémica y cómo se practica la terapia familiar. Este capítulo proporciona una visión global de los abordajes sistémicos de la familia en cuanto a evaluación y tratamiento psiquiátrico. Comenzaremos con la descripción de los principios básicos de toda orientación familiar sistémica y de los componentes clave del funcionamiento familiar. A continuación revisaremos los principales enfoques en terapia de familia y la utilidad del enfoque sistémico en psiquiatría. Finalmente apuntaremos cuando es apropiada una valo-

ración o intervención sobre familias o parejas, cómo usar eficientemente los distintos tratamientos familiares sistémicos, aislados y en combinación con otras modalidades terapéuticas, y cómo generalizar el pensamiento sistémico a otras situaciones diagnósticas y terapéuticas. Dado que todavía no existe ningún manual oficial de diagnóstico de problemas relacionados con la familia, a lo largo del capítulo intentaremos diferenciar los procesos familiares disfuncionales de los normativos, basándonos en una reciente investigación procesal.

Lo que distingue a la orientación sistémica familiar, es su visión de la familia como un sistema social, por ello la evaluación y tratamiento de los problemas de un individuo se realiza en el contexto de su familia como una unidad interactiva. Este enfoque, además, señala la importancia de otros sistemas contextuales mayores, especialmente los factores culturales y socioeconómicos. Con arreglo a esta perspectiva, la salud y la psicopatología individual no pueden entenderse más que desde el contexto psicosocial, y particularmente el familiar.

□ **EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA TEORÍA FAMILIAR SISTÉMICA**

Hace años que la psiquiatría reconoce la influencia crucial de la familia en el desarrollo del individuo y su psicopatología. Durante muchos años la atención se dirigió de forma primaria al impacto de la díada madre-hijo en la infancia temprana de este último, siguiendo un modelo de influencia causal que asumía que las deficiencias de la personalidad materna y su estilo maternal eran responsables de cualquier alteración en la descendencia. En este modelo los miembros de la familia eran vistos de una forma colateral y separada al tratamiento individual del paciente (si es que los veían).

Un giro paradigmático ocurrió en los años 50 con el desarrollo de la teoría sistémica general (Bertalanffy, 1969; Grinker, 1967), la teoría de las comunicaciones (Ruesch y Bateson, 1951), y la cibernética (Watzlawick y col., 1967). La observación directa de familias al completo en el estudio de la esquizofrenia (Bateson y col., 1956; Bowen, 1960; Lidz y col., 1965; Singer y Wynne, 1965; Wynne y col., 1958) y, posteriormente, bajo distintos grados de disfunción, impulsó que se pensara en el contexto familiar de los problemas humanos y en una intervención terapéutica destinada a cambiar los patrones de interacción disfuncionales. Todas las investigaciones apoyaban la existencia de unos patrones transaccionales continuos y repetidos. Dejando de lado cuestiones como el origen de los problemas, se observó que las interacciones reales ocurrían en forma de ciclos que mantenían o reforzaban la conducta alterada en el paciente, y que existía una cadena de causalidad circular y compleja que conectaba las acciones y reacciones de los miembros de la familia. Asimismo, se comprobó que independientemente del tipo o la profundidad de la intervención terapéutica individual, los síntomas reaparecían regularmente cuando el paciente volvía a su vida anterior familiar en casa. El siguiente paso lógico fue concebir una intervención terapéutica destinada a alterar estos patrones de relación disfuncionales mediante sesiones con la familia al completo.

Los 60 fueron unos años de rápida expansión de la teoría y de experimentación de los distintos enfoques terapéuticos familiares sobre una gran variedad de problemas. La aparición de distintas «escuelas» o modelos de terapia de familia es un reflejo de la existencia de diferentes visiones respecto a la formación del problema y el proceso de cambio, así como del refinamiento de las técnicas y estrategias terapéuticas. Los desarrollos más recientes, ocurridos durante la última década, han integrado y expandido los fundamentos iniciales con nuevas aproximaciones provenientes de los avances en

investigación, teoría y práctica clínica. Los abordajes terapéuticos familiares, pese a sus discrepancias, comparten una orientación conceptual derivada de la teoría de sistemas. Los distintos modelos difieren fundamentalmente en su foco y énfasis sobre diferentes aspectos de los sistemas familiares, y en las distintas creencias sobre los objetivos de la terapia y cómo pueden cumplirse más efectivamente.

□ **ORIENTACIONES FAMILIARES SISTÉMICAS**

La práctica de la terapia de familia se basa en un grupo de creencias básicas sobre la interacción entre los procesos individuales y familiares. La valoración y tratamiento de la psicopatología (o alteración) se guía por los principios de la teoría familiar sistémica (tabla 34-1). La terapia familiar no es simplemente una modalidad terapéutica en la que todos los miembros se tratan conjuntamente. El enfoque familiar sistémico no se distingue por quién está en la sala, sino por cómo atiende el clínico a las relaciones del sistema de cara a la formulación de problemas y a la planificación del tratamiento. La finalidad de las intervenciones terapéuticas es modificar los patrones familiares disfuncionales en los que se insertan los síntomas conductuales. La terapia puede enfocarse en una relación de pareja, o bien implicar sesiones individuales con el paciente u otros miembros familiares, en combinación con el trabajo directo con la familia completa o con

TABLA 34-1. PRINCIPIOS SISTÉMICOS BÁSICOS

Contexto	Los problemas psiquiátricos individuales deben entenderse en un contexto social.
Interacción	Las conexiones entre los factores biopsicosociales y los patrones transactivos familiares son esenciales para entender los problemas psiquiátricos.
Ajuste	Las dicotomías función frente a disfunción, y normalidad frente a patología deben considerarse en relación con el ajuste entre el individuo o su familia y el contexto o demandas psicosociales de una situación.
Causalidad	La causalidad de los problemas psiquiátricos debe contemplarse en forma de procesos circulares o recurrentes y de reforzamiento mutuo, y no de una forma lineal.
No adicionalidad	La unidad familiar es mayor que la suma de sus partes y debe evaluarse como una unidad funcional.

una parte del sistema, como por ejemplo los padres, los hermanos o miembros claves de la familia global.

En esta sección describimos sucintamente la teoría familiar sistémica y sus creencias básicas sobre el funcionamiento de los sistemas familiares normales, como un marco general que subyace en los principales abordaje clínicos de la familia. También se revisan brevemente los elementos clave del funcionamiento familiar que son evaluados rutinariamente.

Los teóricos en sistemas familiares ven la familia como un sistema abierto que funciona en relación con un contexto sociocultural mayor y que evoluciona a lo largo del ciclo vital. La familia, está compuesta por subsistemas (p. ej., pareja adulta, padres, hermanos) que interactúan con otros sistemas, tales como el trabajo, la salud, y la educación, sobrepasando sus propios límites; y funciona según unos esquemas y principios aplicables a todos los sistemas (Bertalanffy, 1969).

La teoría familiar sistémica enfatiza *la interacción y el contexto*. La interacción no se restringe al ámbito familiar, también ocurre entre la familia y otros sistemas, y por ello la evaluación de los problemas, sucesos y procesos psiquiátricos se realiza de forma preferente en el contexto en el que ocurren, más que aislados de su entorno. La interacción, en un sentido biopsicosocial, significa que existen múltiples influencias entre los factores biológicos, psicológicos y sociales; esta interrelación ocurre en un contexto temporal, de forma que las influencias multigeneracionales y del ciclo vital afectan el funcionamiento y contexto actual. Anhele (1977, 1980) desarrolló la idea de que existe un continuum a lo largo de un sistema jerárquico natural que comienza en el nivel de las partículas subatómicas más pequeñas y se extiende secuencialmente a través de otros niveles como el individuo, la familia, la comunidad, la cultura, la nación y la biosfera total. Los enfoques familiares sistémicos recogen estos múltiples niveles del sistema, pero eligen como su punto focal de intervención el nivel familiar —una especie de cámara de compensación para esta multiplicidad de fuerzas interactivas. La terapia familiar es una de las múltiples intervenciones posibles cuando se realiza una evaluación de sistemas.

Los patrones transaccionales que se dan en la familia son básicos en el modelado de la conducta individual. El desarrollo de la personalidad se ve influido drásticamente por el contexto social, especialmente por las interacciones con el sistema familiar. En este sentido los *procesos* familiares o relacionales son tan importantes, si no más, como el *contenido* de un problema. Los patrones interaccionales que rodean, mejoran o exacerban una

condición psiquiátrica son clínicamente tan significativos como la descripción del trastorno. La unidad psicosocial transfiere al individuo a su contexto social. Las intervenciones sobre el sistema son un vehículo poderoso que obliga al sujeto a cambiar.

Dado que los problemas se analizan en su contexto, los conceptos de normalidad y patología dependen más de situaciones o contextos particulares, que de criterios objetivos invariables pues, en esencia, función y disfunción, o normalidad frente a patología, deben definirse en relación con el *ajuste* entre el individuo/familia y su contexto, y las necesidades psicosociales de la situación. Por ejemplo, en una familia en la que los miembros siempre funcionan independientemente, en la que cada persona está pendiente de sí misma, una crisis que requiera un trabajo en equipo puede generar una disfunción dado que el estilo familiar entra en conflicto con las necesidades inmediatas. Una idea inherente a esta visión es que la mayoría de las familias poseen diversos grados de solidez y de vulnerabilidad, de forma que en determinados estadios o situaciones del desarrollo familiar o individual puede aparecer una disfunción.

Los síntomas de la disfunción familiar pueden generarse por una sobrecarga de factores externos estresantes, tales como la pérdida del trabajo o dificultades económicas; por una crisis, como una pérdida traumática; o por dificultades para hacer frente a una enfermedad crónica en un miembro de la familia. *Debemos ser cautos y no equiparar sufrimiento familiar con patología familiar*. Se necesita una perspectiva sistémica biopsicosocial para apreciar las múltiples y recurrentes influencias que concurren sobre todo funcionamiento individual y familiar.

Causalidad circular

La teoría familiar sistémica sostiene que los individuos se relacionan entre sí de forma tal que el cambio en un miembro afecta a otros individuos y al grupo en su conjunto, y esto, por su parte, afecta al primer individuo en una cadena circular de influencias. En esta secuencia toda acción es al mismo tiempo una reacción, por lo que la causalidad debiera entenderse como circular y no lineal. Con los problemas psiquiátricos, resulta crítico entender los patrones recurrentes de interacción entre los síntomas y el resto del sistema familiar, que mantienen, exacerban, o acrecientan el problema. Este punto de vista es útil incluso en condiciones psiquiátricas que están parcial o principalmente determinadas por la biología.

Por ejemplo, como parte de una valoración psiquiátrica, resulta importante entender cómo la depresión afecta la interacción familiar, pero también

cómo la interacción familiar contribuye o refuerza la depresión. Con frecuencia, cuando interrogamos personas aquejadas de depresión respecto a la conducta de sus cónyuges en el momento en que ellas actúan deprimidamente solemos encontrarnos con respuestas del tipo: «me critica... y entonces yo me enojo con ella y le contesto mal». Si siguiéramos esta *secuencia de interacciones* que giran alrededor de los síntomas depresivos del paciente, podríamos encontrar un patrón repetitivo, que quizá implicase a otros miembros de la familia y que finalmente regresaría al punto de partida para volver a repetirse. Este proceso circular es uno de los elementos clave de la evaluación sistémicamente orientada; provee al clínico con un cuadro más completo de las influencias interactivas y biológicas que rodean un síntoma o un problema central.

Una planificación terapéutica diestra implica elegir el momento en el que se interviene sobre una secuencia circular para facilitar el cambio de un patrón repetitivo y promover así la resolución del problema central. Debe tenerse en cuenta que, aunque los procesos circulares pueden reforzar los problemas, no todos los participantes tienen una influencia idéntica sobre los demás. Así, por ejemplo, los clínicos deberían tomar la precaución de no ser neutrales en casos de abusos de la esposa, en los cuales el abusador debe ser considerado responsable de sus actos, independientemente de la participación de su mujer en la secuencia interactiva.

TABLA 34-2. ESTRUCTURA FAMILIAR: PATRONES ORGANIZATIVOS

Adaptabilidad: Flexibilidad estructurada (estabilidad y cambio) frente a caos y rigidez.
Cohesión: Conexidad y distanciamiento equilibradas frente a sobreimplicación y desligamiento.
Fronteras y subsistemas
Proximidad y jerarquía
1. Diferenciación individual
2. Coalición marital paterna/de pareja y equilibrio de poder
3. Generacional: subsistema de hermanos; familia de origen
4. Familia y comunidad: fronteras permeables, conexidad
a. Recursos sociales y económicos
b. Interconexión con otros sistemas (por ej., puesto de trabajo, escuela, sanidad)

Ausencia de adicionalidad

Desde un perspectiva sistémica, la familia al completo es mayor que la suma de sus partes; no puede

ser descrita simplemente sumando las características individuales de sus miembros, ni tampoco de las diferentes dualidades. Se necesita valorar la *gestalt* —la familia como una unidad funcional, con su organización y patrones interactivos que engranan la conducta de sus miembros—.

Equifinalidad

Con el término *Equifinalidad* Watzlawick y col. (1967) acotaron el error o falacia genética que se produce cuando se confunde el origen con la significancia en una evolución determinada. De hecho, un mismo origen puede conducir a diferentes evoluciones y la misma evolución puede derivar de distintos orígenes. La influencia de las condiciones iniciales (por ej. de la primera infancia) puede estar contrapesada por la de la organización familiar —sus patrones interactivos continuados y sus respuestas a los acontecimientos—. Así, una familia puede acabar desestructurándose, mientras que otra se recupera frente a la misma situación crítica; o bien, dos familias que funcionan bien pueden haber surgido de circunstancias bastante diferentes.

No debe sorprendernos que los investigadores hayan fallado en encontrar una relación biunívoca (uno a uno) entre los problemas que presenta un individuo o sus diagnósticos psiquiátricos y un patrón único de disfunción familiar (Grigg y Friesen, 1989; Walsh y Anderson, 1988). Por tanto, sería erróneo tipificar una familia por el diagnóstico de un miembro disfuncional. No se ha detectado, por ejemplo, un patrón exclusivo que distinga a todas las familias —y a todas las madres— con descendencia esquizofrénica (Walsh, 1988), por ello etiquetas como «familias esquizofrenógenas» o «madres esquizofrenógenas» conllevan falsas atribuciones de culpas paternas y son inútiles en el reconocimiento de la diversidad de estilos familiares y de niveles de funcionamiento. Los trastornos psiquiátricos pueden tener una base primaria biológica, como en el caso de la esquizofrenia, o pueden ser consecuencia básicamente de presiones sociales o económicas. Por lo tanto, en cualquier trastorno psiquiátrico debe evaluarse cuidadosamente la interacción de las influencias existentes sobre un paciente determinado, su familia y los sistemas sociales.

COMPONENTES DEL FUNCIONAMIENTO FAMILIAR

Patrones organizativos familiares

Los avances en investigación sobre el funcionamiento familiar normal nos han permitido bocetar

algunos de los elementos clave de dichos procesos en cuanto a esquemas de organización, comunicación, resolución de problemas, desarrollo del ciclo vital y sistemas de creencias (F. Walsh, en prensa; Walsh y McGoldrick, en prensa). El funcionamiento de cualquier familia debe valorarse de acuerdo con su efectividad para organizar su estructura y sus recursos frente a los retos que se le presentan a lo largo del ciclo vital. Para comenzar ha de determinarse la *constelación familiar*. Esta incluye todos los miembros del hogar actual, los sistemas familiares ampliados (incluyendo los padres sin custodia tras la separación o divorcio), y los individuos clave que funcionan como si fueran miembros de la familia (p. ej., amigos íntimos, profesionales sanitarios).

Uno de los requisitos básicos para que los sistemas familiares funcionen bien es su **adaptabilidad familiar** (Olson, 1988). La **estabilidad** (u homeostasis) y la **flexibilidad** (o morfogénesis) son dos contrapesos necesarios para las familias. Una familia ha de tener habilidad para adaptarse a los cambios ambientales o a los que aparecen en la evolución del ciclo vital sin renunciar a su necesidad de valores duraderos, tradiciones y pautas de conductas consistentes y predictibles. La adaptabilidad o flexibilidad familiar puede variar a lo largo de un continuo que va desde extremos disfuncionales muy rígidos a otros caóticos.

Los mecanismos homeostáticos son los medios por los cuales se delimitan y refuerzan las normas que mantienen continuamente firme y estable el sistema interactivo. Todos los miembros familiares contribuyen al balance homeostático, formando o cambiando sus alianzas, socorriendo a los miembros familiares en apuros, o manteniéndose en silencio o a distancia. Un niño puede comportarse mal de forma predecible cada vez que los desacuerdos maritales entre sus padres superan el límite de lo tolerable, desviando así la atención del conflicto marital y aliviando la tensión entre los padres en la medida en que atienden al niño. Típicamente, la conducta diabólica de un arrebatado adolescente se compensa con otra angelical de un hermano, que contribuye de forma complementaria al balance familiar global. La interacción recíproca de estas conductas puede ser obvia sólo cuando el niño diabólico abandona el hogar y el ángel comienza a comportarse mal en respuesta a señales interactivas similares. Un tratamiento individual que tenga éxito para un paciente (por ej. ayudarle a dejar el hogar) puede no influir en el sistema, pues puede colocar a otro hermano en la posición sintomática.

Al mismo tiempo, una familia requiere flexibilidad para adaptarse a los cambios internos y externos (Hoffman, 1981). La familia debe reorgani-

zarse internamente frente a los nuevos imperativos de la evolución, a medida que sus miembros —y la familia al completo— se desarrollan a lo largo del curso del ciclo vital. En ocasiones se requiere un cambio básico de papeles, o «cambio de segundo orden», como en las transiciones de un estadio evolutivo al siguiente, cuando las tareas y necesidades apropiadas para la fase requieren nuevas normas y opciones (Carter y McGoldrick, 1988). Los acontecimientos críticos, como pérdidas significativas o cambio de circunstancias en relación con el mundo social, colocan a la familia en tensión y requieren importantes cambios adaptativos de las normas familiares que aseguren la continuidad de la vida familiar. Un marido incapacitado puede tener que flexibilizar sus normas de conducta tradicionales basadas en el sexo para asumir el rol de amo de casa mientras su esposa trabaja fuera del hogar.

Otra de las dimensiones centrales de la organización familiar es la **cohesión**. Las familias deben balancear la necesidades de proximidad y conexidad con las diferencias individuales y el distanciamiento. Este balance varía a medida que la familia evoluciona a lo largo del ciclo vital. Por ejemplo, las familias con un niño pequeño tienen una necesidad relativamente alta de trabajo en equipo o alta cohesión, pero cuando el niño llega a la adolescencia la organización familiar cambia típicamente a una de menor cohesión, con mayor énfasis en la diferenciación y autonomía de los miembros adolescentes. Los clínicos deben recordar que las normas culturales son variables, de forma que un estilo familiar altamente cohesivo puede ser normal en algunos grupos étnicos, pero disfuncional en otros.

Las reglas que determinan quién hace qué, donde y cuando, son cruciales en la estructura familiar y se conocen como **fronteras**. Aunque los estilos familiares organizativos varían con las normas culturales, las familias disfuncionales tienden a caracterizarse por extremos de sobreimplicación (*enmeshment*) o desligamiento (*disengagement*). Un patrón *sobreimplicado* limita o sacrifica las diferencias individuales a fin de mantener el sentido de unidad. Se espera de los miembros que piensen y sientan igual: las diferencias, la privacidad y la separación son vistas como amenazas a la supervivencia de la familia (Bowen, 1978). La formación de la identidad se bloquea, existe un escaso sentido de uno mismo, o está distorsionado, y se realizan asunciones de roles rígidos de acuerdo con las expectativas y necesidades paternas. Un patrón *desligado* de muy baja cohesión refuerza las diferencias individuales, el distanciamiento, y la separación a expensas de bajas relaciones familiares; representa el extremo de fragmentación familiar y de aislamiento de los miembros individuales.

Las *fronteras interpersonales* definen y separan a los individuos y promueven su diferenciación y funcionamiento autónomo. Las *fronteras generacionales* diferencian los roles paternos y filiales así como sus derechos y obligaciones, manteniendo la organización jerárquica de la familia. Se establecen a través de subsistemas paterno-maritales, y refuerzan el liderazgo esencial de la unidad paterna así como la exclusividad de la relación marital. Las fronteras generacionales pueden quebrantarse cuando un niño asume regularmente la función de un padre. En familias numerosas o con un sólo padre es frecuente que los niños mayores adquieran gran parte de las responsabilidades del cuidado de la familia que pertenecerían a los padres, sin embargo tales actividades pueden terminar siendo disfuncionales si lo que se espera de ellos adquiere gran rigidez e interfiere con las necesidades evolutivas propias de su edad. Una de las brechas más destructivas en las fronteras interpersonales ocurre cuando un niño asume el papel de pareja para uno de los padres (Walsh, 1979), máxime cuando acaba en abuso sexual.

Las *fronteras de la comunidad familiar* también son importantes. Las familias con un buen funcionamiento se caracterizan por un claro sentido de la unidad familiar, con fronteras permeables que las conectan con la comunidad. Las redes sociales son importantes para el apoyo y conexión con la comunidad (Anderson, 1982). En un sistema cerrado y sobreimplicado, el aislamiento familiar contribuye a la disfunción e interfiere con la socialización de los individuos y en la emancipación de la descendencia.

La aplicación clínica de la teoría sistémica no es posible sin los conceptos de **triángulo** y de proceso disfuncional de **triangulación** (Bowen, 1978; Haley, 1976; Satir, 1983). Estos términos aluden a la tendencia de los sistemas constituidos por dos personas, especialmente las relaciones de pareja, a implicar a una tercera persona, sobre todo cuando existe tensión entre ellos. Existen tres típicos triángulos. En el primero de ellos una pareja (individuos A y B) pueden evitar su conflicto, o postergarlo, embarcándose en un frente de mutua preocupación por un niño opositor (C), el cual se convierte en cabeza de turco del proceso. En una segunda forma de triángulo, uno de los miembros de la díada (A) puede formar una coalición con C contra el otro miembro de la díada o bien excluirlo. Los triángulos disfuncionales se forman por la ruptura de las fronteras generacionales en una coalición secreta padre-hijo contra el otro padre, o mediante una coalición abuelo-hijo contra un padre soltero. Resulta importante especificar que un miembro excluido potencia este patrón mediante el mantenimiento de distancias. En tercer lugar, el miembro triangulado C, puede

asumir el papel de intermediario entre A y B (por ej. los padres), balanceando sus lealtades y regulando la tensión e intimidad. La triangulación de un niño es un problema que se presenta en familias divorciadas en las cuales los padres no se han separado emocionalmente y los conflictos persisten. También se ve con frecuencia en parejas en las cuales un miembro mantiene una relación muy cercana con su familia de origen, a menudo uno de sus padres, que interfiere con el desarrollo de su propia relación de pareja. En algunos casos, otro sistema completo puede convertirse en el tercer brazo de un triángulo disfuncional, por ejemplo la familia al completo de una ex-esposa o una unidad terapéutica hospitalaria.

Debe subrayarse que en cada caso, los tres miembros del triángulo son participantes activos y cada uno de ellos se beneficia de la reducción de la tensión familiar o de la pareja. Cuanto más disfuncional es una familia, más rígidos son estos patrones y más probable es que existan múltiples triángulos interrelacionados dentro de la familia en su sentido más amplio. De hecho, los modelos de terapia familiar que enfatizan los patrones multigeneracionales de transmisión evalúan específicamente la replicación de configuraciones triangulares disfuncionales.

En resumen, no hay ningún estilo familiar inherentemente normal o anormal (Walsh, 1993). Toda valoración debería enfatizar lo *adecuado* de la organización familiar con sus requisitos funcionales en los contextos social y de desarrollo. Para un funcionamiento óptimo es esencial una jerarquía generacional fuerte así como una líneas de autoridad paterna claras. Un balance sexual saludable depende de un reparto equitativo de poder entre los padres o miembros de la pareja (Goldner, 1988). La fortaleza de la familia depende de la existencia de fronteras y subsistemas claros aunque flexibles, capaces de generar patrones alternativos en momentos de estrés de origen externo o interno.

Procesos comunicacionales

La comunicación es vital para facilitar la organización y funcionamiento de un sistema familiar y el desarrollo de cada uno de sus miembros. Bateson (ver Ruesch y Bateson, 1951) anotó que cada comunicación tiene dos funciones: 1) un aspecto de «contenido» (por ej. una explicación) que transmite información real, opiniones o sentimientos; y 2) un aspecto «relacional» (por ej. una orden) que define la naturaleza de la relación. La frase «Cómete la verdura» implica una orden que espera ser cumplida así como una diferenciación jerárquica de status o autoridad en la relación, como la que existe entre un padre y un hijo. Cualquier conducta verbal y no verbal, in-

cluyendo el silencio (o escupir la verdura) conlleva mensajes interpersonales, en este caso «No quiero obedecerte». En cualquier comunicación, cada uno de los participantes busca definir la naturaleza de la relación. En una relación continua, la comunicación no puede permanecer incierta o irresoluta sin consecuencias patológicas o posiblemente la disolución. Las unidades familiares a lo largo del tiempo estabilizan el proceso de definir sus relaciones mediante acuerdos mutuos o reglas familiares.

En la evaluación de una familia, los clínicos valoran la capacidad de sus miembros para comunicarse sobre aspectos pragmáticos (por ej. instrumentales) y emocionales. En ambas áreas resultan importantes tanto la claridad de la comunicación como su direccionalidad (Epstein y col., 1978). Los patrones específicos a tener en cuenta incluyen los sujetos sensibles o tóxicos en los que la comunicación vacila (por ej., pérdidas traumáticas), limitaciones relacionadas con el rol sexual (por ej., los varones suelen ser buenos en tareas instrumentales pero limitados en la expresión emocional), relaciones específicas en las que la comunicación es íntima y abundante, y otras relaciones en las cuales está bloqueada (por ej., expresión de angustia pero no de amor).

Las **reglas familiares** organizan la interacción y funcionamiento del sistema, prescribiendo y limitando la conducta de sus miembros, de forma que éste se mantenga estable. Las reglas relacionales, tanto explícitas como implícitas, especifican una serie de expectativas acerca de roles, acciones y consecuencias que guían la vida familiar. Una familia tiende a interactuar en secuencias repetitivas, de forma que se rige por un relativamente pequeño grupo de reglas esquematizadas y predictibles. Estas reglas relacionales sirven como normas familiares, actúan como líneas basales o escenarios en los que se mide la conducta familiar y alrededor de las cuales ésta varía en mayor o menor grado. El «marital quid pro quo» (Jackson, 1965; Walsh, 1989) es un ejemplo de reglas que elabora una pareja, un convenio básicamente implícito acerca del modo en que delimitarán su relación y lo que esperan de ella.

La **resolución de problemas** hace referencia a la capacidad de una familia para resolver los problemas normativos y no normativos a los que se enfrenta para mantener un funcionamiento familiar efectivo (Epstein y col., 1978). Las familias con un buen funcionamiento no se caracterizan por la ausencia de problemas, sino por su capacidad para resolverlos juntos. Las dificultades de una familia pueden relacionarse con problemas instrumentales (por ej., cumplir con ciertas rutinas o responsabilidades, reorganizar los hogares tras el divorcio) o con aspectos más afectivos de los problemas

(por ej., resolución del duelo asociado con el divorcio o la muerte).

Las familias pueden vacilar en varias etapas del proceso de resolución de problemas. Epstein y sus colaboradores (1978) identificaron siete etapas secuenciales de este proceso:

- Identificación del problema.
- Establecimiento de comunicación con personas adecuadas al respecto.
- Desarrollo de un abanico de posibles soluciones.
- Decisión por una alternativa.
- Puesta en marcha de dicha alternativa.
- Supervisión que garantice que se lleva a cabo.
- Evaluación de la efectividad del proceso de resolución de problemas.

Toda evaluación sistémica enfatiza el proceso de resolución de problemas grupal, y valora la efectividad de los individuos en el contexto de aspectos tales como la división familiar de la estructura de poder y trabajo, sus recursos disponibles, y su éxito en la resolución de problemas. En la evaluación clínica, la observación del proceso conjunto de resolución de problemas y de cómo se toman las decisiones cruciales, ofrecen información importante acerca de los procesos de comunicación y poder.

Patrones multigeneracionales y el ciclo familiar

La familia se contempla, desde la perspectiva de su ciclo-vital, como un sistema multigeneracional que se desplaza a lo largo del tiempo (Carter y McGoldrick, 1989). El término *familia* hace referencia a un sistema emocional completo que abarca al menos tres generaciones, y cada vez más, cuatro ligadas por uniones de sangre, legales y/o históricas. Cualquier modelo sistémico de desarrollo humano sitúa el ciclo vital individual en el contexto de su familia y su cultura, con sus inherentes características de cambio a lo largo del tiempo. Los individuos, la familia y la cultura deben considerarse sistemas que evolucionan a lo largo del tiempo. Cada uno de ellos puede ser representado en dos dimensiones, una *histórica/intergeneracional* (eje vertical) y otra de *desarrollo y expansión hacia el futuro* (eje horizontal).

La identificación de los acontecimientos y patrones familiares multigeneracionales significativos permite formular objetivos de tratamiento y estrategias de intervención. Resulta muy útil tomar nota de los apareamientos entre la aparición de síntomas psiquiátricos y acontecimientos críticos presentes o pretéritos que han amenazado o distorsionado la familia (Walsh, 1983). También es útil utilizar un *genograma* (McGoldrick y Gerson, 1985) y una línea del tiempo familiar para esque-

TABLA 34-3. LAS ETAPAS DEL CICLO VITAL FAMILIAR

<i>Etapa del ciclo vital familiar</i>	<i>Proceso emocional de transición: principios básicos</i>	<i>Cambios de segundo orden en el status familiar que se requieren para que se de el desarrollo</i>
1. Abandono del hogar: adultos jóvenes solteros.	Aceptación de la responsabilidad financiera y emocional propia	a. Diferenciación de uno mismo en relación con la familia de origen. b. Desarrollo de relaciones de pareja íntimas. c. Establecimiento de uno mismo en el trabajo e independencia financiera.
2. La unión de familias a través del matrimonio: la nueva pareja	Compromiso con el nuevo sistema	a. Formación del sistema marital. b. Realineamiento de las relaciones con la familia global y los amigos para incluir al esposo.
3. Familias con niños pequeños	Aceptación de nuevos miembros en el sistema	a. Ajuste del sistema marital para crear espacio a el/los niño/s. b. Acoplamiento en tareas de crianza, financieras y del hogar. c. Retroalineamiento con la familia global para incluir los roles de padres y de abuelos.
4. Familias con adolescentes	Aumento de la flexibilidad de las fronteras familiares para incluir la independencia de los niños y las fragilidades de los abuelos	a. Cambio de las relaciones padre-niño para permitir al adolescente moverse dentro y fuera del sistema. b. Reenfoque hacia el medio marital y la carrera. c. Inicio del cambio hacia el cuidado conjunto de generaciones mayores en edad.
5. Abandono de los hijos y seguir adelante	Aceptación del cambio de roles generacionales	a. Renegociación del sistema marital como una diáda. b. Desarrollo de relaciones de adulto a adulto. c. Realineamiento de las relaciones para incluir a los consuegros y los nietos.
6. Familias al final de su vida		a. Mantenimiento del funcionamiento propio y/o el de la pareja y de los intereses de cara al declinar fisiológico; exploración de nuevos roles familiares y sociales. b. Apoyo a un papel más central de la generación media c. Creación de hueco en el sistema para la sabiduría y experiencia de la vejez, apoyando a las generaciones más ancianas sin sobrecargarse por ellos. d. Enfrentamiento con la muerte del cónyuge, hermanos y otros amigos, y preparación para la propia muerte; revisión e integración de la vida.

matizar los patrones del sistema y los puntos focales de intervención.

A nivel familiar, el eje vertical incluye la historia de la familia —los modelos de relación y funcionamiento que se transmiten de generación— en generación. Ésta incluye todas las actitudes y creencias familiares, legados y mitos, tabúes, ritos y tradiciones, aspectos agobiantes, y expectativas, como temores catastróficos, con los que todos crecemos.

El eje horizontal describe las presiones que soporta una familia cuando se enfrenta a las transiciones relacionadas con el desarrollo familiar e individual. Se incluyen tanto tensiones previsibles (como el desarrollo normativo), como imprevisibles, que pueden distorsionar el ciclo vital (por ej., muertes o enfermedades intempestivas, divorcios, nacimiento de un niño discapacitado, pérdida de trabajo, o desastres naturales).

Las familias que se enfrentan a un problema suelen perder la perspectiva del tiempo. Sus miembros pueden quedar abrumados por sus sentimientos inmediatos, atrapados en el pasado (una relación no resuelta), o paralizados ante un futuro que les atemoriza (por ej., la muerte de un miembro importante).

Las relaciones entre los miembros de la familia evolucionan a través de estadios a medida que la unidad familiar y cada miembro de ella atraviesa el ciclo vital. Las fronteras cambian, la distancia psicológica entre sus miembros se altera, y los roles internos y entre subsistemas se redefinen constantemente. Todos los modelos propuestos de ciclos vitales familiares, como los de desarrollo individual, identifican estadios del desarrollo familiar, con sus peculiares tareas evolutivas. El modelo clínico más útil, el de Carter y McGoldrick (1989), diferencia seis estadios mediante acontecimientos nodales clave relacionados con cambios en la estructura familiar y sus relaciones (Tabla 34-3).

El divorcio y las nuevas nupcias son desafíos adicionales al ciclo vital de muchas familias. En cada estadio existen tareas evolutivas clave y transiciones que generan cambios de segundo orden en el status familiar, necesarios para que la familia pueda proseguir con su desarrollo.

Por otra parte, los síntomas familiares y las disfunciones suelen coincidir con transiciones de un estadio a otro, o con acontecimientos nodales. Carter y McGoldrick han sugerido que el grado con el que una familia se adapta a una transición o acontecimiento depende de la convergencia de estas tensiones horizontales (del desarrollo) y verticales (multigeneracionales). Todo cambio normativo desencadena algún grado de tensión, pero cuando los estresores activos individuales, familiares o culturales interfieren aspectos o temas intergeneracionales vulnerables, aparece un gigantesco aumento de tensión sobre el sistema familiar. Las transiciones de los ciclos vitales familiares pueden reactivar con facilidad pérdidas y conflictos pasados no resueltos, puesto que los legados de las experiencias pretéritas y los mitos que las envuelven suelen extenderse a lo largo de muchas generaciones. Esta reactivación está facilitada por el hecho de que cada generación se ha tenido que enfrentar a desafíos evolutivos similares. Por ejemplo, en torno al nacimiento del primer hijo, las experiencias de cada cónyuge en su familia de origen relacionadas con esa fase del ciclo de la vida familiar pueden aumentar o disminuir las tensiones propias de la transición. De hecho cuando uno o ambos padres poseen graves conflictos no resueltos se puede prever un alto riesgo transicional normativo, que puede disminuir si en la relación de pareja existe confianza y la experiencia satisfactoria de un esposo en

su familia de origen acaba desplazando la vulnerabilidad del otro.

Muchas familias funcionan bien hasta que alcanzan un punto crítico en su ciclo vital, en el cual las complicaciones superan las de una generación anterior. Por ejemplo, un padre comenzó a tener problemas graves con su hijo adolescente pese a haber tenido una buena relación previa. El hecho de que el padre perdiera a su propio padre a los 14 años había bloqueado su capacidad para relacionarse con su hijo una vez que éste hubo alcanzado dicha edad.

Sistema de creencias familiares

El abordaje y la respuesta de las familias a los estresores o trastornos psiquiátricos están intensamente influidos por su sistema de creencias y por los significados atribuidos a la situación, con ramificaciones tanto inmediatas como a largo plazo. En la actualidad existe gran interés por los constructos o sistemas de significados que los miembros de una familia desarrollan acerca de problemas como los trastornos psiquiátricos. Reiss (1981) definió el *paradigma familiar* como una estructura duradera de creencias, convicciones y asunciones compartidas acerca del mundo social que están modeladas por experiencias familiares centrales, y que, a su vez, influyen los estilos básicos de resolución de problemas y las expectativas hacia los futuros desafíos vitales. Estas creencias contribuyen a la percepción de la familia de los acontecimientos, los significados adscritos y las esperanzas respecto a sus posibles consecuencias.

Las creencias de la familia respecto a su competencia para hacer frente y dominar los desafíos vitales son especialmente importantes; y en este sentido su concepto de lo que es normal. Las creencias familiares que definen como normativo la «ausencia de problemas» o que ven a su propia familia deficiente en relación con la «familia ideal» son inductoras de vergüenza e interfieren con la adaptación (Walsh, 1983). Las creencias sobre la importancia relativa del individuo frente a la unidad familiar y del consenso entre los miembros de la familia son cruciales. El abordaje familiar es esencial para vencer la resistencia de las familias al cambio individual, especialmente en aquellas que se ven a sí mismas como un equipo que necesita tener creencias idénticas.

El sistema de creencias familiares proviene de una serie de factores que deberían valorarse rutinariamente. Los momentos críticos de las familias suelen terminar codificándose en guiones que delinean patrones de conducta a seguir cuando se enfrentan a un dilema o una crisis (Bying-Hall, 1988), y establecen las leyendas y guiones de una mitología familiar que puede fortalecerse o debilitarse

dependiendo de los temas subyacentes o de su aplicabilidad a las circunstancias cambiantes.

Entre los ritos familiares, que transfieren a la familia sus señas de identidad y sus creencias, se cuentan la celebración de las fiestas, los ritos de transición (por ej. bodas, funerales), las tradiciones familiares (por ej. visitas anuales, costumbres de los aniversarios), y las interacciones familiares rutinarias (por ej., rutinas a la hora de comer o acostarse). Estos ritos favorecen la estabilidad y continuidad a lo largo del tiempo, y facilitan la transformación de las creencias. Los terapeutas familiares los utilizan con frecuencia como una forma de intervención terapéutica que facilita el cambio o la curación (Imber-Black y col., 1988; Wolin y Bennett, 1984), y resultan también muy útiles en los casos en los que una pérdida o una transición en el ciclo vital no ha sucedido adecuadamente, como tras una muerte, un suicidio, un aborto o un nuevo matrimonio.

Otros componentes básicos del sistema de creencias familiares son la cultura, la etnicidad y la religión (McGoldrick y col., 1982). Los clínicos deberían evaluar rutinariamente las creencias familiares en estas áreas. Esto es especialmente importante cuando en la familia se mezclan dos trasfondos culturales o religiosos, o si la familia y el clínico mantienen diferentes valores culturales. Las diferencias religiosas o étnicas son una de las principales fuentes de conflicto entre las parejas, particularmente entre las jóvenes y con sus familias en conjunto.

□ PRINCIPALES ABORDAJES DE TERAPIA FAMILIAR

A lo largo de las últimas tres décadas se han desarrollado diversos abordajes de terapia familiar. Aunque todos ellos comparten una orientación sistémica, difieren el aspecto del funcionamiento familiar sobre el que fijan su atención, así como en sus visiones sobre el proceso del cambio. En esta revisión nos centraremos en los modelos de terapia familiar que han ejercido mayor influencia en la evolución de la teoría y la práctica. De una forma práctica pueden clasificarse en *abordajes orientados a la resolución de problemas*, que son intervenciones breves, focalizadas y pragmáticas; y *abordajes intergeneracionales*, que son más exploradores y orientados hacia el desarrollo. Los abordajes encaminados hacia la resolución de problemas incluyen modelos estructurales, sistémico-estratégicos, conductuales y psicoeducacionales. Los abordajes intergeneracionales incluyen el enfoque psicodinámico, el de Bowen y el vivencial. En la discusión intentaremos destacar sus diferencias respecto a lo que consideran funcionamiento

familiar normal y sintomático/disfuncional, los objetivos de la terapia, y las estrategias y técnicas que utilizan.

Abordajes orientados a la resolución de problemas

Modelo estructural

La *Terapia estructural familiar* tal y como la desarrollaron Minuchin (1974) y sus colaboradores en el *Philadelphia Child Guidance Center*, realza la importancia de la organización familiar para el funcionamiento de la unidad familiar y el bienestar de sus miembros. El modelo centra su atención en el modelo de transacciones en el que se integran los síntomas, considera los problemas como indicadores del equilibrio de la organización familiar, y estudia particularmente los fallos en el ordenamiento jerárquico con fronteras inciertas entre los subsistemas de padres e hijos. Con frecuencia, los síntomas son un signo de reacciones desadaptativas a los cambios ambientales o a las necesidades evolutivas, como por ejemplo a las transiciones de los ciclos vitales. Los problemas de los niños son vistos como síntomas de los problemas del sistema, y se piensa que desvían el conflicto entre los padres, o entre los padres y abuelos en los casos de familias con un solo progenitor.

El modelo estructural se basa en el concepto de familia como un sistema social, que opera dentro de otro contexto social específico y deriva básicamente de tres afirmaciones. Primero, que la estructura familiar es un sistema sociocultural abierto en transformación. Segundo, que la reorganización es imprescindible para que la familia se desarrolle a lo largo del tiempo a través de estadios sucesivos. Y tercero que la familia se adapta a los cambios circunstanciales con el objetivo de mantener su continuidad y el ulterior desarrollo psicosocial de sus miembros.

El abordaje terapéutico se basa en el fortalecimiento de los cimientos estructurales que permiten el funcionamiento familiar, en concreto en una apropiada jerarquía generacional, con padres que mantengan una unidad de liderazgo férrea, y con unas fronteras claras, ni demasiado difusas (como en la sobreimplicación) ni demasiado rígidas (como en el desligamiento). El objetivo del terapeuta es reparar o modificar los patrones organizativos disfuncionales, de forma que la familia pueda realizar mejor sus tareas funcionales básicas y afrontar con éxito las tensiones de la vida. Lo que se espera es que los problemas que presentan, que son síntomas del distrés familiar, se resuelvan una vez que se consiga la reorganización.

La terapia familiar estructural es una terapia breve que implica tres procesos: reunión, aprobación y reestructuración.

En primer lugar, desde su posición de líder, el terapeuta, reúne al sistema familiar para formar el sistema terapéutico. Se trata de un acto de acoplamiento, diseñado para relacionarse y armonizarse con la familia, y así conseguir acceso al sistema, con el objetivo de obtener suficiente influencia como para generar el cambio.

En segundo lugar, durante la entrevista, el terapeuta evalúa experimentalmente a la familia haciendo que sus miembros representen su problema actual; enfrentándolos y poniéndolos en apuros para así comprobar sus límites y flexibilidades interactivas.

En tercer lugar, de acuerdo con el diagnóstico interactivo y un mapeo estructural del campo familiar inmediato, el terapeuta diseña directrices y tareas destinadas a reestructurar a la familia en torno a su problema actual. Durante las sesiones el terapeuta intenta activamente cambiar los modelos triangulares de relación, bloqueando las coaliciones disfuncionales y promoviendo alianzas más funcionales. Se presta especial atención al fortalecimiento de los subsistemas paternos y al reforzamiento de las fronteras generacionales apropiadas.

La terapia familiar estructural está orientada hacia la acción y se basa en la convicción de que el cambio conductual ocurre independientemente de la capacidad introspectiva que presenten los familiares. Las consultas en directo facilitan el entrenamiento y la práctica directa y activa de las intervenciones terapéuticas de las sesiones. Éstas se pueden observar a través de espejos unidireccionales, desde donde el supervisor, el grupo de alumnos o cualquier colega pueden llamar al terapeuta por teléfono o fuera, para consulta.

El modelo estructural nació como consecuencia de los intentos de desarrollar un abordaje terapéutico para delincuentes jóvenes, primero; y, más adelante, para familias pobres y multiproblemáticas de barrios marginales (Aponte, 1976; Minuchin y col., 1967). Con posterioridad se ha aplicado con éxito a una amplia gama de familias y problemas, desde trastornos psicossomáticos a la anorexia nerviosa (Aponte y Hoffman, 1973; Minuchin y col., 1978). Se ha utilizado con frecuencia en casos de síntomas infantiles, pero también puede utilizarse con los problemas estructurales de la familia en sentido amplio, por ejemplo, entre una madre soltera y la abuela. El tratamiento no se basa pues en la exploración de los orígenes del conflicto, sino en la reestructuración del orden jerárquico familiar de forma que los síntomas no sigan reforzándose.

Abordajes estratégicos/sistémicos

En las fases precoces del desarrollo de la terapia familiar, las aproximaciones más innovadoras e influyentes fueron los modelos estratégico y sistémico del *Mental Research Institut group* de Palo Alto, California; el abordaje de resolución de problemas de Haley y Madanes; y el modelo sistémico del grupo de Milán. Más recientemente se han presentado otros enfoques orientados a la solución de problemas y construccionistas/narrativos. Estos abordajes fijan su atención en la situación social inmediata del paciente. Si asumimos que todos los problemas tienen orígenes múltiples, cualquier problema actual puede ser visto como un síntoma y una respuesta a la disfunción actual de la interacción familiar. Lo más importante es comprender cómo una familia intenta resolver sus problemas, dado que un intento de solución mal guiado puede exacerbar el problema, o convertirse en sí mismo en un problema grave. Los terapeutas estratégicos mantienen que la mayoría de las familias actúan de una determinada forma porque creen que es la mejor manera de resolver el problema, o porque desconocen otras actuaciones. La labor del terapeuta es interrumpir los abordajes ineficaces del problema, ésto es, los patrones disfuncionales, lo cual requiere conocer el lenguaje y las ideas de cada familia, a fin de ver el problema a través de los ojos de sus miembros, y tomar en consideración sus valores y esperanzas pues son los que determinan la forma en que manejan el problema y sus dificultades para cambiar (Selvini-Palazzoli y col., 1978).

Los defensores de estos abordajes definen a las familias «normales» como altamente flexibles, con un amplio repertorio de conductas para manejar los problemas. Por contra, las familias «patológicas» son rígidas y pobres en alternativas. Más allá de esta generalización, los terapeutas que utilizan esta aproximación creen que cada familia debe definir qué es normal o saludable para ellos. La responsabilidad del terapeuta se limita a iniciar el cambio que saque a la familia del «atasco» de sus patrones de interacción inoperativos que mantienen los síntomas.

Con frecuencia, los terapeutas estratégicos se han preocupado más del desarrollo de una teoría del cambio terapéutico, que del desarrollo de un modelo de familia. Haley (1976) (que realizó una esmerada distinción entre ambos abordajes, afirmando que a los clínicos les estorban las teorías que intentan explicar la experiencia humana y la patología, pero que no conducen a la solución de problemas), considera que las variables familiares clave para el cambio terapéutico son aquellas relacionadas con el poder y la organización.

El objetivo de la terapia se limita a la resolución del problema por el que se consulta. El síntoma es considerado como un acto comunicacional que forma parte de una secuencia repetitiva de conductas entre los miembros de la familia, y que tiene una función en la red interactiva. La terapia basa la resolución de los problemas en la alteración de bucle de retroalimentación que mantiene la conducta sintomática. La labor del terapeuta es formular el problema de una forma soluble, en términos comportamentales y diseñar un plan de intervención para cambiar los patrones familiares disfuncionales.

Los abordajes estratégicos, aunque comparten fundamentos con los experimentales y conductistas respecto a la teoría comunicacional, se diferencian en que asumen que el cambio depende más de medios indirectos de influencia que de la capacidad de introspección o simplemente de la mejora de la comunicación. La posición del clínico es básicamente intelectual y alejada de la implicación personal, pero su conducta es activa y pragmática, planificando y ejecutando una estrategia dirigida a conseguir objetivos específicos definidos conductualmente. Para este fin se utilizan técnicas de reetiquetado, de reencuadre, directrices e intervenciones indirectas.

El reetiquetado y reencuadre hacen referencia a la redefinición estratégica de un problema o una situación de forma que sea visible desde una nueva perspectiva. Tal redefinición puede ser particularmente útil para cambiar visiones rígidas, respuestas estereotipadas, reproches improductivos o procesos de establecimiento de cabezas de turco, así como para vencer la resistencia al cambio. Por ejemplo, un problema que se presenta como «interno» de un individuo, como un rasgo de carácter, se redefiniría conductualmente en un contexto interactivo. Una etiqueta de «histérico» o un diagnóstico de «depresión» puede definirse como un intento inútil de una esposa de obtener atención de su marido poco respondiente. Una vez introducidos en el círculo vicioso, cuanto más se queja ella más se aparta él, y cuanto más se aleja el marido más contrariada se queda la esposa. Las nuevas soluciones pueden resultar más evidentes una vez reformulado el problema o grupo de problemas (Watzlawick y col., 1974).

Las directrices son tareas conductuales cuidadosamente diseñadas para que la familia las practique en una sesión o entre sesiones, y tienen diferentes propósitos. Se utilizan para reunir información directa acerca de la forma en que los miembros de la familia interactúan y sobre cómo responderán, y se resistirán, al cambio; y son también útiles para intensificar la relación con el te-

rapeuta e influir a la familia fuera de las sesiones. Se considera que unas directrices bien formuladas y bien distribuidas en el tiempo son una forma efectiva de originar modificaciones estructurales así como cambios comportamentales.

Las técnicas indirectas, tales como instrucciones paradójicas, son un tipo de directrices que parecen estar en oposición con los objetivos descritos, pero en realidad sirven para movilizar a la familia hacia estas metas. Una intervención frecuentemente utilizada es prescribir el síntoma, esto es, orientar a la familia o el paciente a aumentar la conducta de la que se está quejando, al tiempo que se le facilita una explicación para hacerlo. El reetiquetado y el reencuadre pueden usarse paradójicamente para redefinir como útil aquello que había sido considerado destructivo. Aunque estos requerimientos pueden ser unos medios potentes para superar la resistencia, su uso efectivo requiere una planificación cuidadosa, un *tempo* adecuado y habilidad. Su uso está contraindicado en situaciones potencialmente violentas o con riesgo vital.

Existen algunas diferencias entre los distintos abordajes estratégicos y sistémicos. El abordaje del *Mental Research Institute* se centra en la forma en que las familias intentan manejar o resolver problemas normales en la vida (Weakland y col., 1974). Dado que todas las familias se enfrentan a problemas, la terapia se enfoca en cómo dichos problemas se mantienen, precisamente por los medios utilizados para manejarlo. Así el problema que requiere un cambio terapéutico es la solución intentada.

El abordaje estratégico de resolución de problemas desarrollado por Haley y Madanes combina una visión interactiva con los principios estructurales básicos (Haley, 1976; Madanes, 1981). Al igual que Minuchin, Hales acentúa la importancia de considerar el funcionamiento familiar en el contexto de su ecosistema reinante y a lo largo del ciclo vital. Se piensa que los síntomas individuales y las crisis familiares aparecen cuando las familias son incapaces de ajustarse a las transiciones del ciclo de la vida y se atascan, especialmente al alcanzar la edad adulta (Haley, 1973, 1980).

El abordaje de Milán distingue tres principios para dirigir las entrevistas familiares y obtener información útil para el cambio (Selvini-Palazzoli y col., 1978). Primero se formulan las hipótesis de trabajo acerca de la conexión de los síntomas con las relaciones familiares, a fin de probarlas y confirmarlas o rechazarlas. En segundo lugar se plantean interrogantes circulares, por medio de los cuales dirigen la investigación, que se basa en la realineamiento de la familia en respuesta a la información obtenida acerca de sus relaciones (*feedback*). Las instrucciones paradójicas en pres-

cripciones que ligan el síntoma con el sistema, que antaño se consideraron el aspecto más poderoso de la intervención, hoy en día se consideran menos importantes que el proceso conversacional generado por los interrogatorios circulares. En tercer lugar, con vistas a disminuir la resistencia, el terapeuta mantiene la neutralidad, evita enjuiciar las críticas o el alineamiento con cualquiera de las partes del sistema. Se reafirma el valor de las connotaciones positivas y se reencuadra positivamente la función adaptativa del síntoma para la familia y las buenas intenciones de los miembros, acoplando así implícitamente a la familia para facilitar el cambio.

Los avances más recientes en los abordajes orientados-a-la-solución (de Shazer, 1988; O'Hanlon y Weiner-Davis, 1989) y narrativos (Anderson y Goolishian, 1988; White y Epston, 1990) se basan en perspectivas de la realidad constructivistas y socio-constructivista (Hoffman, 1990). Estas aproximaciones desvían la atención de los patrones y problemas a las soluciones que pueden funcionar, de forma que se presta poca atención a la naturaleza de los problemas o a la forma en que éstos aparecieron. Como ocurre en el modelo del *Mental Research Institute*, los defensores de estas aproximaciones creen que las personas están limitadas por visiones estrechas y pesimistas de los problemas, que restringen la gama de soluciones alternativas. Se oponen sin embargo, a las perspectivas previas que sostenían que los problemas cumplían una función posterior en la familia, y asumen que los clientes desean realmente el cambio. Las relaciones terapéuticas, en las que existe mayor cooperación, se basan en la confianza y respeto al cliente y se orientan al reconocimiento y amplificación de los recursos y fuerzas positivas que posee el cliente. Para reencuadrar las situaciones problemáticas se utilizan medios lingüísticos como las narraciones de los problemas, su externalización y «re-historiado», de forma que surjan interpretaciones con mayor capacidad y potencia para resolver las dificultades.

Todos estos abordajes conllevan la observación de las sesiones en directo por un equipo de consultores (que en los períodos de entrenamiento incluyen supervisores y otros alumnos). La observación a través de un espejo unidireccional ofrece una metaperspectiva del sistema terapéutico, y una oportunidad para nuevas y variadas visiones, para su realimentación y para aconsejar al terapeuta y la familia (Papp, 1980).

Abordajes conductuales

Los abordajes conductuales de la terapia familiar se desarrollaron principalmente a partir de elementos tradicionales de la psicología clínica como la modi-

ficación de conducta y el aprendizaje social. Estas aproximaciones recalcan la importancia de las normas familiares y los procesos comunicacionales, así como un abordaje funcional de la evolución. Se centran en las condiciones y conductas funcionales bajo las cuales se aprende, influencia y cambia la conducta. Sus mayores éxitos comprenden los conflictos de pareja (Jacobson, 1981) y familias con niños y adolescentes con trastornos conductuales (Barton y Alexander, 1981; Patterson y col., 1975).

Las familias son contempladas como contextos de aprendizaje críticos, creados, y simultáneamente contestados, por sus miembros. Según los principios de intercambio social las familias funcionan bien cuando sus beneficios superan a los costes. Dado que en las relaciones familiares existe una amplia gama de posibilidades de intercambio conductual, se dan muchas oportunidades para intercambios reforzantes, que probablemente mantienen las relaciones. Se acentúa la importancia del refuerzo positivo de las conductas deseadas. En las familias con un buen funcionamiento no sólo no se refuerza la conducta maladaptativa, sino que la conducta adaptativa se ve recompensada con atención, reconocimiento y aprobación.

El fracaso de las relaciones se explica a través de intercambios reforzadores deficientes, como cuando las interacciones pasan de reforzamientos positivos a un control coercitivo (Patterson y col., 1975), de forma que la familia recompensa los síntomas o conductas maladaptativas, independientemente de su origen. Las relaciones familiares, además, pueden verse alteradas por déficits comunicacionales cuando existe una discrepancia entre lo que se pretende comunicar y el impacto del mensaje en el receptor.

Los objetivos y tratamientos de los problemas se especifican en términos de conductas observables y concretas, como en los modelos estratégicos descritos anteriormente. Sin embargo, el énfasis de los abordajes que se basan en el aprendizaje de conductas, se centra en guiar claramente a los miembros de la familia en el aprendizaje de modos más efectivos de relacionarse, mediante el cambio de las consecuencias de su conducta interpersonal, o contingencias del reforzamiento. El terapeuta enseña a la familia o a la pareja, formas más efectivas y benignas de influir en las conductas ajenas reforzándolas de una manera positiva (Holtzworth-Monroe y Jacobson, 1986). Los miembros de la familia aprenden a ofrecerse reconocimiento y aprobación de las conductas deseadas, en lugar de recompensar y reforzar las conductas maladaptativas mediante atención y preocupación.

Los terapeutas analizan los procesos comunicativos, incluyendo tanto el contenido informati-

vo como los componentes relacionales (por ej., las reglas de relación implícitas en la forma en que se emiten los mensajes). La intervención se centra, entre otros puntos, en el entrenamiento en habilidades para los procesos de negociación y resolución de problemas. Se alienta la reciprocidad e igualdad, especialmente en las relaciones maritales, y la adaptabilidad o capacidad para utilizar conductas distintas en situaciones diferentes (Weiss, 1978).

En resumen, el principio básico de aprendizaje que subyace en el abordaje conductual es que el reforzamiento social sea contingente con la conducta adaptativa, y no con la maladaptativa o conducta sintomática. Una parte importante del proceso es el comportamiento imitativo o modelado. El terapeuta, en el seno de una alianza terapéutica positiva, sirve a la vez de reforzador social y de modelo, lo que define su papel como el de un educador.

Abordajes psicoeducativos

El desarrollo del modelo psicoeducativo ha representado el avance más prometedor en el campo de la intervención familiar en la esquizofrenia y otras enfermedades psiquiátricas graves y crónicas. Este modelo también se utiliza cada vez más en diversos trastornos físicos y en el manejo de algunos retos del ciclo de la vida, como el educar a adolescentes. Este tipo de abordaje contiene elementos de los modelos familiares estructurales y conductuales, pero rehuye las intervenciones más indirectas de los abordajes estratégicos. Facilita una educación familiar sobre el trastorno o reto vital y ofrece guías de actuación concretas así como apoyo para el manejo de las crisis, la resolución de problemas y la reducción del estrés.

Las intervenciones familiares psicoeducativas se han adaptado a numerosos formatos, como consultas únicas o periódicas, grupos breves a tiempo fijo, o terapia familiar continua o grupos multifamiliares, y con frecuencia están determinadas por transiciones críticas o por etapas de un proceso o trastorno. Su distribución en breves «módulos» psicoeducativos según la fase crítica de la enfermedad o el desafío vital que se presente, facilita que la familia acepte y digiera porciones manejables del proceso global de enfrentamiento a largo plazo. Algunos ejemplos son los períodos post-diagnóstico o tras el alta hospitalaria, las fases de una enfermedad crónica o potencialmente mortal (crisis inicial, crónica, terminal, o de desamparo) (Rolland, 1984, 1987), un divorcio o separación matrimonial al poco de casarse, la maternidad soltera o la planificación de un nuevo matrimonio. El abordaje de estas situaciones mediante intervenciones preventivas y

rentables ayuda a la detección de familias con alto riesgo de maladaptación o recaídas.

El abordaje psicoeducativo, a diferencia de los tratamientos más tradicionales que daban por sentado las influencias patogénicas de la familia sobre el paciente, considera a la familia un colaborador valioso y esencial para el proceso terapéutico. La justificación de la intervención familiar se basa explícitamente en la importancia del apoyo a la familia, la información práctica, y la ayuda para resolver problemas durante períodos previsiblemente estresantes como por ejemplo el advenimiento en el futuro de una enfermedad crónica o de transiciones vitales. Este abordaje intenta corregir las autoatribuciones de culpa causales y las experiencias de tratamiento inútiles de muchas familias de pacientes mentalmente enfermos (Walsh, 1988).

Los primeros estudios controlados, realizados por Goldstein y colaboradores (Goldstein, 1981; Goldstein y Kopeikin, 1981; Goldstein y col., 1978) demostraron que la terapia familiar combinada con un tratamiento farmacológico de mantenimiento era superior a intervenciones únicas para ayudar a los pacientes esquizofrénicos a mantenerse funcionantes en la comunidad, en los meses de alto riesgo posteriores a su alta hospitalaria. En estos estudios el modelo de terapia familiar era breve (unas 6 semanas), focal, y orientada a los problemas. El objetivo principal era identificar específicamente aquellos acontecimientos estresantes que preocupaban al paciente y a su familia, para desarrollar a continuación estrategias de enfrentamiento que permitieran prevenir las recurrencias, y mitigaran el impacto destructivo de tales sucesos. Al finalizar los estudios se vio que los conflictos interactivos y las tensiones actuaban como potenciales precipitantes de un episodio psicótico.

El modelo psicoeducativo desarrollado por Anderson y sus colaboradores (1980, 1981, 1986) ha demostrado ser efectivo en el tratamiento de la esquizofrenia crónica y en la reducción de la tensión familiar. En un estudio cuidadosamente controlado sobre pacientes crónicos, la combinación de intervenciones familiares, farmacoterapia de mantenimiento y entrenamiento en habilidades sociales produjo los mejores resultados con una dramática reducción en la tasa de recaídas.

El modelo psicoeducativo asume que el paciente padece una disfunción biológica central, pero que las fuentes ambientales de estrés interactúan negativamente con esta vulnerabilidad para producir cogniciones y conductas alteradas, de forma que las familias, ayudadas mediante información y apoyos concretos, se convierten en un recurso básico para el manejo a largo plazo de la esquizofrenia. En consonancia con este modelo se ha diseñado un progra-

ma altamente estructurado y dirigido a la familia tendente a evitar los abandonos de tratamiento, disminuir la tasa de recaídas, devolver al paciente un funcionamiento efectivo en la comunidad y reducir el estrés familiar. El objetivo de este programa es doble: 1) Disminuir la vulnerabilidad del paciente a la estimulación ambiental mediante el mantenimiento farmacológico, y 2) incrementar la estabilidad y predictibilidad del ambiente familiar mediante el descenso de su ansiedad y preocupación por el paciente, el aumento de sus conocimientos sobre la esquizofrenia, y el incremento de su confianza acerca de sus propias capacidades para manejarla. Las presiones mutuas entre el paciente y su familia se reducen una vez que se consiguen estas metas.

Este programa de intervención se divide operativamente en cinco fases. En la Fase I, *de contacto con la familia*, se establece una alianza con las familias mediante una atención no crítica a sus necesidades y experiencias, y a aquellas áreas específicas de su vida sometidas a estrés. La Fase II consiste en un *Taller de un día entero en habilidades de supervivencia*, que proporciona a un grupo de familias conocimientos empíricos actualizados sobre la esquizofrenia y su tratamiento, enfatizando la importancia del cumplimiento farmacológico para evitar las recaídas. En esta fase se delinear los principios y técnicas concretas que se utilizarán para manejar la enfermedad, se informa realísticamente a las familias de lo que realmente pueden esperar, y se las anima a delimitar claramente la conducta disruptiva del paciente y a prestar mayor atención y tiempo a sus necesidades e intereses así como a los del resto de familiares. La Fase III se define por *Sesiones de apoyo continuadas*, cada 2 ó 3 semanas durante uno o dos años, a fin de mantener las ganancias funcionales, impedir las crisis, y reforzar las fronteras familiares y la recuperación gradual de las responsabilidades del paciente. Durante las Fases IV y V, una vez cumplidos los objetivos prefijados con los pacientes estabilizados en lo que podría ser su nivel óptimo de funcionamiento, se ofrece a las familias dos opciones: *mantenimiento periódico de apoyo o terapia familiar intensiva* para resolver conflictos de larga duración. En los casos de pacientes crónicamente enfermos se recomienda no suspender los contactos, y mantener un mínimo apoyo continuado, puesto que es probable que aparezcan exacerbaciones periódicas de los síntomas.

El modelo psicoeducativo desarrollado por Falloon (ver Falloon y col., 1984), es un abordaje familiar basado en el hogar rentable, que recalca las técnicas de resolución de problemas de tipo conductual. Al igual que otros abordajes psicoeducativos, pone énfasis en la disminución de las expectativas, en la

resolución de los problemas diarios uno por uno, en medir el éxito por pequeños incrementos, y en mantener la moral del equipo terapéutico, cuyos principales miembros son la familia (Beels, 1988).

Abordajes intergeneracionales orientados hacia el desarrollo

Abordajes de orientación psicodinámica

Numerosos pioneros en el campo de la terapia familiar desarrollaron abordajes intergeneracionales orientados hacia el desarrollo que establecían puentes entre las teorías psicodinámica, de relaciones objetuales y sistémica familiar. A diferencia de la teoría psicoanalítica precoz, que hacía depender primariamente el desarrollo normal o patológico de los individuos de las influencias maternas en la niñez temprana, la atención de los terapeutas sistémicos familiares se desvió a los procesos dinámicos continuados de la familia como una unidad social, por encima del desarrollo familiar o individual.

Los abordajes orientados psicodinámicamente conceptúan la interacción familiar en términos de relaciones entre objetos, internalizaciones relacionadas y procesos de introyección y proyección (Meissner, 1978). Se contempla a los padres, tanto de forma individual como en las relaciones maritales y paternas que crean, como determinantes cruciales del funcionamiento familiar saludable o patológico, y del proceso de separación e individualización necesario para el desarrollo saludable de la descendencia. Se asume que la capacidad para funcionar como esposo y como padre está en gran medida influida por las experiencias individuales en su familia de origen. Se piensa que el fallo o éxito relativos en el desempeño de sus tareas evolutivas viene determinado ampliamente por los residuos de objetos internalizados y que la organización de las introyecciones contribuye a la integración de la identidad. El que los esposos consigan formar una experiencia marital compartida productiva satisfactoria depende de que su relación se organice teniendo en cuenta la vivencia del sentido del yo como un individuo diferenciado e individualizado, y de que se evite la contaminación por introyecciones patógenas (Scharff y Scharff, 1986).

El engranaje de los procesos de proyección e introyección forma un proceso conjunto de proyección que se basa en la complementariedad de las necesidades. Se piensa que los patrones de necesidades complementarias influyen en la elección de compañero así como en los patrones de relación marital y paterno-filiales (Boszormenyi-Nagy y Spark, 1973). La negociación las relaciones mutuas requiere pactos implícitos entre los miembros de la familia en relación con necesidades insatisfechas. Las familias

disfuncionales se bloquean por un mayor grado de conflictos o pérdidas inconscientes y no resueltas que interfieren con estimaciones y respuestas más realistas de otros miembros familiares (Paul y Paul, 1975). En este mismo sentido, Framo (1965, 1970) valora los síntomas como el resultado primario de intentos inconscientes de los esposos/padres por restablecer, externalizar o gobernar mediante las relaciones actuales los conflictos intrapsíquicos originarios de la familia de procedencia. Las situaciones de la vida actual se interpretan a la luz del mundo objetivo interno de los padres y de sus modelos de rol.

El miembro sintomático puede ser utilizado como víctima expiatoria de los conflictos familiares no resueltos (Ackerman, 1958). En algunos casos, la pérdida de una relación significativa en la familia de origen puede alterar el sistema familiar completo, con conmoción emocional y duelo no resuelto que genera síntomas en un miembro de la familia (Paul y Paul, 1975). En otros casos los síntomas pueden expresar una asignación de papeles irracional, o una distorsión de una transferencia proyectiva, que se ve reforzada por los mitos familiares y ritualizada en el patrón estructural de la familia. Por ejemplo, Stierlin (1974) describió cómo los problemas de separación de los adolescentes pueden provenir de patrones familiares centrífugos o centrípetos (conceptos similares a los de desligamiento y sobreimplicación), con patrones familiares intensos dirigidos a unir o expulsar miembros.

La evaluación y el tratamiento requieren la exploración de los complejos patrones familiares multigeneracionales a lo largo del tiempo, y su conexión con los trastornos encontrados en el funcionamiento actual y en las relaciones. En las sesiones familiares pueden incluirse la totalidad de los miembros de la familia, o sólo a algunos individuos, a los que se anima a trabajar en el cambio de sus relaciones con la familia de origen que está excluida de las sesiones (Framo, 1980). En cualquier caso, el objetivo de la terapia es que los miembros familiares se enfrenten y negocien directamente unos con otros para poder trabajar los conflictos no resueltos. Se comprueba la veracidad de las introyecciones negativas del pasado y se cambian o actualizan, preferentemente por contacto directo con las fuentes en la familia de origen, y no por análisis de los patrones de transferencia con el terapeuta (Framo, 1970). Cuando las pérdidas no resueltas afectan el funcionamiento actual y bloquean las relaciones, la tarea central es la resolución de la pérdida relacional (Paul y Grosser, 1991). El papel del terapeuta es de catalizador, anima activamente el conocimiento familiar de las intensas emociones conflictivas, interpreta sus orí-

genes y consecuencias, e identifica los mecanismos de defensa compartidos. Se hace cargo de la preparación, guía, y procesamiento de este pesado trabajo, y mediante confrontación directa consigue descubrir los procesos familiares ocultos. Una vez accesibles se intentan resolver mediante la introspección y la acción directa sobre aspectos emocionales. En conjunto el proceso genera empatía y mutualidad, fortaleciendo la unidad familiar y marital.

El abordaje contextual de Boszormenyi-Nagy (1987) enfatiza la importancia de los poderosos pero ocultos patrones de lealtad hacia la familia de origen. La meta terapéutica se dirige a la reconstrucción y reunión de relaciones mediante la resolución de agravios. La teoría se fija en la dimensión ética de las relaciones familiares, examinando los legados multigeneracionales de responsabilidad paterna y lealtad filial que guían a los individuos a lo largo de su ciclo vital. Se piensa que las familias se fortalecen con movimientos hacia la fidelidad, al considerar que el bienestar de los individuos interesa para la supervivencia, el desarrollo y otros aspectos relacionados. La fidelidad sirve para mejorar la autonomía en la resolución de problemas. En las familias que funcionan bien el legado familiar impulsa a la autonomía, y los miembros no se encuentran obligados por ninguna «losa» real o imaginaria de deudas insatisfechas. La autonomía se consigue mediante esfuerzos hacia la igualdad relacional. La flexibilidad y reciprocidad se consideran como requisitos cruciales, no tanto así la imparcialidad cuyo desequilibrio se considera inevitable. De forma ideal, el ciclo vital familiar se caracteriza por negociaciones abiertas de las transiciones y cambios de los compromisos y lealtades, con conocimiento de las expectativas de los legados. La comprensión y resolución de los aspectos de lealtad y legados requiere la implicación activa de la familia al completo, aunque las relaciones intergeneracionales no deben evitar otros contactos ni forzar huidas.

El modelo de Bowen

La teoría de Bowen (1978) sobre el sistema emocional familiar y su método de terapia, se basa en la creencia de que el funcionamiento familiar altera patrones relacionales pobremente diferenciados, con alta ansiedad y reactividad emocional, que con frecuencia generan triangulaciones o bloqueos de relaciones altamente cargadas. Las presiones sobre el sistema familiar, especialmente las muertes, pueden disminuir la diferenciación y aumentar la reactividad. Las deficiencias en el funcionamiento, o los síntomas, pueden estar vinculados y reforzados por el hiperfuncionamiento de otras partes del sistema en el seno de un ciclo compensatorio. Se cree que la mejoría del funcionamiento depende de que la re-

actividad emocional deje de bloquear el proceso intelectual. Se asume que los problemas actuales familiares o maritales, o los síntomas de un niño, se resolverán a medida que los padres/esposos se vayan diferenciando de su familia global.

El objetivo del tratamiento es ayudar a los individuos adultos a modificar sus relaciones con sus familias de origen, consiguiendo un mayor nivel de diferenciación y reduciendo la ansiedad del contacto directo. Este proceso difiere de otros abordajes intergeneracionales en que promueve el enfrentamiento directo y el que los miembros de la familia compartan sus sentimientos durante las sesiones terapéuticas conjuntas. En el abordaje de Bowen un paciente puede ser visitado individualmente y adiestrado en su propio cambio en relación con otros miembros de la familia en visitas entre las sesiones. Cuando los esposos se visitan conjuntamente, el objetivo no es tanto la interacción como el adiestramiento de cada individuo en el trabajo independiente de sus relaciones con sus propias familias globales.

El terapeuta asume un rol objetivo como consultor o entrenador, guiando a cada individuo a través de etapas cuidadosamente planificadas. Adopta una postura cognitiva, disminuyendo la reactividad emocional, desanimando las reacciones de transferencia, y salvaguardándose de su propia triangulación en el sistema emocional familiar.

La terapia comienza con una evaluación familiar en la cual se estudia al completo la familia nuclear y la global. Se boceta un genograma (McGoldrick y Gerson, 1985) para trazar a continuación la red de relaciones, hechos importantes y acontecimientos nodales (por ej., nacimientos, muertes, enfermedades, etnicidad y religión), e información sobre relaciones complejas (por ej., alianzas, conflictos, triángulos y bloqueos). A continuación se construye una línea del tiempo para anotar patrones en su tiempo adecuado, secuencias, concurrencias o la replicación de síntomas y eventos críticos. El objetivo es obtener un conocimiento práctico del sistema familiar global antes de comenzar a trabajar con un individuo o una parte de la familia. Se le puede pedir a un paciente que contacte con otros miembros de su familia global para clarificar informaciones oscuras o incompletas y así adquirir nuevas perspectivas sobre la familia.

El proceso de cambio puede requerir el compromiso de trabajar a largo plazo por etapas (Carter y Orfanidis, 1976). Inicialmente, en la fase de compromiso, se ayuda al paciente a obtener una perspectiva de sí mismo respecto a los demás y no pretender cambiar a los demás. El genograma se utiliza para planificar los pasos de la intervención. A continuación, en la fase de reentrada el paciente comienza el proceso de diferenciación y redesarrollo

de las relaciones personales con los miembros familiares clave, reparando los bloqueos, destriangulando los conflictos, y cambiando su papel en los círculos viciosos cargados emocionalmente. El terapeuta alienta al paciente a tomar «su postura», una declaración asertiva clara de sus propios pensamientos y sentimientos sin atacar, defenderse o huir. Se utiliza el humor para destoxificar las situaciones emocionales. Dos de las numerosas técnicas empleadas para romper patrones comunicativos rígidos y abrir un sistema cerrado son las de destriangulación y de inversión, que permiten expresar aspectos previamente no contemplados. Es esencial un trabajo continuo, dado que la ansiedad engendrada y la necesidad de controlar los esfuerzos del sistema para autocorregirse pueden minar el cambio. Las sesiones pueden programarse inicialmente de forma semanal o quincenal, para luego espaciarse según las necesidades. Este abordaje requiere una fuerte motivación y persistencia para ser efectivo.

Abordajes vivenciales

Los abordajes vivenciales en terapia de familia fueron desarrollados por dos líderes pioneros en el campo, Satir (1972, 1982), quien combinó una aproximación comunicacional con un marco de referencia humanístico, y Whitaker (ver Napier y Whitaker, 1978) quien se ejercitó en un estilo de intervención altamente idiosincrásico.

El abordaje vivencial es una forma de terapia altamente intuitiva y relativamente atórica, que sostiene que los sentimientos y conductas de una persona son una consecuencia natural de sus propias experiencias vitales, y que las aflicciones antiguas se propagan y fortalecen, independientemente de su consciencia o propósito, por las interacciones que se producen a su alrededor en el momento presente. Para explicar y cambiar las conductas toma en consideración varios aspectos del proceso familiar así como las influencias mutuas entre éstos. Se cree que estos ingredientes (autoestima individual, comunicación, rendimiento del sistema y principios básicos) son cambiables y corregibles (Satir, 1972).

La meta de estos abordajes centrados en el desarrollo es ampliar el autoconocimiento y la autoapreciación en relación con los demás mediante la provisión de una intensa experiencia afectiva en la comunicación abierta de sentimientos y diferencias. Una vez centrado en la experiencia inmediata, la información importante se obtiene a partir del comportamiento actual con otras personas, acentuándose la naturaleza holística de la interacción humana en los sistemas relacionales. El terapeuta mantiene una aproximación fenomenológica para valorar y tratar al individuo en su contexto

familiar. Este abordaje se caracteriza por la exploración, experimentación, y aliento de la respuesta espontáneas entre sus miembros. Para facilitar este proceso se utilizan ejercicios prácticos, tales como la representación de papeles o el esculpido familiar. El papel del terapeuta es facilitador, siguiendo y reflejando el proceso de interacción familiar, y estimulando una comunicación auténtica y no defensiva por medio de su propia experiencia clínica con la familia.

En la tabla 34-4 se resumen las principales aproximaciones a la terapia familiar. Para cada modelo se enumeran por separado la visión de los síntomas o patologías, los objetivos de la terapia, y las estrategias y técnicas utilizadas para el proceso de cambio.

□ UTILIZACIÓN DE LOS ENFOQUES SISTÉMICOS EN PSIQUIATRÍA

Clínicamente es importante diferenciar la utilidad del abordaje sistémico en la práctica general y en familias, parejas o tratamientos grupales multifamiliar. De forma genérica, lo que caracteriza a una perspectiva sistémica es la atención a los individuos o los problemas en su contexto; a las interacciones entre individuos, subsistemas o sistemas completos; a los procesos circulares frente a los lineales; y a los patrones que los conectan a lo largo del tiempo. El contexto de cualquier problema puede definirse de una forma global o restringida, pero en psiquiatría debería incluir como mínimo a la familia y el contexto terapéutico.

La mayoría de los clínicos con una orientación familiar sistémica combinan o integran elementos de los distintos abordajes descritos anteriormente (Lebow, 1984). Todos los abordajes, independientemente de las diferencias en las estrategias y técnicas particulares empleadas, se centran más en la valoración directa y el cambio de relaciones entre individuos, que en los problemas «internos» del individuo portador de los síntomas o derivados en fenómenos de transferencia. Esta es, quizás, la principal distinción de una orientación familiar sistémica respecto a los modelos de tratamiento individual tradicionales.

Todas las formas de intervención psiquiátrica, desde aquellas que son puramente biomédicas al clásico psicoanálisis, se han enriquecido por un sistema de lentes. Se puede utilizar un punto de vista sistémico independientemente de la cantidad de gente que exista en una habitación. Implica un estilo clínico que incluye el interrogatorio sobre el contexto de un problema; sobre los procesos interactivos, comunicativos y circulares que lo en-

vuelven; sobre el momento del ciclo vital familiar; y sobre los patrones multigeneracionales que pueden ser importantes respecto al motivo de consulta. Algunas partes de este proceso de rastreo se pueden simplificar si están presentes otros miembros familiares, sin embargo, el interrogatorio con un solo individuo infunde a la entrevista clínica un punto de vista sistémico y facilita la inclusión de la dinámica familiar en el cuadro clínico de una forma más sofisticada.

En la psicoterapia psicodinámica tradicional es esencial, *per se*, el diálogo confidencial entre el paciente y el psiquiatra. Para maximizar la transferencia neurótica, generalmente se excluyen las transacciones objetivas con personas reales de la vida del paciente, y los consejos sobre el manejo de estas relaciones interpersonales se reducen al mínimo. En la mayoría de las situaciones clínicas no se dan ninguna de las dos dicotomías. Existen modelos psicodinámicos de terapia familiar que utilizan muchas de estas ideas teóricas básicas pero aplicadas a la intervención directa con la familia.

En los modelos de intervención sistémica, la transferencia terapéutica posee un escaso papel, porque el terapeuta puede observar los patrones de conducta y promover cambios directamente entre los miembros familiares clave. En la terapia familiar se dan reacciones de transferencia, pero se redirigen hacia su expresión en una red de relaciones naturales. Los modelos sistémicos también han redefinido la transferencia desde términos duales a otros triangulares o de sistemas completos, y han examinado cómo estos patrones de relación se replican en los sistemas presentes en la vida del paciente. Los métodos de intervención se basan en la presencia de estos patrones en las relaciones reales sin la necesidad de recrear viejos patrones duales con el terapeuta, que pueden ser inapropiados dado que la verdadera replicación puede requerir más de dos personas.

En la terapia de familia también se estimulan los aspectos de contratransferencia. De hecho, el poder emocional de una familia y la probabilidad de que ante algún individuo o alguna relación familiar, al terapeuta le aparezcan sentimientos de excesiva proximidad a su «hogar» requiere que los clínicos estén al tanto de los aspectos copulativos entre sus propias experiencias familiares y las de aquellos pacientes o familias que están tratando.

Evaluación

La pregunta frecuentemente formulada «¿Cuando está indicada la terapia familiar o de pareja?» requiere una reformulación desde una perspectiva sistémica. Cuando los problemas se conceptúan relacionamente, el problema de un individuo no puede

TABLA 34-4. PRINCIPALES ABORDAJES DE LA TERAPIA FAMILIAR

<i>Modelo de terapia familiar</i>	<i>Visión de los síntomas o patologías</i>	<i>Objetivos de la terapia</i>	<i>Proceso de cambio: estrategias y técnicas</i>
Abordajes orientados a la resolución de problemas			
<i>Estructural</i>			
Minuchin <i>Philadelphia Child Guidance Center</i>	Los síntomas son resultado de un desfase actual estructural familiar: a. Mal funcionamiento de las fronteras y ordenamiento jerárquico b. Reacciones maladaptativas a los requerimientos de cambio (evolutivos, ambientales)	Reorganización de la estructura familiar: a. Cambio de las posiciones relativas de los miembros b. Creación de subsistemas y fronteras claras y flexibles c. Promoción de formas de enfrentamiento más adaptativas	1. El terapeuta utiliza el poder y la acción para cambiar los patrones de interacción a. Acoplamiento familiar b. Representación del problema c. Mapeo de la estructura y planificación de las etapas de la reestructuración d. Asignación de tareas e intervenciones paradójicas
<i>Estratégico/sistémico</i>			
Grupo de Palo Alto Haley y Madanes Abordaje de Milán Equipo de Ackerman Solución focalizada Narrativa	Múltiples orígenes de los problemas; los síntomas se mantienen por los intentos infructuosos de la familia de resolver el problema	Resolver el problema actual; fijar objetivos específicos definidos conductualmente	1. Pragmáticos, focalizados, orientados a la acción: a. Clarificar un plan para cambiar la secuencia síntoma-mantenimiento hacia una nueva evolución b. Instituir nuevos patrones conductuales para interrumpir los ciclos realimentadores c. Técnicas de reetiquetado y reencuadrar 2. Utilización de observadores-consultores
<i>Conductual</i>			
Patterson Alexander Jacobson Margolin	Conductas maladaptativas y sintomáticas reforzadas por la atención y recompensa familiar	Concretos, metas comportamentales observables, reforzamiento social (reconocimiento, aprobación) de la conducta adaptativa	1. El terapeuta como un reforzador social, un modelo y un educador 2. Cambiar las contingencias del reforzamiento; consecuencias interpersonales de la conducta 3. Guiar a la familia hacia el refuerzo de la conducta deseada 4. Enseñar habilidades de resolución de problemas y negociación
<i>Psicoeducativo</i>			
Anderson Goldstein Fallon	a. Trastornos biológicamente basados; estrés/diátesis b. Desafíos a la adaptación normativos y no normativos (por ej. enfermedad crónica, nuevas nupcias)	a. Manejo familiar de la enfermedad crónica reducción del estrés y el estigma b. Reducción del estrés c. Dominio de los cambios adaptativos familiares	(a) y (b) 1. Información 2. Guías de manejo/ tareas adaptacionales 3. Apoyo social 4. colaboración respetuosa
Abordajes intergeneracionales / centrados en el desarrollo			
<i>Psicodinámico</i>			
Ackerman Boszormenyi-Nagy Framo Paul Stierlin	Los síntomas se deben a procesos proyectivos familiares compartidos que provienen de conflictos pasados no resueltos o de pérdidas en la familia de origen	1. Resolución de los conflictos y pérdidas en la familia de origen 2. ↓ Procesos de proyección familiares 3. Reunión y reconstrucción de las relaciones 4. Desarrollo individual y familiar	1. Orientado a la introspección, uniendo la dinámica pasada y presente 2. Ayuda en resolución de conflictos y pérdidas 3. Facilitación de modos más sanos de relación

TABLA 34-4. PRINCIPALES ABORDAJES DE LA TERAPIA FAMILIAR (Continuación)

<i>Modelo de terapia familiar</i>	<i>Visión de los síntomas o patologías</i>	<i>Objetivos de la terapia</i>	<i>Proceso de cambio: estrategias y técnicas</i>
Abordajes intergeneracionales / centrados en el desarrollo (continuación)			
<i>Abordaje de Bowen</i>			
Bowen	El funcionamiento está	1. Diferenciación	1. Adiestramiento individual fuera de las sesiones:
Grupo de Georgetown	dañado por las relaciones	2. ↑ funcionamiento cognitivo	a. Inspección del campo multigeneracional (utilización del genograma)
Carter	con la familia de origen:	3. ↓ reactividad emocional	b. Planificación de intervenciones enfocadas al autocambio directamente con la familia
McGoldrick	a. Pobre diferenciación	4. Modificación de las relaciones en el sistema familiar:	2. El terapeuta adopta una postura cognitiva, minimizando las reacciones de transferencia
	b. Ansiedad (reactividad)	a. Destriangulación	
	c. Triangulación	b. Reparación de bloqueos	
	d. Bloqueos		
<i>Vivencial</i>			
Satir	Los síntomas son mensajes	1. Comunicación clara y directa	Cambiar aquí y ahora las interacciones en sesiones conjuntas
Whitaker	no verbales en reacción a la disfunción de la comunicación actual en el sistema	2. Desarrollo individual y familiar	1. Compartir sentimientos acerca de las relaciones: a. Autodescubrimiento b. Comunicación directa c. Técnicas empíricas: escultura 2. Utilizar la experiencia del terapeuta como un modelo para la familia, proceso catalizador

ser entendido fuera del contexto en el que ocurre y sin tener en cuenta las funciones que puede desempeñar. Los cambios individuales pueden generar reacciones en cualquier parte pero no cambios del sistema. Así, la cuestión de las «indicaciones» se convierte en cual es el contexto mantenedor de síntomas de un problema específico en una familia o pareja concreta y cómo puede modificarse más efectivamente.

La valoración de la mayoría de los problemas debería incluir por tanto una cuidadosa evaluación del sistema familiar o de pareja, y casi siempre sería conveniente emplazar a la familia, la unidad familiar, o a la pareja a una sesión, o quizá mejor consulta, conjunta. En la evaluación es importante considerar todas las relaciones clave a fin de determinar los objetivos del tratamiento y decidir a quién se incluye en las sesiones subsiguientes. Este abordaje clarificará las dudas diagnósticas, las formulaciones de tratamiento y la elección de la intervención terapéutica. Las historias pueden mejorarse si se encuentran presentes otros miembros familiares, especialmente en lo que se refiere a la intensidad de los síntomas, el curso clínico, o a la importancia de conductas que el paciente puede negar (por ej., síndromes cerebrales orgánicos, abuso de sustancias).

El encuentro con los familiares tiene la ventaja clínica de que promueve el sosiego y mejora sustancialmente la información con la que elegir la intervención terapéutica, de forma que se alejen en la medida de lo posible los abandonos e interferencias con el posterior tratamiento individual. En la invitación va implícito el interés del terapeuta en toda la familia y su disposición a reunirse con otras personas. Este proceso generalmente sirve para que los celos se discutan abiertamente y se reduzca la resistencia familiar al cambio al reconocerse la posibilidad de múltiples puntos de vista.

La evaluación inicial de una familia o una pareja puede establecer los fundamentos de las sesiones conjuntas, incluso si la terapia prosigue principalmente individual. La terapia orientada a los sistemas puede utilizar tales sesiones para facilitar el cambio, consolidar nuevas conductas, y fijar el escenario de la siguiente fase de tratamiento individual. Una reunión inicial conjunta tiende a equilibrar las alianzas con el paciente, facilitando al terapeuta contactos posteriores más cómodos con otros miembros si lo necesita.

Con frecuencia los mitos acerca de la imposibilidad de tales reuniones familiares se dispersan cuando algunos miembros de la familia muestran su acuerdo al emplazamiento. El proceso terapéu-

tico se inicia con el acto de sentarse juntos como una pareja o una familia. Cuando un paciente rechaza traer a su cónyuge o a su familia, o alguno de ellos no está de acuerdo con la reunión, la forma en que se oponen proporciona al clínico una valiosa información diagnóstica.

A veces, algunos terapeutas se muestran reacios a emplazar a una gran familia o a incluir a niños pequeños en las sesiones, por temor a ser arrollados o simplemente superados en número, o por su preocupación por la influencia que éstas pudieran tener sobre un niño o un familiar vulnerable. Paradójicamente, ver a todos los miembros juntos puede ser muy fácil, cuando se valoran como un sistema y el terapeuta atiende a los patrones de relación que los conectan, y no se dirige a ellos como una colección de individuos. La rabietta de un niño pequeño en un determinado momento de la sesión puede ser instructiva, revelando qué aspectos sensibles pueden interrumpirse de inmediato (por ej., los reguladores homeostáticos) y cómo manejan los padres la conducta (por ej., el funcionamiento de los subsistemas paternos). Todos los miembros de una familia, incluso los niños pequeños, suelen vivir en medio de tensiones, de las cuales se percatan, y es probable que sientan alivio por la oportunidad de discutir estos aspectos abiertamente.

En la valoración de los problemas de niños y adolescentes se ha de situar al paciente en su contexto, sobre todo en los trastornos de conducta, alimentarios y de ansiedad por separación (Walsh y Scheinkman, 1993), en los cuales la conducta problemática suele conectarse con dinámicas familiares disfuncionales, en las que el paciente a menudo forma parte de un triángulo de relaciones problemáticas, generalmente paternas. La valoración familiar puede tener varias utilidades. En primer lugar porque el tratamiento familiar generalmente es el de elección. Segundo porque colocar al niño o adolescente en tratamientos individuales conlleva su etiquetado como paciente, que es estigmatizante al ratificar al niño o adolescente como «la causa» y situarlo en el centro de las dificultades familiares. Y en tercer lugar, porque un terapeuta que está «arreglando» a un niño puede estar comunicando «yo soy mejor padre y puedo hacer lo que Vd. no puede». Esto deja a los padres con un intenso sentimiento de frustración y vergüenza, que el tratamiento familiar puede conjurar dejando la custodia a los padres y evitando distinguir al niño como un paciente.

Por ejemplo, una «fobia escolar» de un niño puede definirse como un problema de separación, pues a menudo dicho síntoma implica un problema de separación diádico que afecta a un padre, típicamente la madre. La formulación diádica puede

ser incompleta si los aspectos de separación de la madre implican temores de soledad que ocurren en el contexto de un matrimonio en el cual el marido trabaja muchas horas y tiene dificultades en la intimidad con su mujer, y la relación se gobierna estrictamente por roles sexuales en los cuales no se permite a la madre tener una carrera o una vida fuera de casa. Cualquier intervención con el niño o con el niño y la madre olvidaría el crucial contexto sistémico del problema.

Muchos programas hospitalarios incluyen la valoración familiar como parte de sus normas de ingreso o proceso de evaluación inicial. Con frecuencia esto se hace porque los tratamientos familiares son parte de la evaluación y tratamiento integral hospitalario. Esta valoración cumple varias funciones. Primero promueve un proceso de unión entre el tratamiento y el sistema familiar, y ayuda a la identificación y reducción de las resistencias familiares al tratamiento. Segundo, facilita la familiarización mutua sobre estructuras y funcionamiento entre la familia y la unidad terapéutica. Y tercero, alerta al equipo terapéutico de los patrones familiares disfuncionales que pueden replicarse en el sistema de tratamiento. Estos patrones frecuentemente se manifiestan en forma de conflictos triangulares que implican al paciente y dos clínicos. La valoración de la familia como soporte vital resulta crítica, asimismo, cuando la necesidad de permanecer hospitalizado, frente a un cuidado menos restrictivo, no está clara.

Tratamiento

Existe el mito de que trabajar con miembros familiares al unísono es, inherentemente, más «superficial» que el trabajo «de uno en uno», pero la experiencia parece indicar lo contrario, que los cambios duraderos ocurren más rápidamente en la terapia familiar que en la individual. Cuando uno se fija en un individuo con aflicciones e intenta tratar el síntoma de su problema interpersonal suele percatarse que éste implica a otros, por lo que sólo pensando en el sistema, el terapeuta podrá anticipar las reacciones al cambio y tendrá mayor poder para alterar los patrones que mantienen el síntoma. Por otra parte, los aspectos intrapsíquicos son también interpersonales; por esta razón los terapeutas que eligen trabajar a nivel interpersonal orientan el tratamiento hacia el cambio del sistema, más fácil de conseguir en términos conductuales, pues éste probablemente generará un cambio intrapsíquico, independientemente del origen o cronicidad del problema. Finalmente, la intervención directa con miembros significativos de la familia, si se planifica para que el cambio ocurra en las sesiones o entre ellas, puede generar benefi-

cios terapéuticos para todos los miembros, no sólo para el portador de los síntomas.

El tratamiento puede dirigirse selectivamente a problemas específicos o a aquellas partes del sistema más íntimamente implicadas, de acuerdo con un plan con diferentes fases de intervención. El tratamiento debe considerar: 1) a aquellos que están íntegramente implicados en el sistema mantenedor del problema, y 2) las relaciones emocionales y estructurales que el terapeuta desee promover para conseguir los objetivos del tratamiento.

En muchos trastornos el tratamiento individual exclusivo puede conseguir algunos objetivos de desarrollo, pero a costa del matrimonio o con la unidad familiar. Con frecuencia los individuos que presentan dificultades de relación o con la intimidad tienen problemas de relación en el momento de la evaluación. La decisión de trabajar individualmente sin una valoración de la pareja, como mínimo, puede llevar al terapeuta a una visión unilateral del problema de la intimidad, una base sesgada desde la cual iniciar el tratamiento. En estas situaciones, el proceso de terapia individual suele evolucionar progresivamente hacia la pérdida de contacto con una relación vulnerable en la vida real. El paciente puede «crecer», pero la relación familiar y de pareja no sobrevive. Una relación terapéutica empática y afectuosa puede condicionar que, por comparación, otras relaciones de la vida real parezcan menos satisfactorias, de forma que la posibilidad de separación casi siempre existente en la terapia de pareja aumente por influencia terapéutica. Un riesgo adicional de limitar nuestra atención al individuo sin ampliarla al sistema es el hecho de que, tal y como la investigación sugiere, la terapia individual sobre matrimonios desdichados inclina a la pareja al divorcio (Gurman y col., 1986).

La idea de que el cambio real se consigue mejor con la terapia individual se basa en la creencia de que el tratamiento de familias o parejas es inherentemente superficial o que trabajar directamente con relaciones íntimas inhibe el proceso del cambio. Sin embargo, la investigación apoya la premisa de que las dificultades de relación pueden dirigirse sin problemas mediante terapia familiar o de parejas (Gurman y col., 1986). Esto no quiere decir que ambas modalidades se anulen mutuamente, de hecho la terapia de parejas suele seguirse de tratamiento individual. La terapia de parejas, no sólo conserva y mejora una relación problemática, sino que permite a cada cónyuge obtener una visión diáfana de lo que aporta a la relación, de lo que aporta el otro y de lo que ambos han construido o les ha llegado del exterior. Con esta terapia el ritmo del tratamiento suele ser más rápido, y es

posible descubrir muchos aspectos relacionales que inicialmente se confundían con los personales.

Este abordaje difiere de otros más tradicionales en que contemplan la necesidad de terapia individual para el tratamiento familiar o de parejas. Un peligro inherente a la terapia individual es que puede conducir, casi inevitablemente, a la formación de triángulos, pues un diálogo íntimo con el terapeuta, puede generar una alianza más potente que la que se tiene con la pareja original. El marco temporal del tratamiento individual, sin otra intervención directa, suele ser incompatible con la supervivencia de una relación disfuncional.

Es necesario diferenciar las indicaciones para *terapia familiar breve* de otras exploradoras y abiertas (sin límite prefijado). La terapia familiar y de parejas breve es particularmente útil cuando la queja principal es un problema focal, como una conducta o situación particular, o una transición normativa del ciclo vital. En su evolución las familias o las parejas suelen enfrentarse con distintos desafíos, como las fases iniciales del matrimonio, el ser padres, la marcha de los hijos del hogar o la jubilación, que implican una reevaluación de sus prioridades y que afloran conflictos o tensiones preexistentes. Una intervención preventiva precoz puede evitar una crisis grave. La valoración e intervención sobre la trama de interacciones que rodea a las conductas problemáticas puede servir para socorrerlas. En el caso del niño con fobia escolar, la intervención sobre los padres, respecto al problema de pareja que conduce al componente diádico madre-hijo, podría liberar al niño de la necesidad del síntoma que protege al resto del sistema.

En los casos de problemas focales el terapeuta y la familia suelen establecer un contrato por un determinado número de sesiones, en las que las metas se delinearán claramente y el progreso puede supervisarse objetivamente, de una forma similar a los modelos de tratamiento individual breve. Dependiendo del tipo de problema tras la terapia familiar intergeneracional, conductual, sistémico-estratégica o estructural, se realiza un tratamiento focal breve. Al finalizar el contrato, el terapeuta y la familia pueden renegociar un nuevo contrato breve o cambiar a exploraciones más abiertas de las relaciones familiares o de pareja. Algunas familias terminan utilizando las consultas familiares y el tratamiento de forma periódica a medida que en su ciclo vital emergen las tensiones familiares. Este modelo de tratamiento familiar psicosocial de estilo médico es particularmente útil para familias que se enfrentan con trastornos psiquiátricos o físicos crónicos en los que aparecen periódicamente exacerbaciones o nuevos desafíos del ciclo vital.

Modalidades sistémicas

Terapia familiar

Las familias que presentan problemas con sus niños o adolescentes suelen tratarse conjuntamente, incluyendo a los padres, los hermanos y cualesquiera otros miembros importantes del hogar o de la familia global. Si durante la evaluación se identifica un problema de pareja se intenta crear o fortalecer una alianza entre los padres de cara a la solución del problema de comportamiento o funcionamiento del niño o adolescente. Una vez que los problemas del niño hayan mejorado, la pareja tendrá que establecer otra alianza terapéutica de trabajo con el clínico, y existe una alta probabilidad que terminen encarando sus dificultades matrimoniales. En los problemas de niños y adolescentes es preferible que exista un sólo terapeuta que se encuentre individualmente con el paciente y conjuntamente con la familia.

La terapia de familia es útil en una amplia gama de situaciones clínicas. La separación, el divorcio y las nuevas nupcias conllevan una miríada de problemas familiares que se comandan mejor en sesiones conjuntas. Otras situaciones en las que resulta útil son los trastornos médicos y psiquiátricos crónicos, los acontecimientos vitales de alto impacto que van desde la pérdida de trabajo a los fallecimientos, y situaciones de abuso físico, sexual o de sustancias. Cuando se identifica una fuerte conexión entre los problemas que motivan la consulta y aspectos no resueltos en la familia de origen, el mejor tratamiento, si los miembros familiares pueden participar, es conjunto.

Terapia de parejas

Si una familia cataloga un problema como «de pareja» debería ser tratado como tal, excluyendo a los niños como cuando uno cierra la puerta del dormitorio. La evaluación y el tratamiento de parejas suele indicarse cuando los pacientes presentan problemas de intimidad y mantienen una relación primaria con su compañero o esposo. La terapia de parejas es el tratamiento de elección para los conflictos relacionales graves y los problemas de comunicación. Una intervención temprana puede evitar que los patrones de interacción destructivos conduzcan a una escalada de violencia o a la disolución de las relaciones (Gottman, 1992). La terapia de parejas es también útil cuando uno de los miembros está selectivamente afecto por la adversidad (como por una enfermedad grave) y cuando una relación se desvía y es posible el apoyo y cuidado continuados (Rolland, 1994).

Las intervenciones sobre parejas con dificultades sexuales cada vez tienen mayor éxito en nu-

merosos problemas, como el vaginismo, la anorgasmia, la impotencia, la eyaculación precoz y la disminución de la libido (Heiman y col., 1981). No debe olvidarse que, aunque diversos abordajes conductuales han demostrado su efectividad, cuando los problemas sexuales forman parte de las dificultades de relación, o son consecuencia directa de ellas, estos métodos de tratamiento deben aplicarse en un marco de trabajo sistémico orientado hacia los problemas que subyacen en la pareja.

Terapia sistémica individual

La terapia sistémica individual deriva básicamente de un posicionamiento conceptual hacia el tratamiento individual, en el que las creencias sistémicas se incorporan regularmente al tratamiento. Existe una versión particular, denominada *entre - namiento familiar*, que está cada vez más en uso y que deriva del modelo multigeneracional de Bowen (Carter y Orfanidis, 1976; Herz-Brown, 1991). En este abordaje el objetivo terapéutico es el cambio de relaciones con los miembros de la familia de origen propia. El terapeuta, como parte del contrato terapéutico, conecta los problemas actuales con los aspectos relaciones no resueltos, y trabaja con el paciente hacia la resolución de estos asuntos de relación a través de reuniones planificadas con miembros clave de la familia ya sea en las sesiones o entre ellas.

Terapia Grupal multifamiliar

La terapia de grupo multifamiliar se desarrolló inicialmente como un tratamiento coadyuvante para pacientes psicóticos adultos jóvenes hospitalizados (Laqueur, 1980). En los últimos años las intervenciones grupales multifamiliares se han expandido a un grupo poblacional psiquiátrico más amplio. En particular, se han utilizado para el tratamiento de la depresión (Anderson y col., 1986) como una terapia complementaria o sustitutiva de los tratamientos de hospital de día para pacientes que se están recuperando de episodios psicóticos, y se han incorporado con regularidad a los modelos de tratamiento hospitalario. Un grupo típico está compuesto por cuatro o más pacientes con sus familias, incluyendo padres, hermanos, esposos y, algunas veces, amigos íntimos. Los objetivos pueden abarcar la mejoría de los patrones de comunicación y estructurales para reducir la tensión de las interacciones y facilitar el funcionamiento máximo, y la resolución de problemas.

El contexto del grupo ofrece a las familias la oportunidad de aprender de otras y apoyo mutuo a la hora de intentar implantar nuevos patrones

adaptativos de relación. Los familiares de un paciente pueden compartir sus experiencias con sus homólogos en otras familias, adquirir una perspectiva cognitiva para sus propias situaciones de crisis, reducir sus sentimientos de culpa y reproche, y sentirse menos estigmatizados y aislados con sus problemas. Las relaciones familiares pueden cambiar de una forma menos amenazadora gracias a la red de apoyos mutuos que ofrece el grupo.

La técnica y el formato han evolucionado en dos direcciones. Por un lado hacia estructuras de corto plazo, que varían desde un taller aislado de un solo día (Anderson y col., 1986; Fallon y col., 1984) a un número concreto de sesiones, que oscila entre seis y ocho; y por otro a añadir un componente educativo a aquello que previamente sólo tenía un formato puramente psicoterapéutico. Por ejemplo, Anderson y sus colaboradores han desarrollado una intervención familiar múltiple para enseñar a las familias que la esquizofrenia es una enfermedad crónica, lo que puede suceder en la evolución y cómo modificar el ambiente familiar. Este formato modular y limitado en el tiempo es particularmente útil para varios trastornos crónicos psiquiátricos y físicos (Gonzales y col., 1989), así como para desafíos del ciclo de la vida como las fases iniciales del matrimonio, el divorcio y las nuevas nupcias, o la maternidad soltera, la jubilación y el desempleo.

La terapia grupal de parejas o multifamiliar continuada se utiliza como alternativa o complementariamente a otras modalidades de tratamiento, especialmente en situaciones en las que la tensión biopsicosocial continuada es inevitable, como ocurre en los trastornos crónicos. Los grupos permiten a las familias, que pueden estar aisladas, establecer redes de apoyo que se extiendan más allá de las sesiones de grupo con familias que se encaran a problemas similares. Un formato infrautilizado es el empleo secuencial de módulos psicoeducativos limitados en el tiempo, seguidos de grupos multifamiliares continuados mensuales o semanales que orienten continuamente las tensiones familiares del trastorno. Los grupos de parejas permiten a los individuos explorar directamente aspectos de relación en el contexto de sus relaciones íntimas con su compañero.

Modalidades combinadas

Algunos terapeutas familiares e individuales son puristas y categóricos al respecto de que ambas modalidades nunca deberían combinarse. Sin embargo, la expansión de las posibilidades terapéuticas en psiquiatría, y la implicación simultánea en el sistema de múltiples profesionales, ha originado que este aserto se redefina y discuta continua-

mente. De hecho, en algunas situaciones, la norma es que existan múltiples terapeutas y modalidades terapéuticas, sobre todo en los trastornos crónicos, como la esquizofrenia u otras alteraciones físicas graves (que en un momento dado pueden implicar al paciente en tratamientos individuales, de grupo, familiares o de grupo multifamiliar), o en el tratamiento de los abusos de sustancias, físicos o sexuales.

No es raro que la terapia familiar o de pareja comience cuando uno o más miembros de la familia ya siguen un tratamiento individual. La pregunta que debemos plantearnos no es si estas modalidades son compatibles, sino cómo conseguir que el sistema terapéutico sea efectivo, para lo cual se necesita que dos o más terapeutas piensen sistemáticamente sobre estas combinaciones. Resulta evidente que si un terapeuta individual consigue nueva información, su visión de la realidad, sesgada hasta ese momento, cambiará, y que un terapeuta familiar que asiste a una pareja uno de cuyos miembros sigue un tratamiento individual, puede encontrar apropiado que el otro lo siga también.

La siguiente pregunta es más complicada, ¿Es aconsejable que un terapeuta familiar realice el tratamiento individual de un miembro de la familia, de un cónyuge o de ambos? ¿O por el contrario, debería un terapeuta individual realizar simultáneamente el tratamiento del paciente y el de parejas/familia?. Este es a grandes rasgos el dilema. En la práctica muchos terapeutas familiares incluyen sesiones individuales en sus abordajes terapéuticos para obtener una imagen más completa del sistema, sobre todo cuando la información está muy protegida o es fugaz. En ocasiones, a lo largo del tratamiento, las sesiones individuales pueden ayudar a vencer la resistencia al diálogo con otros miembros de la familia, y constituyen un escalón hacia la siguiente fase del tratamiento. De igual forma los terapeutas de orientación sistémica pueden incluir sesiones conjuntas en el curso de una terapia individual. Siempre es importante la planificación cuidadosa, el ajuste temporal y el enfoque de los problemas.

Solo los terapeutas familiares más habituados pueden sentirse cómodos dirigiendo simultáneamente tratamientos individuales y familiares de forma continuada. Se requieren considerables habilidades para mantener unas adecuadas fronteras y una suficiente neutralidad terapéutica para conseguir ambas formas de terapia tengan éxito. En algunas situaciones es preferible que ambas funciones las realice un sólo terapeuta, como en el caso de los problemas de niños y adolescentes, o los programas de hospitalización parcial o completa que poseen limitaciones temporales para el trata-

miento. De igual manera, es más fácil que sean terapeutas individuales quienes dirijan los tratamientos familiares diseñados con propósitos psicoeducativos o de apoyo.

La colaboración con planes terapéuticos complejos mejora con las consultas familiares. Por ejemplo, el seguimiento de la farmacoterapia se facilita si se discute el plan de tratamiento conjuntamente con el paciente y su familia. Este abordaje apoya los tratamientos multimodales, puesto que reducen la resistencia al tratamiento.

□ SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES

Trastornos mentales graves

Pese a la creciente concienciación de las complicadas y mutuas influencias entre lo biológico y lo social en la esquizofrenia y otros trastornos mentales mayores, la perspectiva biopsicosocial no se ha integrado adecuadamente en el tratamiento de los pacientes y sus familias. Persiste una polarización entre posiciones divergentes (una enfatiza las variables individuales biológicas o dinámicas, y la otra los factores familiares) que impide el desarrollo de un verdadero abordaje sistémico que genere intervenciones más efectivas.

La teoría clínica y la investigación sobre el papel de la familia en la esquizofrenia ejemplarizan esta controversia. En un extremo están aquellos que arguyen que la esquizofrenia es simplemente un mito o una metáfora, sintomática de un problema «real»: la familia que la ha causado o que, al menos, necesita que se mantenga. Estos individuos se oponen a todo etiquetado de enfermedad (es decir, al diagnóstico), a toda hospitalización y a toda medicación (Haley, 1980). En el otro extremo, los deterministas biológicos tienden a confiar en las intervenciones psicofarmacológicas y no conceden ningún valor a la implicación de la familia en el tratamiento.

Históricamente las teorías que atribuían a las familias un papel causal en la etiología de la esquizofrenia han tendido a hacerlas patológicas (Walsh, 1988). Las teorías psicoanalíticas y los estudios de características clínicas impresionistas de los años 40 y 50 asumían que había habido una maternidad defectuosa en la infancia temprana y acusaban a la llamada madre esquizofrenógena de causar el trastorno. A finales de los años 50 una nueva concepción de la familia como un sistema transaccional condujo a la teoría del «doble vínculo» y a otras hipótesis del papel causal de la familia en el desarrollo continuado de la esquizofrenia, a través de alteraciones en las estructuras familiares, los procesos comuni-

cativos y la dinámica de las relaciones (Para una excelente revisión de las primeras investigaciones en interacción familiar véase Mishler y Waxler, 1968). Con escasas excepciones estos estudios iniciales eran defectuosos y no han sido confirmados.

Los estudios más recientes sobre familias, que asumen una influencia mutua y continuada entre los factores biológicos y ambientales, han cambiado su foco de atención de los factores que afectan el desarrollo del trastorno al entendimiento de los procesos transaccionales continuados que pueden determinar su curso y la evolución. La línea de investigación más prometedora ha examinado la contribución de las actitudes familiares y de los procesos comunicativos. En este sentido uno de los mayores esfuerzos investigadores ha sido la serie de estudios sistemáticos de los trastornos comunicativos de Wynne y colaboradores, que han seguido la estrategia desarrollada por Wynne y Singer (1963a, 1963b; Singer y Winne, 1965), y que más recientemente han examinado los efectos interactivos de la genética familiar y los procesos comunicacionales. Las investigaciones de Brown y colaboradores (1972) y de Vaughn y Leff (1976) aportaron evidencias empíricas que relacionaban el curso del trastorno esquizofrénico con ciertas actitudes expresadas por los miembros familiares, que presumiblemente reflejaban transacciones familiares continuas. Estos autores desarrollaron el concepto de «emoción expresada» para referirse a los comentarios críticos y la sobreimplicación que se habían identificado como predictores de posteriores recaídas sintomáticas del paciente. La asociación de recaídas y alta emoción expresada en esposos y otros parientes además de los padres, sugiere que las interacciones del momento actual son cruciales tanto para el curso de la enfermedad como para enfocar el tratamiento.

En la clínica práctica, hemos asistido a un cambio en la actitud y atención respecto a la necesidad de intervenciones que fortalezcan y apoyen a las familias de pacientes con trastornos graves. El movimiento de desinstitucionalización, iniciado hace ya casi tres décadas, colocó a los pacientes en la comunidad pero ha sido incapaz de crear unos adecuados servicios ambulatorios. Las estancias hospitalarias se han reducido con las políticas de revisión de la utilización de servicios, los contratos terapéuticos y los consentimientos después de ser debidamente informados. Los síntomas psicóticos se han controlado con el abordaje farmacológico, pero no ha podido mantener el funcionamiento independiente del paciente en la comunidad. Todo ello ha conducido a un aumento de la presión sobre las familias que han visto como se frustraba su esperanza de asumir la carga asistencial primaria de sus pacientes por el curso crónico de la enfermedad, han

mostrado su insatisfacción con los abordajes psiquiátricos tradicionales que acusaban y estigmatizaban a la familia, y se han organizado a través de la *National Alliance for the Mentally Ill* (NAMI) y otros grupos para reclamar más programas de apoyo y recursos comunitarios (Hatfield y Lefley, 1990).

Estos desarrollos han conducido a un mayor reconocimiento de las influencias recíprocas entre la biología, los pacientes, sus familias, y otros sistemas sociales. Creer que todos los problemas individuales se originan en una familia disfuncional es una mala aplicación de la teoría sistémica. Los clínicos deberían ser cautelosos a la hora de asumir que una conducta individual alterada cumple una función en la familia. Los patrones familiares disfuncionales de un individuo en crisis no tienen porqué reflejar el estilo previo de la familia o el nivel óptimo de funcionamiento, ni que pueden ser consecuencia del estrés. Pero no sólo las familias influyen en los individuos, sino que las vulnerabilidades individuales, las conductas alteradas y las tensiones asociadas afectan a la familia. La disponibilidad de apoyo comunitario, o su ausencia, y la aceptación de la enfermedad mental o la estigmatización asociada, también influyen en la adaptación individual y familiar.

La investigación psiquiátrica, que hasta la fecha se ha concentrado en los procesos disfuncionales y su reducción, debería también identificar las fortalezas familiares, sus recursos y sus estrategias de enfrentamiento exitosas para promoverlas en las intervenciones familiares (Walsh, 1993).

Al diseñar un tratamiento clínico para los pacientes y sus familias, las prioridades de intervención familiar deberían incluir:

1. Reducción del impacto estresante del trastorno crónico sobre la familia.
2. Información acerca de la enfermedad, de la necesidad de tratamiento psicofarmacológico, de las capacidades y limitaciones del paciente, y del pronóstico.
3. Guías directrices concretas para la reducción del estrés y la resolución de problemas a lo largo de todas las fases de la enfermedad.
4. Vinculación con los servicios suplementarios que apoyan los esfuerzos de las familias para mantenerlo en la comunidad.

Los abordajes psicoeducativos, descritos anteriormente, han demostrado claramente su eficacia en la esquizofrenia (Anderson y col., 1980, 1986; Falloon y col., 1984; Goldstein y Kopeikin, 1981; Goldstein y col., 1978); son capaces de retrasar las recaídas, reducir el estrés familiar, y mejorar el funcionamiento de los pacientes esquizofrénicos y de sus familias, y ofrecen una esperanza para el trata-

miento de los trastornos afectivos graves (Anderson, 1988; Anderson y col., 1986). Varios estudios de seguimiento han demostrado que los tratamientos conductistas de los trastornos afectivos, las fobias y otros estados de ansiedad en los que se incluyen a los esposos como coterapeutas son superiores a los tratamientos individuales o de grupo (Coyne, 1986; Gurman y col., 1986).

Es importante reconocer la necesidad de estrategias de intervención combinadas en el tratamiento de los trastornos crónicos y graves. La farmacoterapia de mantenimiento a largo plazo puede ser necesaria para controlar la gravedad de los síntomas y prevenir largas y repetidas hospitalizaciones. Por ejemplo, se ha visto que la combinación de farmacoterapia y terapia familiar es más efectiva que cualquiera de estas dos intervenciones por separado, para prevenir la recaída de la esquizofrenia, y que si además se implica al paciente en un grupo de habilidades se obtienen los mejores resultados (Goldstein y Kopeikin, 1981; Hogarty y col., 1986).

Muchos de los principios de los modelos psicoeducativos han sido adaptados a otros escenarios terapéuticos y a la práctica con varios trastornos crónicos y graves (Bernheim y Lehman, 1985). McFarlane (1983) desarrolló un algoritmo de ayuda a los clínicos para determinar y secuenciar los abordajes y prioridades de diferentes situaciones caso. La interconsulta familiar, un abordaje propuesto por Wynne y colaboradores (1986), comparte con las aproximaciones psicoeducativas su sensibilidad ante las tensiones de la familia, y la plasmación de objetivos realistas y concretos en colaboración activa con la familia. Las familias con un enfermo mental crónico, que en años recientes han verbalizado sus críticas hacia los abordajes terapéuticos más tradicionales, han recibido positivamente estas nuevas aproximaciones (Hatfield y Lefley, 1990).

Las terapias familiares breves centradas en la resolución de problemas se pueden utilizar en numerosas familias con trastornos graves mediante intervenciones estructuradas y focalizadas. Los enfoques pragmáticos con objetivos claros, concretos y realistas, presentados en sesiones cuya frecuencia puede variar desde semanal hasta cada varios meses, pueden mejorar el funcionamiento, reducir las tensiones y los conflictos emocionales. Para mantener los beneficios y evitar los retrocesos pueden utilizarse sesiones de mantenimiento mensuales o con otra periodicidad, los grupos terapéuticos familiares múltiples (McFarlane, 1983) o las organizaciones de autoayuda.

Dado que la mayoría de los trastornos crónicos graves desarrollan periódicamente exacerbaciones de sus síntomas, las familias deberían poder acceder a intervenciones en crisis en los momentos de

tensión aguda. Los terapeutas deben ser activos y facilitar una estructura suficiente que ayude a las familias temporalmente desorganizadas y sobrepasadas a distanciarse y recuperar el control de las situaciones amenazantes. Puesto que los pacientes con trastornos graves, especialmente la esquizofrenia, carecen de motivación para el tratamiento o fallan en su cumplimiento, la colaboración familiar es esencial para mantener a los pacientes en tratamiento y para ayudar a los miembros familiares a enfrentarse con éxito a los episodios agudos de forma que puedan reducir su estrés a niveles manejables. Sin estas orientaciones la mayoría de las familias rebotarían de crisis en crisis, conseguirían escasos beneficios, y se arriesgarían al cansancio emocional y a la separación del paciente de la familia. Es útil pactar con la familia la utilización del período postcrítico para anticiparse y prevenir futuras crisis. Los clínicos necesitan ser flexibles a la hora de realizar las distintas intervenciones y de responder a los miembros familiares según sus necesidades. La investigación de Stein y Test (1985) documenta la importancia de la continuidad de los cuidados y del manejo comunitario a todo lo largo del curso de las enfermedades mentales graves.

En resumen, los abordajes actuales de las intervenciones familiares en la esquizofrenia y otros trastornos graves se basan en un modelo de estrés-diátesis. La evaluación e intervención no está orientada a los factores causales pasados, sino al manejo de enfermedades biológicamente determinadas, contemplando a la familia como un aliado indispensable en el tratamiento. La reducción del estrés de la familia y el fortalecimiento de su función de sostén, junto con la mejoría del funcionamiento del paciente, son objetivos inseparables de la intervención.

Trastornos físicos crónicos, psicosomáticos y cerebrales orgánicos

Durante su ciclo vital muchas familias hacen frente a crisis de salud y a enfermedades graves de un miembro de la familia. Cualquier crisis aguda de salud y las subsiguientes incapacidades o enfermedades crónicas tienen un profundo impacto en el sistema familiar completo; asimismo, hay interacciones continuas complejas entre la enfermedad, el paciente, los profesionales, y los miembros familiares, las cuales se extienden a lo largo del curso de todo trastorno crónico. Los datos que ofrece el creciente cuerpo de conocimientos sugieren que existe una intensa relación entre la dinámica familiar y el curso clínico o exacerbaciones de trastornos tales como el cáncer, la diabetes, las enfermedades cardíacas, los síndromes dolorosos y la enfermedad renal terminal (Campbell, 1986).

Durante los últimos 10 años, un grupo multidisciplinar especializado en salud mental y general ha desarrollado un abordaje sistémico familiar para los problemas de salud y los contextos en los que se presta asistencia a la salud (McDaniel y col., 1992), Ramsey, 1989; Rolland, 1994). La revista editada por Bloch, *Family Systems Medicine*, constituye un recurso inapreciable para los avances de este área. Esta aproximación preventiva aboga por que poco después del diagnóstico se solicite una valoración familiar para determinar las fortalezas y vulnerabilidad de la familia en relación con las demandas emocionales y prácticas que ejercerá el trastorno a lo largo del tiempo.

Los trastornos clínicos deberían orientarse biopsicosocialmente desde una concepción sistémica, con la familia como punto focal interactivo. Los clínicos que piensan de una manera sistémica sobre las conexiones entre los trastornos crónicos y la familia, opinan que el trastorno por sí mismo necesita ser entendido en términos sistémicos de acuerdo con su patrón de demandas psicosociales a lo largo del tiempo. Para situar cualquier trastorno crónico en su contexto evolutivo es esencial entender el entrelazado de tres líneas evolutivas: la enfermedad, el individuo y el ciclo de la vida familiar.

Un marco de trabajo útil para la evaluación, formulación, e intervención con familias que se relacionan con enfermedades e incapacidades crónicas es el *modelo de enfermedad familiar sistémico* desarrollado por Rolland (1984, 1987, 1990, 1993), que distingue tres dimensiones separadas: 1) los «tipos psicosociales» de enfermedades; 2) las principales fases evolutivas de su historia natural; y 3) las variables sistémicas familiares claves.

En la primera dimensión las enfermedades pueden agruparse de acuerdo con sus semejanzas y diferencias biológicas que dictan demandas psicosociales diferentes para el paciente y su familia. Los patrones de enfermedad pueden variar según su *inicio* (agudo o gradual), *curso* (progresivo, constante o con recaídas), *evolución* (fatal, esperanza de vida disminuida o posible muerte súbita, o sin efecto sobre la longevidad), *incapacitación* (ninguna, leve, moderada o grave) y el *nivel de incerteza* acerca de su trayectoria. Utilizando estas variables cualquier trastorno biológico crónico puede ser reconfigurado en términos de su «tipo psicosocial». Este abordaje aporta el puente necesario entre los mundos biológico y psicosocial. Cada tipo de trastorno sugiere un patrón particular de demandas emocionales y prácticas, que se pueden juzgar en relación con los estilos afectivo y práctico de la familia, su fortaleza y sus vulnerabilidades frente al trastorno crónico.

En una segunda dimensión, pueden identificarse las *fases temporales* evolutivas primarias en

la evolución natural de los trastornos crónicos. El concepto de fases temporales proporciona a los clínicos una vía para pensar longitudinalmente y alcanzar un entendimiento más completo de las enfermedades crónicas como un proceso continuo con jalones, transiciones y demandas cambiantes. Cada fase tiene su propia tarea evolutiva psicosocial única que requiere fortalezas, actitudes y cambios familiares significativamente diferentes. Los temas psicosociales esenciales de la historia natural de los trastornos crónicos se pueden describir por medio de tres fases principales: de crisis, crónica y terminal.

Por ejemplo, la *fase de crisis* comprende el período inicial de socialización hacia la enfermedad crónica, y sus tareas evolutivas incluyen:

- Crear un significado para el trastorno que conserve el sentimiento de dominio.
- Respetar el duelo de la pérdida de la identidad familiar previa a la enfermedad.
- Aceptar, si es necesario, la permanencia del trastorno.
- Someterse a reorganización de la crisis a corto plazo mientras se desarrolla flexibilidad familiar frente a la incertidumbre y a la amenaza de pérdidas potenciales.
- Aprender a vivir en compañía de síntomas relacionados con la enfermedad y tratamientos.
- Forjar una relación de trabajo con los profesionales y las instituciones.

En la *fase crónica* los aspectos incluidos son:

- Marcar el ritmo y evitar el agotamiento nervios.
- Negociación de las relaciones sesgadas entre el paciente y otros miembros familiares.
- Sostenimiento de la autonomía y preservación de los objetivos evolutivos de la familia y de cada uno de sus miembros.
- Mantenimiento de la intimidad frente a la amenaza de su pérdida.

La combinación de estas dimensiones de tipos de enfermedad psicosocial y fase temporal del trastorno, permite valorar las demandas psicosociales de cualquier trastorno en cada una de sus fases. Desde este ventajoso punto de vista puede estudiarse más coherentemente el significado de los diferentes componentes del funcionamiento familiar (por ej., comunicación, resolución de problemas, flexibilidad de roles) en relación con los trastornos específicos. Así se genera un marco de actuación para las consultas psiquiátricas y para «comprobaciones psicosociales» familiares periódicas a lo largo del tiempo. En un nivel sistémico superior, facilita una lente de aumento para que el psiquiatra consultor analice los cambios en las relaciones

entre las instituciones sanitarias, los profesionales, el paciente y los familiares.

En conjunto, la tipología psicosocial y el esqueleto de fases temporales generan un contexto en el que integrar otros aspectos de la valoración familiar global, que implica la evaluación de toda una serie de dinámicas familiares universales y específicas de enfermedad, entre las que se cuentan: La conexión de la enfermedad con el desarrollo individual y familiar.

- La historia familiar multigeneracional de enfrentamiento con la enfermedad, las pérdidas y las crisis.
- El sistema de creencias familiares sobre la salud y la enfermedad.
- El significado de la enfermedad para la familia.
- La comunicación centrada en la enfermedad, la implicación afectiva, la resolución de problemas, la flexibilidad de los roles, y la reasignación, apoyo social y utilización de recursos comunitarios.
- La capacidad de la familia para manejar crisis relacionadas con la enfermedad o para llevar a cabo cuidados médicos en el hogar.

Abuso de sustancias

Durante muchos años los programas de tratamiento del abuso de sustancias incluyeron un componente familiar, especialmente los diseñados para el alcoholismo. Sin embargo, históricamente muchos de ellos trataban a la familia por separado del miembro adicto. Los programas de autoayuda en docepasos (por ej., *Alcoholic Anonymous*, *Al-Anon*) y muchos tratamientos farmacológicos de comunidades terapéuticas mantienen esta filosofía.

Desde hace relativamente poco tiempo se están introduciendo modelos innovadores de tratamiento del alcoholismo y el abuso de tóxicos basados en los conceptos familiares sistémicos (Schawartzman, 1988; Stanton, 1979; Stanton y Todd, 1982; Steinglass y col., 1985, 1987). El principio básico de estos modelos es la asunción de que el abuso crónico de sustancias acaba siendo un eje central alrededor del cual se organiza la vida de las familias, y que por lo tanto cualquier solución a largo plazo requiere la colaboración familiar y su implicación en el tratamiento. La introducción de las familias en el desarrollo de planes terapéuticos globales ha supuesto un éxito al reducir las altas tasas de fracasos terapéuticos por abandonos de la desintoxicación y por recidivas tempranas. La valoración familiar puede ayudar a identificar el abuso de sustancias en otros familiares así como las conductas codependientes que socavan el éxito del tratamiento. El modelo sistémico permite la utilización flexible de las reunio-

nes familiares conjuntas y de las intervenciones individuales o grupales para diferentes familiares.

La tendencia actual en el tratamiento del abuso de sustancias se fija más en la asistencia ambulatoria (con hospitalizaciones parciales o programas vespertinos), que en la rehabilitación en residencias. Dado que estos programas mantienen al paciente en su hogar, los tratamientos basados en la familia devienen incluso más importantes.

Desafíos a la adaptación de la familia: divorcio y nuevas nupcias

Los dramáticos cambios ocurridos en la estructura familiar a lo largo de las últimas tres décadas han dejado obsoletas las visiones clínicas de la «familia normal». El modelo de los años 50 de la familia nuclear intacta, encabezada por un padre que ganaba el pan de la casa y mantenida por una madre que se dedicaba toda ella al hogar, al cuidado de los niños y de sus ancianos, ahora representa menos del 8% de todos los hogares (Walsh, 1993). En la actualidad cerca del 70% de las madres de niños en edad escolar tienen un puesto de trabajo, bien en familias con ingresos dobles, bien encabezando hogares de madres solteras, la mayoría económicamente desahogadas. Los clínicos no deben olvidar que las restricciones y sobrecargas que pueden precipitar síntomas como problemas infantiles o escolares, depresión paterna, conflictos de pareja, o divorcio.

En la actualidad los hogares de madres solteras y las familias adoptadas son cada vez más frecuentes, el 50% de los matrimonios acaban en divorcio, y el 75% de los hombres y el 65% de las mujeres se vuelven a casar. A finales de esta década las familias casadas de nuevo serán la forma familiar más prevalente. Las tensiones propias de un nuevo casamiento precoz contribuyen a que la tasa de divorcio se acerque al 60%. Estos desafíos adaptativos tienen importantes implicaciones en la práctica clínica, pues los padres e hijos forcejean con múltiples estresores para salir adelante.

Las afirmaciones de que el divorcio es inevitablemente patogénico para los niños y que una familia de nuevas nupcias es un pobre sustituto de la familia biológica intacta se han basado en la idealización cultural de la familia nuclear y en impresiones de muestras clínicas alteradas (Wallerstein y Blakeslee, 1989). Tales asunciones negativas pueden estigmatizar a las familias, que se sienten culpables y deficientes por no cumplir con la norma mítica (Walsh, 1981). De hecho, el cuerpo de conocimientos acumulados muestra numerosas formas de adaptación al divorcio y las nuevas nupcias, con algunos padres y niños que funcionan mal, pero la mayoría aceptablemente bien y casi

un tercio muy bien (Hetherington y col., 1993). Cuando los niños evolucionan mal, los síntomas y el pobre funcionamiento familiar no suelen relacionarse con el divorcio, *per se*, sino con problemas graves preexistentes y con el fracaso de los padres para dirigir su proceso de divorcio que suele presentar conflictos persistentes o ausencias de contacto o de apoyo financiero por el padre no custodio. Más de la mitad de los padres sin la custodia de sus hijos no ofrecen un apoyo y contacto firmes a sus hijos. Los niños a su vez se sobrecargan cuando las batallas paternas les alcanzan, o cuando son transportados continuamente de un hogar a otro en los casos custodias compartidas que fraccionan sus energías y tiempo. La adaptación de los niños es mejor cuando existe un hogar base sólido, cuando los padres biológicos cooperan en la copaternidad, sin conflictos continuados, y cuando los padres no custodios mantienen un contacto, un apoyo y unos cuidados firmes.

La intervención clínica y la mediación en el divorcio está especialmente recomendada para ayudar a los padres a compensar las pérdidas, amortiguar las tensiones y dislocamientos, planear una financiación viable y acuerdos de custodia, para reorganizarse y enfrentarse al hecho de ser el cabeza de familia de un hogar con un solo padre, y para fraguar un acuerdo de colaboración entre los padres. Los esfuerzos terapéuticos son más rentables cuando se orientan a ayudar a las familias a cumplir con sus tareas adaptativas en el proceso de divorcio, ofreciéndoles información normativa, y ayudándolas a establecer estructuras postdivorcio flexibles y viables que puedan alterarse a lo largo del tiempo con los cambios de necesidades y las circunstancias. Si posteriormente los padres deciden volver a casarse, los clínicos pueden ayudar a ordenar su compleja red de relaciones, a solidificar la nueva unidad familiar, y a establecer fronteras flexibles que permitan a los niños mantener las relaciones con sus padres biológicos y familias globales y desarrollar las nuevas relaciones adoptivas (Carter y McGoldrick, 1989; Visher y Visher, 1993).

□ RESUMEN

Este capítulo proporciona una visión global de los conceptos sistémicos familiares y de las aproximaciones a la valoración clínica y tratamientos, delineando los avances recientes en teoría clínica e investigación sobre terapia de familia. Se describen los usos propios de los abordajes sistémicos en psiquiatría, se ofrecen líneas directrices sobre el momento en que está indicada una valoración o una intervención familiar o de pareja, y sobre cómo

usar con éxito los diferentes tratamientos familiares sistémicos aisladamente o en combinación con otras modalidades terapéuticas. El pensamiento sistémico se aplica en distintos ambientes terapéuticos y en una amplia gama de situaciones diagnósticas. La orientación sistémica constituye un marco de trabajo poderoso y efectivo que permite integrar el modelo biopsicosocial.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Ackerman NW: *The Psychodynamics of Family Life*. New York, Basic Books, 1958
- Anderson C[M]: The community connection: the impact of social networks on family and individual functioning, in *Normal Family Processes*. Edited by Walsh F. New York, Guilford, 1982, pp 425–445
- Anderson CM: Depression and families, in *Chronic Disorders and the Family*. Edited by Walsh F, Anderson CM. New York, Haworth, 1988, pp 33–47
- Anderson CM, Hogarty GE, Reiss DJ: Family treatment of adult schizophrenic patients: a psycho-educational approach. *Schizophr Bull* 6:490–505, 1980
- Anderson CM, Hogarty G, Reiss D: The psychoeducational family treatment of schizophrenia, in *New Developments in Interventions With Families of Schizophrenics*. Edited by Goldstein M. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1981
- Anderson CM, Reiss D, Hogarty G: *Schizophrenia and the Family*. New York, Guilford, 1986
- Anderson H, Goolishian HA: Human systems as linguistic systems: preliminary and evolving ideas about the implications for clinical theory. *Fam Process* 27:371–393, 1988
- Aponte H: Underorganization of the poor family, in *Family Therapy*. Edited by Guerin P. New York, Gardner Press, 1976, pp 432–448
- Aponte H, Hoffman L: The open door: a structural approach to a family with an anorectic child. *Fam Process* 12:1–44, 1973
- Barton C, Alexander JF: Functional family therapy, in *Handbook of Family Therapy*. Edited by Gurman AS, Kniskern DP. New York, Brunner/ Mazel, 1981, pp403–443
- Bateson G, et al: Toward a theory of schizophrenia. *Behav Sci* 1:251–264, 1956
- Beels CC: Family therapy, in *American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Edited by Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988, pp 929–949
- Bernheim KF, Lehman AF: *Working With Families of the Mentally Ill*. New York, WW Norton, 1985
- Bertalanffy L von: *General System Theory: Essays on Its Foundation and Development*, Revised Edition. New York, Braziller, 1969
- Boszormenyi-Nagy I: *Foundations of Contextual Family Therapy*. New York, Brunner/Mazel, 1987
- Boszormenyi-Nagy I, Spark GM: *Invisible Loyalties: Reciprocity in Intergenerational Family Therapy*. New York, Harper & Row, 1973
- Bowen M: A family concept of schizophrenia, in *The Etiology of Schizophrenia*. Edited by Jackson D. New York, Basic Books, 1960
- Bowen M: *Family Therapy in Clinical Practice*. New York, Jason Aronson, 1978
- Brown GW, Birley JLT, Wing JK: Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: a replication. *Br J Psychiatry* 121:241–258, 1972
- Byng-Hall J: Scripts and legends in families and family therapy. *Fam Process* 27:167–180, 1988
- Campbell T: *Family's Impact on Health: A Critical Review and Annotated Bibliography* (DHHS Publ No [ADM]-86–1461). National Institute of Mental Health Series DN No 6. Washington, DC, U.S. Government Printing Office, 1986 [Also available in *Family Systems Medicine* 4:135–328, 1986]
- Carter B, McGoldrick M: *The Changing Family Life Cycle: Framework for Family Therapy*, 2nd Edition. Boston, MA, Allyn & Bacon, 1989
- Carter E, Orfanidis M: Family therapy with one person and the family therapist's own family, in *Family Therapy: Theory and Practice*. Edited by Guerin P. New York, Gardner Press, 1976, pp 193–219
- Coyne J: Strategic marital therapy for depression, in *Clinical Handbook of Marital Therapy*, Vol 2. Edited by Jacobson N, Gurman A. New York, Brunner/Mazel, 1986
- de Shazer S: *Clues: Investigating Solutions in Brief Therapy*. New York, WW Norton, 1988
- Engel GL: The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 196:129–136, 1977
- Engel GL: The clinical application of the biopsychosocial model. *Am J Psychiatry* 137:535–544, 1980
- Epstein NB, Bishop DS, Levin S: The McMaster Model of Family Functioning. *Journal of Marriage and Family Counseling* 4:19–31, 1978
- Falloon IRH, Boyd JL, McGill CW: *Family Care of Schizophrenia: A Problem-Solving Approach to the Treatment of Mental Illness*. New York, Guilford, 1984
- Framo JL: Rationale and techniques of intensive family therapy, in *Intensive Family Therapy: Theoretical and Practical Aspects*. Edited by Boszormenyi-Nagy I, Framo JL. New York, Hoeber Medical Division, Harper & Row, 1965, pp 143–212
- Framo J: Symptoms from a family transactional viewpoint, in *Family Therapy in Transition*. Edited by Ackerman N. Boston, MA, Little, Brown, 1970
- Framo J: Family of origin as a therapeutic resource for adults in marital and family therapy: you can and should go home again. *Fam Process* 15:193–210, 1980
- Goldner V: Generation and gender: normative and covert hierarchies. *Fam Process* 27:17–31, 1988
- Goldstein M (ed): *New Developments in Interventions With Families of Schizophrenics*. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1981
- Goldstein M, Kopeikin H: Short- and long-term effects of combining drug and family therapy, in *New Developments in Interventions With Families of Schizophrenics*. Edited by Goldstein M. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1981
- Goldstein MJ, Rodnick EH, Evans JR, et al: Drug and family therapy in the aftercare treatment of acute schizophrenics. *Arch Gen Psychiatry* 35:1169–1177, 1978
- Gonzalez S, Steinglass P, Reiss D: Putting the illness in its place: discussion groups for families with chronic medical illnesses. *Fam Process* 28:69–87, 1989
- Gottman J: Marital processes predictive of later dissolution: behavior, physiology, and health. *J Pers Soc Psychol* 63:221–233, 1992
- Grigg DN, Friesen JD: Family patterns associated with

- anorexia nervosa. *Journal of Marital and Family Therapy* 15:29–42, 1989
- Grinker RR: Normality viewed as a system. *Arch Gen Psychiatry* 17:320–324, 1967
- Gurman AS, Kniskern DP, Pinsof W: Research on marital and family therapy, in *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change*, 3rd Edition. Edited by Garfield SL, Bergin AE. New York, Wiley, 1986, pp 565–624
- Haley J: *Uncommon Therapy: The Psychiatric Techniques of Milton H. Erickson*, M.D. New York, WW Norton, 1973
- Haley J: *Problem-Solving Therapy: New Strategies for Effective Family Therapy*. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1976
- Haley J: *Leaving Home*. New York, McGraw-Hill, 1980
- Hatfield A, Lefley H: *Families of the Mentally Ill: Coping and Adaptation*. New York, Guilford, 1990
- Heiman JR, LoPiccolo L, LoPiccolo J: The treatment of sexual dysfunction, in *Handbook of Family Therapy*. Edited by Gurman AS, Kniskern DP. New York, Brunner/Mazel, 1981
- Herz-Brown F (ed): *Reweaving the Family Tapestry: A Multigenerational Approach to Families*. New York, WW Norton, 1991
- Hetherington M, Law T, O'Connor T: Divorce: challenges, changes, and new chances, in *Normal Family Processes*, 2nd Edition. Edited by Walsh F. New York, Guilford, 1993, pp 208–234
- Hoffman L: *Foundations of Family Therapy*. New York, Basic Books, 1981
- Hoffman L: Constructing realities: an art of lenses. *Fam Process* 29:1–12, 1990
- Holtzworth-Monroe A, Jacobson N: Behavioral marital therapy, in *Clinical Handbook of Marital Therapy*, Vol 2. Edited by Jacobson N, Gurman A. New York, Brunner/Mazel, 1986
- Imber-Black E, Roberts J, Whiting R (eds): *Rituals in Families and Family Therapy*. New York, WW Norton, 1988
- Jackson DD: Family rules: marital quid pro quo. *Arch Gen Psychiatry* 12:589–594, 1965
- Jacobson NS: Behavioral marital therapy, in *Handbook of Family Therapy*. Edited by Gurman AS, Kniskern DP. New York, Brunner/Mazel, 1981, pp 556–591
- Laqueur HP: The theory and practice of multiple family therapy, in *Group and Family Therapy*. Edited by Wolberg L, Aronson M. New York, Brunner/Mazel, 1980
- Lebow JL: On the value of integrating approaches to family therapy. *Journal of Marital and Family Therapy* 10:127–138, 1984
- Lidz T, Fleck S, Cornelison A: *Schizophrenia and the Family*. New York, International Universities Press, 1965
- Madanes C: *Strategic Family Therapy*. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1981
- McDaniel S, Hepworth J, Doherty H: *Medical Family Therapy: Psychosocial Treatment of Families With Health Problems*. New York, Basic Books, 1992
- McFarlane WR (ed): *Family Therapy in Schizophrenia*. New York, Guilford, 1983
- McGoldrick M, Gerson R: *Genograms in Family Assessment*. New York, WW Norton, 1985
- McGoldrick M, Pearce JK, Giordano J (eds): *Ethnicity and Family Therapy*. New York, Guilford, 1982
- Meissner WW: The conceptualization of marital and family dynamics from a psychoanalytic perspective, in *Marriage and Marital Therapy*. Edited by Paolino T, McCrady B. New York, Brunner/Mazel, 1978
- Minuchin S: *Families and Family Therapy*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1974
- Minuchin S, Montalvo B, Guerney B, et al: *Families of the Slums: An Exploration of Their Structure and Treatment*. New York, Basic Books, 1967
- Minuchin S, Rosman B, Baker L: *Psychosomatic Families: Anorexia Nervosa in Context*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1978
- Mishler E, Waxler N: Family interaction and schizophrenia. *J Psychiatr Res* 6:213–222, 1968
- Napier AY, Whitaker CA: *The Family Crucible*. New York, Harper & Row, 1978
- O'Hanlon WH, Weiner-Davis M: *In Search of Solutions in Brief Therapy*. New York, WW Norton, 1989
- Olson DH: *The Circumplex Model*. New York, Haworth Press, 1988
- Papp P: The Greek chorus and other techniques of paradoxical therapy. *Fam Process* 19:45–57, 1980
- Patterson GR, Reid JB, Jones RR, et al: *A Social Learning Approach to Family Intervention*. Eugene, OR, Castalia, 1975
- Paul N, Grosser G: Operational mourning and its role in conjoint family therapy, in *Living Beyond Loss: Death in the Family*. Edited by Walsh F, McGoldrick M. New York, WW Norton, 1991, pp 93–103
- Paul N, Paul B: *A Marital Puzzle: Transgenerational Analysis in Marriage*. New York, WW Norton, 1975
- Ramsey RN Jr (ed): *Family Systems in Medicine*. New York, Guilford, 1989
- Reiss D: *The Family's Construction of Reality*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1981
- Rolland JS: Toward a psychosocial typology of chronic and life-threatening illness. *Family Systems Medicine* 2:245–263, 1984
- Rolland JS: Chronic illness and the life cycle: a conceptual framework. *Fam Process* 26:203–221, 1987
- Rolland JS: Anticipatory loss: a family systems developmental framework. *Fam Process* 29:229–244, 1990
- Rolland JS: Mastering family challenges in serious illness and disability, in *Normal Family Processes*, 2nd Edition. Edited by Walsh F. New York, Guilford, 1993, pp 444–474
- Rolland JS: *Families, Illness and Disability: An Integrative Treatment Model*. New York, Basic Books, 1994
- Ruesch J, Bateson G: *Communication: The Social Matrix of Psychiatry*. New York, WW Norton, 1951
- Satir V: *Peoplemaking*. Palo Alto, CA, Science and Behavior Books, 1972
- Satir V: *Conjoint Family Therapy*, 3rd Edition. Palo Alto, CA, Science and Behavior Books, 1983
- Scharff D, Scharff JS: *Object Relations Family Therapy*. New York, Jason Aronson, 1986
- Schwartzman J: Continuities and discontinuities in the family treatment of substance abuse, in *Chronic Disorders and the Family*. Edited by Walsh F, Anderson C. New York, Haworth Press, 1988, pp 105–127
- Selvini-Palazzoli M, Boscolo L, Cecchin G, et al: *Paradox and Counterparadox*. New York, Jason Aronson, 1978
- Singer MT, Wynne LC: Thought disorder and family relations of schizophrenics, IV: results and implications. *Arch Gen Psychiatry* 12:201–212, 1965
- Stanton MD: Family treatment approaches to drug prob-

- lem: a review. *Fam Process* 18:251–280, 1979
- Stanton MD, Todd T: *The Family Therapy of Drug Abuse and Addiction*. New York, Guilford, 1982
- Stein LI, Test MA: *The Training in Community Living Model: A Decade of Experience* (New Dir Ment Health Serv No 26). San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1985
- Steinglass P, Tislenko L, Reiss D: Stability/instability in the alcoholic marriage: the interrelationships between course of alcoholism, family process, and marital outcome. *Fam Process* 24:365–376, 1985
- Steinglass P, Bennett LA, Wolin SJ, et al: *The Alcoholic Family*. New York, Basic Books, 1987
- Stierlin H: *Separating Parents and Adolescents: A Perspective on Running Away, Schizophrenia, and Waywardness*. New York, Quadrangle/New York Times Book Co, 1974
- Vaughn C, Leff J: The measurement of expressed emotion in the families of psychiatric patients. *Br J Soc Clin Psychol* 15:157–165, 1976
- Visher E, Visher J: Remarriage families and stepparenting, in *Normal Family Processes*, 2nd Edition. Edited by Walsh F. New York, Guilford, 1993, pp 235–253
- Wallerstein J, Blakeslee S: *Second Chances: Men, Women, and Children After Divorce*. New York, Ticknor & Fields, 1989
- Walsh F: Breaching of family generation boundaries by schizophrenics, disturbed, and normals. *International Journal of Family Therapy* 1:254–275, 1979
- Walsh F: Conceptualizations of normal family functioning, in *Normal Family Processes*. Edited by Walsh F. New York, Guilford, 1982, pp 3–42
- Walsh F: The timing of symptoms and critical events in the family life cycle, in *The Family Life Cycle: Implications for Clinical Practice*. Edited by Liddle H. Rockville, MD, Aspen, 1983, pp 120–133
- Walsh F: New perspectives on schizophrenia and families, in *Chronic Disorders and the Family*. Edited by Walsh F, Anderson CM. New York, Haworth, 1988, pp 19–32
- Walsh F: Reconsidering gender in the marital «quid pro quo, » in *Women in Families: Framework for Family Therapy*. Edited by McGoldrick M, Anderson C, Walsh F. New York, WW Norton, 1989, pp 267–285
- Walsh F: Promoting healthy functioning in divorced and remarried families, in *Handbook of Family Therapy*, 2nd Edition. Edited by Gurman AS, Kniskern DP. New York, Brunner/Mazel, 1991, pp 525–545
- Walsh F: Conceptualization of normal family processes, in *Normal Family Processes*, 2nd Edition. New York, Guilford, 1993, pp 3–69
- Walsh F: *Promoting Healthy Family Functioning*. New York, Guilford (in press)
- Walsh F, Anderson CM: Chronic disorders and families: an overview, in *Chronic Disorders and the Family*. Edited by Walsh F, Anderson CM. New York, Haworth, 1988, pp 3–18
- Walsh F, McGoldrick M: A systemic view of loss, in *Living Beyond Loss: A Framework for Family Therapy*. Edited by Walsh F, McGoldrick M. New York, WW Norton (in press)
- Walsh F, Scheinkman M: The family context of adolescence, in *Handbook of Clinical Research and Practice With Adolescents*. Edited by Tolan P, Cohler J. New York, Wiley, 1993, pp 149–171
- Watzlawick P, Beavin J, Jackson D: *Pragmatics of Human Communication*. New York, WW Norton, 1967
- Watzlawick P, Weakland JH, Fisch R: *Change: Principles of Problem Formation and Problem Resolution*. New York, WW Norton, 1974
- Weakland J, Fisch R, Watzlawick P, et al: Brief therapy: focused problem resolution. *Fam Process* 13:141–168, 1974
- Weiss RL: The conceptualization of marriage from a behavioral perspective, in *Marriage and Marital Therapy*. Edited by Paolino T, McCrady. New York, Brunner/Mazel, 1978
- White M, Epston D: *Narrative Means to Therapeutic Ends*. New York, WW Norton, 1990
- Wolin S, Bennett L: Family rituals. *Fam Process* 23:401–420, 1984
- Wynne LC, Singer MT: Thought disorder and family relations of schizophrenics, I: a research strategy. *Arch Gen Psychiatry* 9:191–198, 1963a
- Wynne LC, Singer MT: Thought disorder and family relations of schizophrenics, II: a classification of forms of thinking. *Arch Gen Psychiatry* 9:199–206, 1963b
- Wynne LC, Ryckoff IM, Day J, et al: Pseudo-mutuality in the family relations of schizophrenics. *Psychiatry* 21:205–220, 1958
- Wynne LC, McDaniel S, Weber T: *Systems Consultation: A New Perspective for Family Therapy*. New York, Guilford, 1986

Capítulo

35

Tratamientos de niños y adolescentes

Mina K. Dulcan, M.D.

Este capítulo ofrece una visión global y una orientación del tratamiento psiquiátrico en niños y adolescentes. Las modalidades de tratamiento para adultos se exponen detalladamente en otros capítulos de la sección IV de este tratado. Este capítulo se centra en aquello que es diferente o específico en el tratamiento de niños y adolescentes. Popper y col., en el capítulo 23 («Trastornos de inicio en la infancia o la niñez»), tratan la psicopatología infantil y esbozan los métodos de tratamiento utilizados para cada trastorno.

Hasta hace poco tiempo, el tratamiento psiquiátrico en niños y adolescentes ha sido casi exclusivamente un arte, más que una ciencia. En el pasado, los métodos de tratamiento, algunos de ellos extrapolados del trabajo con adultos y otros desarrollados específicamente para jóvenes, se han aplicado de manera muy genérica. Con las técnicas de evaluación cada vez más rigurosas y el desarrollo de criterios diagnósticos con una base empírica más sólida y una mayor atención a la especificidad terapéutica, se está evolucionando de forma lenta aunque estable, hacia el ajuste de los tratamientos a los pacientes.

La finalidad de todos los tratamientos, es reducir los síntomas, mejorar el funcionamiento emocional y conductual, remediar los déficits en las habilidades y eliminar los obstáculos que im-

piden un desarrollo normal. A diferencia del tratamiento de adultos, un niño o un adolescente viene acompañado normalmente por alguien y en cada caso hay como mínimo dos personas: uno de los padres y el niño, cuyas necesidades y deseos pueden ser diferentes. En comparación con los adultos, los niños son más dependientes de los demás para cubrir sus necesidades básicas, tienen menos posibilidades de escoger residencia o actividades y se les exige ir a la escuela.

□ EVALUACIÓN

El tratamiento psiquiátrico debería estar siempre precedido de una valoración clínica completa. En los casos de emergencia, quizás tenga que iniciarse el tratamiento tras un examen breve y expeditivo del estado médico y psicológico del niño o adolescente. Posteriormente y tan pronto como sea posible, debería llevarse a cabo una evaluación más completa. Afortunadamente, las verdaderas urgencias son poco frecuentes y en la mayoría de los casos, puede realizarse un examen completo antes de iniciar el tratamiento. Naturalmente, el proceso de valoración no finaliza con el inicio del tratamiento, sino que, debe continuar a lo largo del mismo.

TABLA 35-1. RESUMEN DE LA EVALUACIÓN PSIQUIÁTRICA DE NIÑOS Y ADOLESCENTES**Motivo de consulta y queja principal****Historia de la enfermedad actual**

Desarrollo de los síntomas
 Actitudes de los padres y del niño hacia los síntomas
 Efectos sobre el niño y la familia
 Estresores
 Evaluaciones y tratamientos psiquiátricos previos y efectos
 Psicoterapia
 Medicación
 Cambios ambientales

Revisión de conductas y síntomas psicológicos**Estado evolutivo actual**

Habilidades motrices
 Habla y lenguaje
 Rendimiento académico
 Relación con los compañeros
 Relaciones con los miembros de la familia u otros adultos significativos
 Conducta sexual

Historia pasada

Médica
 Psiquiátrica

Historia evolutiva**Revisión médica de los síntomas****Familia**

Circunstancias familiares actuales, preocupaciones, responsabilidades y recursos
 Antecedentes médicos
 Antecedentes psiquiátricos

Examen del estado físico

Fuente: Adaptado de Dulcan y Popper, 1991.

Los componentes de la evaluación de los niños y adolescentes se presentan en la Tabla 35-1. En la evaluación de tratamientos farmacológicos anteriores hay que tener en cuenta aspectos como la dosis, la duración, la eficacia y los efectos secundarios. A pesar de que los padres informen que una medicación no ayudó al niño o le causó efectos indeseables, una investigación detallada podría indicar la necesidad de intentarlo de nuevo, de forma más sistemática.

El niño o adolescente es entrevistado para reunir datos tanto a partir de las observaciones del clínico como de las preguntas directas. Los niños y adolescentes pueden y deben ser interrogados acerca de sus vidas y sus síntomas, aunque la entrevista debe ser adaptada a su nivel de desarrollo. En algunas esferas tales como los sentimientos de ansiedad y depresión o los problemas conductuales encubiertos, los niños y adolescentes pueden ser mejores informadores que sus padres.

Si los problemas son de origen agudo, la evaluación debe incluir un examen médico realizado en los últimos seis meses, para buscar las causas

médicas y descubrir y tratar cualquier trastorno médico que aún no estando relacionado sea coexistente. La decisión de llevar a cabo evaluaciones médicas adicionales tales como un examen neurológico o pruebas de laboratorio, debe hacerse en base a los hallazgos de la historia médica y el examen físico. El tratamiento farmacológico anticipado puede sugerir pruebas adicionales para detectar posibles contraindicaciones y/o establecer los valores de línea base.

La información de la escuela es siempre útil y esencial cuando preocupa el aprendizaje, el comportamiento en la escuela o el funcionamiento con los compañeros. Con el consentimiento de los padres, el clínico puede hablar con el profesor, obtener información de los exámenes, notas y asistencia a clase y/o el personal de la escuela puede cumplimentar protocolos estandarizados como el *Child Behavior Checklist* en su versión para profesores (Achenbach, 1991). Incluso es mejor, aunque difícil en la práctica, visitar la escuela para observar al joven con sus compañeros en la clase y en el patio y hablar con sus profesores y tutores.

Debería obtenerse una evaluación psicológica, incluyendo los tests de inteligencia o rendimiento académico, cuando existan dudas referentes al aprendizaje o al CI, junto con las pruebas adicionales obtenidas de la forma indicada. Las pruebas proyectivas no se deberían utilizar para el diagnóstico o en la toma de decisiones referentes al tratamiento (Klein, 1986).

□ PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO

La planificación de un régimen de tratamiento toma en consideración el diagnóstico psiquiátrico, los síntomas emocionales y los conductuales específicos, así como los aspectos positivos y negativos del paciente y su familia. Los recursos o factores de riesgo en la escuela, vecindario y red de ayuda social o su pertenencia a grupos religiosos, son factores que también influyen en la selección de las estrategias del tratamiento.

Al hacer un plan, el clínico puede considerar una modalidad o una combinación de las modalidades presentadas en este capítulo. La práctica de ofrecer una única modalidad de tratamiento a todos los pacientes, porque eso es lo que coincide con la formación teórica y/o práctica del clínico, o porque es lo que ofrece el centro en donde se trabaja, es una práctica que debe evitarse ya sea en la modalidad individual, terapia familiar, farmacoterapia, hospitalización o cualquier otra forma de tratamiento. Los tratamientos que no estén en el repertorio del clínico o que requieran personal y/o estructura adicional, deberían ser proporcionados

derivando al paciente. Desafortunadamente, las realidades prácticas de calidad y disponibilidad de los recursos comunitarios y la posibilidad de la familia de pagar el tratamiento, con frecuencia fuerzan al clínico a hacer concesiones con respecto a lo que sería el plan ideal.

El clínico debe decidir qué tratamiento es el que posiblemente vaya a ser más eficaz o vaya a tener la mejor proporción de beneficio/riesgo y si los tratamientos deben ser administrados simultánea o secuencialmente. Desgraciadamente, se han llevado a cabo muy pocos estudios sistemáticos de tipo prospectivo comparando tratamientos bien definidos para grupos cuidadosamente descritos de niños y adolescentes.

Los padres deberían ser incluidos en la elección de las estrategias de tratamiento, con el apoyo de las recomendaciones del clínico, dependiendo de la claridad de sus indicaciones. Un buen clínico debería informar tanto del posible curso del trastorno si no se trata, como de las mejores estimaciones sobre los beneficios y riesgos que tienen para su hijo todos los tratamientos disponibles. El niño o el adolescente debe ser incluido en la toma de decisiones de la manera más apropiada en cada caso. Debería tomarse en cuenta la habilidad y motivación de los adultos responsables de llevar a cabo el tratamiento, ya que sin la colaboración de la familia hasta el mejor tratamiento tiene pocas probabilidades de éxito.

Todas las especialidades médicas están desarrollando directrices para la práctica clínica, con el fin de que se utilicen en la selección de tratamientos. La *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP)*, está elaborando parámetros prácticos como guía para la evaluación y tratamiento de trastornos específicos. El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), el trastorno de conducta, y los trastornos por ansiedad han sido completados con todo el rango de diagnósticos previstos (*American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Comisión para los temas de calidad, 1991, 1992, 1993).

La planificación del tratamiento es un proceso dinámico, con reevaluaciones que deben efectuarse a medida que se vayan probando intervenciones y observándose sus resultados, así como conforme se van conociendo informaciones adicionales sobre el niño y la familia.

□ CONFIDENCIALIDAD

Es esencial que queden claras las pautas a seguir en referencia a la confidencialidad y al compartimiento de información entre padres e hijos. Los adolescentes suelen ser más susceptibles a este

tema que los niños. Por lo general, debe ponerse en conocimiento de cada una de las partes cuando su información va a ser puesta en conocimiento de la otra. En algunas ocasiones padres y niños pueden participar en esta decisión. Cuando niños o adolescentes se ven involucrados en actividades potencialmente peligrosas o tienen serios pensamientos en relación a la autolesión u otros, los padres deben ser informados. Las sesiones familiares cuidadosamente preparadas, en las cuales el terapeuta puede apoyar y prestar ayuda a padres e hijos a la hora de aportar la información, pueden ser más útiles que la información de segunda mano.

□ PSICOFARMACOLOGÍA

Por necesidad, esta sección es breve y relativamente superficial, centrándose en los aspectos en los que el tratamiento con fármacos en niños y adolescentes difiere del de los adultos (ver capítulo 27 para el tratamiento psicofarmacológico de adultos y mecanismos de acción y efectos secundarios compartidos). Deberían tomarse como principios generales importantes la evitación de la polifarmacia y la no utilización de la medicación como único tratamiento. La mayoría de los trastornos de los niños y adolescentes que requieren medicación o bien son crónicos (por ejemplo, TDAH, trastorno autista o síndrome de la Tourette) o bien susceptibles de tener episodios recurrentes (por ejemplo, trastornos del estado de ánimo) y será crucial una relación a largo plazo con el terapeuta. Es importante educar a la familia en relación al trastorno, a su tratamiento y a las diferentes necesidades en cada estadio de desarrollo. El médico debe considerar el significado que para el niño, la familia, la escuela y el grupo de amigos, tiene la prescripción y administración del fármaco. En la actualidad se dispone de material gráfico para ayudar al médico a educar a los padres y ofrecerles información suplementaria (Dulcan, 1992).

Los tipos de fármacos están clasificados a grosso modo por su efecto funcional (por ejemplo, anti-depresivos). Esta clasificación ignora el hecho de que ningún fármaco tiene un único efecto. En psicofarmacología pediátrica esta nomenclatura podría ser incluso incorrecta dado el uso real y su efecto clínico, como ocurre con el tratamiento del TDAH con los llamados «estimulantes».

Aspectos especiales para niños y adolescentes

Toxicología del desarrollo

El término *toxicología del desarrollo* se refiere a los efectos secundarios diferentes o especialmen-

te graves debidos a la interacción entre el fármaco y el proceso de crecimiento y desarrollo. Los niños y adolescentes no sólo están creciendo y desarrollándose físicamente sino también cognitiva y emocionalmente. Es importante que las medicaciones no interfieran con el aprendizaje en la escuela o con el desarrollo de las relaciones sociales dentro de la familia o con los compañeros. Especialmente en niños pequeños, a menudo se desarrolla antes la toxicidad conductual o el empeoramiento de estados conductuales y afectivos preexistentes, o la aparición de nuevos que son indeseables, que la aparición de efectos físicos secundarios observables (Campbell y col., 1985).

Metabolismo y cinética

La dosis puede ser determinada empíricamente o por el peso o por el área corporal. Idealmente, las dosis de fármaco en niños deberían derivar de estudios realizados con niños y no con adultos, pero esto no es siempre posible. Los estudios utilizando niños sanos no están permitidos y se han hecho pocos estudios de dosis-respuestas con niños sintomáticos.

En parte, la dosis depende de la farmacocinética, el movimiento de los fármacos hacia dentro, por dentro y hacia fuera del cuerpo por procesos de absorción, distribución, unión a proteínas, metabolismo, eliminación o excreción. En los niños estos parámetros son especialmente difíciles de predecir para fármacos que están concentrados en un órgano o tejido específico (Briant, 1978).

No se han realizado estudios de las posibles diferencias en la absorción con respecto a la edad. La distribución pudiera estar afectada por la edad debido a que los tejidos que crecen activamente pueden alterar la absorción del fármaco. El tamaño proporcional de los órganos y las masas de tejidos varían. La grasa, que sirve como reserva para las sustancias liposolubles, se incrementa durante el primer año de vida, si bien después hay una pérdida gradual hasta el incremento prepuberal (Briant, 1978). Cuanto más alta es la proporción de grasa, menor es el contenido total de agua corporal. Aunque la proporción de agua total en el cuerpo en referencia a la superficie corporal aumenta desde el nacimiento hasta la edad adulta, la proporción de agua extracelular, en referencia al área de superficie, se mantiene constante. El agua extracelular forma el volumen de distribución para muchos fármacos, especialmente para aquellos que no están particularmente ligados a un tejido o proteína. Esto significa que sería mejor que los fármacos de este tipo fuesen dosificados por área de superficie más que por dosis fijas o miligramos por kilogramo (Briant, 1978). A la edad de un año, la tasa de fil-

tración glomerular y los mecanismos tubulares renales de secreción alcanzan niveles adultos.

La actividad enzimática hepática se desarrolla tempranamente y la tasa de metabolismo está relacionada con el tamaño del hígado. En referencia al peso del cuerpo, el hígado de un niño en edad de comenzar a andar es del 40% al 50% más grande que el de un adulto y el de un niño de seis años es un 30% mayor. Por tanto, los niños pequeños pueden requerir una dosis mayor por kilogramo de peso de aquellos fármacos que son metabolizados principalmente por el hígado (Briant, 1978).

La dosis de medicamento está también determinada por la farmacodinámica o por la forma en que el sistema biológico responde al fármaco. Por ejemplo, la interacción con los receptores está determinada por el número de receptores, la distribución, estructura, función, sensibilidad y mecanismo de acción. Se sabe poco sobre la influencia del crecimiento y el desarrollo en estas variables.

Evaluación del resultado

Esto incluye tanto el resultado terapéutico positivo como los efectos secundarios. La proporción riesgo/beneficio es especialmente crucial para un organismo en desarrollo cuando se inicia un tratamiento que probablemente sea a largo plazo. Determinar esto es más difícil en niños y adolescentes por varias razones: los efectos placebo (tanto positivo como negativo) son sustanciales, la inmadurez cognitiva y del lenguaje hace más difícil para el niño informar sobre sus sensaciones físicas o estados emocionales y los pacientes jóvenes son más variables de un día para otro y en diferentes situaciones de lo que lo son los adultos.

El médico debe especificar los síntomas principales y obtener los datos afectivos, conductuales y físicos basales y post-tratamiento. Los efectos terapéuticos y los efectos secundarios pueden ser valorados a través de entrevistas y escalas puntuadas, observación directa, examen físico y cuando sea oportuno, pruebas de laboratorio o tests específicos que evalúen la atención o el aprendizaje (Conners, 1985). Es importante preguntar y observar activamente por los efectos secundarios, ya que muchos pacientes jóvenes no van a informar sobre ellos de una manera espontánea y puede ser que para los padres pasen desapercibidos.

Al revisar la literatura psicofarmacológica es importante diferenciar entre los efectos *estadísticamente* significativos y los significativos *clínicamente*, saber si los principales síntomas son reducidos a niveles casi normales o meramente cambian y cuál es el significado clínico del cambio. El porcentaje de pacientes que mejora puede ser más importante que los cambios en las medias

de los grupos. Algunos pacientes pueden mejorar y otros empeorar, lo que puede dar lugar a datos de grupo no significativos. Por otra parte, algunos cambios estadísticamente significativos en el grupo pueden traducirse sólo en cambios modestos en el funcionamiento individual del paciente, lo que hace que no valga la pena el riesgo de la medicación.

Pacientes con trastornos del desarrollo

Los efectos de la medicación son aún más difíciles de valorar en niños y adolescentes con retraso mental o trastornos generalizados del desarrollo. Su merma capacidad para verbalizar síntomas es relevante de cara al diagnóstico, evaluación de la eficacia y detección de efectos secundarios. Estos pacientes son proclives a los efectos secundarios de tipo físico, están bajo el riesgo de efectos conductuales idiosincrásicos o simplemente de efectos terapéuticos menos llamativos.

La heterogeneidad de las muestras de niños autistas en el desarrollo del lenguaje, actividad motora, gravedad de las estereotipias, rango y labilidad afectiva, edad cronológica y CI pueden llevar a una variabilidad en el efecto de la medicación. Los jóvenes autistas a menudo reaccionan a determinados fármacos de forma diferente a como lo hacen los niños con otros trastornos psiquiátricos, incluso cuando los síntomas principales parecen similares.

Adherencia

La adherencia al tratamiento es particularmente problemática en niños y adolescentes, porque se requiere la cooperación de dos personas, padre y niño y a menudo la del personal escolar. Las medicaciones pediátricas pueden ser administradas incorrectamente debido a factores familiares como la falta de percepción de la necesidad del fármaco, descuido, falta de dinero, comprensión errónea de las instrucciones y pautas de administración complejas, así como la negativa del niño a tomar la medicación (Briant, 1978). La administración de medicaciones psicotrópicas es incluso más compleja, ya que intervienen factores emocionales, conductuales y de dinámica familiar. De la práctica pediátrica general se evidencia que los esfuerzos educacionales y la mejora en la comunicación con los padres puede mejorar la adherencia.

Aspectos éticos

Es necesario hacer un balance de los riesgos de la medicación junto con los riesgos de no tratar el

trastorno y de lo que se conoce sobre la eficacia relativa de la medicación y de otros tratamientos. En la mayoría de los casos, la experiencia clínica con un fármaco en adultos debería ser considerable antes de ser usado para tratar niños y adolescentes. Es importante remarcar que las directrices de la *U.S. Food and Drug Administration (FDA)*, publicadas en *Physicians Desk Reference (PDR)*, pretenden regular la publicidad de las empresas farmacéuticas, pero no la práctica clínica de los médicos (Popper, 1987). Las empresas que producen fármacos no se comprometen con los gastos ni con los problemas de poner a prueba los fármacos en niños y adolescentes. Esto puede dar como resultado dosis excesivamente conservadoras e indicaciones «desaprobadas». Para medicamentos antiguos, la PDR puede recomendar usos y dosis que ya no son considerados apropiados. El clínico debería basarse en la literatura científica más que en la PDR.

La interacción entre la farmacoterapia y el entorno es un problema para los pacientes adultos, pero lo es incluso mayor para niños y adolescentes, ya que su estado inmaduro de desarrollo les sitúa bajo el cuidado de los adultos, ya sean los padres, profesores o personal de una unidad hospitalaria o de tratamiento en ámbito residencial. Existe el peligro de malinterpretar la respuesta del niño a la familia, la escuela o la institución como una exacerbación que requiere tratamiento o como un indicador de mejoría debida a la medicación. Muchos adultos prefieren usar fármacos para eliminar o controlar algunos problemas conductuales a iniciar estrategias conductuales o terapéuticas, en general de mayor duración y complejidad. El médico tiene que evaluar y controlar, tanto al paciente como a su entorno.

Estimulantes

Los estimulantes, que incluyen el metilfenidato, la dextroanfetamina y la pemolina magnésica son los más estudiados y los que más a menudo se utilizan como agentes psicofarmacológicos pediátricos, así como los más prescritos por médicos no psiquiatras, como pediatras y médicos generales.

Contrariamente a lo que se creía hasta ahora, los niños hiperactivos, los niños normales y los adultos normales presentan respuestas cognitivas y conductuales similares a dosis comparables de estimulantes, con la única excepción que los niños dicen tener una sensación «divertida» mientras que los adultos sienten euforia (Donnelly y Rapoport, 1985). Aunque está claro que los estimulantes *no* tienen un efecto «paradójico» en el TDAH, el mecanismo real de acción es todavía objeto de especulaciones. Las informaciones más recientes sugieren que los estimu-

lantes actúan canalizando o reduciendo la variabilidad excesiva y pobremente sincronizada, en las diferentes dimensiones de la activación y la reactividad observada en el TDAH (Evans y col., 1986). Los estimulantes reducen el déficit en la ejecución de tareas que se observa en los pacientes con TDAH, quizá mediante la mejora de la motivación y el esfuerzo de concentración.

Indicaciones y eficacia

La indicación más bien establecida es el tratamiento del TDAH. (La mayoría de investigaciones utilizaron el diagnóstico de hiperactividad o los criterios diagnósticos del DSM-III para el trastorno de déficit de la atención con hiperactividad (TDAH)). En los niños de edad preescolar, la eficacia de los estimulantes es más variable y la cantidad de efectos secundarios (especialmente tristeza, irritabilidad dependencia afectiva, insomnio y anorexia) es más alta (Campbell, 1985). Los estimulantes continúan siendo efectivos en los adolescentes con síntomas de (TDA) aunque la respuesta es menor que en los niños (Klorman y col., 1990; Pelham y col., 1991). Algunos niños con trastorno de déficit de la atención (TDA) sin hiperactividad, pueden mostrar respuestas positivas a los estimulantes (Famularo y Fenton, 1987).

Los estimulantes reducen los síntomas de inatención, impulsividad y sobreactividad en algunos niños y adolescentes con retraso mental (Handen y col., 1992) o con trastorno autista (Birmaher y col., 1988; Strayhorn y col., 1988).

Los estimulantes son eficaces para el tratamiento de los síntomas del negativismo desafiante y del trastorno de conducta, en presencia del TDAH.

El uso de estimulantes en pacientes con tics o con Trastorno de la Tourette, está muy discutido. La preocupación principal es la de precipitar la aparición de tics nuevos. Sin embargo, los pacientes con un Trastorno de la Tourette a menudo están más incapacitados por su inatención, impulsividad, tolerancia baja a la frustración y conducta desafiante, que por los tics. Datos recientes sugieren que en los niños que padecen este trastorno, el metilfenidato mejora la conducta sin agravar los tics de forma significativa (Gadow y col., 1992). Los estimulantes se deben utilizar con gran precaución en pacientes con una historia de tics o con Trastorno de la Tourette presente en ellos o en sus familias, discontinuando la medicación en el caso de que aparezcan nuevos tics.

En un estudio realizado por Barkley (1981), los resultados globales aportados por padres, maestros y clínicos, indican que el 75% de los niños hiperactivos mejoran con estimulantes, comparado al 40% que mejoraron con placebo. El otro +5% no mostró cambios o empeoró. Un estudio reciente que

utilizó distintas dosis de metilfenidato y dextroanfetamina, encontró que el 96% de la muestra mejoraba conductualmente en respuesta a uno o ambos fármacos, aunque algunos niños tuvieron que discontinuar la medicación debido a efectos secundarios (Ella y Col., 1991). Los efectos estimulantes sobre varias facetas (cognitiva, conductual, social) son muy variables, tanto intrasujeto como intersujetos. Una dosis que produce una mejoría en un área, puede no afectar o incluso empeorar los síntomas en otra área. Incluso más complicado es el hecho de que la respuesta puede diferir entre mediciones diferentes (p. ej., matemáticas y lectura), incluso cuando pertenecen a la misma área. La Tabla 35-2 muestra una lista de los efectos específicos de la medicación estimulante en grupos de pacientes con TDAH sensibles a estos fármacos.

TABLA 35-2. EFECTOS TERAPÉUTICOS DE LA MEDICACIÓN ESTIMULANTE EN PACIENTES CON TDAH QUE RESPONDEN A DICHS FÁRMACOS

Conducta Motora

Reduce la sobreactividad inapropiada.
Disminuye el habla excesiva, los ruidos y las interrupciones en el aula.
Mejora la escritura.
Mejora el control de la motricidad fina.

Conducta Social

Reduce las conductas inapropiadas en el aula.
Mejora la capacidad para jugar y trabajar independientemente.
Reduce la irritabilidad (Whalen y Henken, 1991).
Reduce la intensidad de la conducta.
Mejora la participación en los deportes de equipo (Pelham y col., 1990b).
Reduce las conductas tiranas con los compañeros.
Reduce las agresiones físicas y verbales a los compañeros.
Mejora (pero no normaliza), el status social entre sus compañeros (Whalen y Henker, 1991).
Reduce la impulsividad hacia conductas de robo y de destrucción de propiedades (en situación de laboratorio) (Hinshaw y col., 1992).
Reduce la falta de cooperación, desafíos y conductas negativistas con los adultos.
Padres y profesores se hacen menos directivos y más positivos.

Conducta Cognitiva

Mejora sustancialmente la atención, especialmente en las tareas aburridas.
Reduce la distractibilidad.
Mejora la memoria a corto plazo.
Reduce la impulsividad.
Aumenta la utilización de estrategias cognitivas que ya estaban dentro de su repertorio.
Aumenta la cantidad de deberes acabados (Pelham, 1983).
Aumenta la pulcritud de los deberes (Pelham, 1983).

Se ha demostrado que los estimulantes no tienen efecto sobre los problemas de aprendizaje, cuando éstos se presentan en ausencia de un déficit de atención (Gittelman y col., 1983).

Todavía no se ha demostrado que los estimulantes produzcan efectos terapéuticos a largo plazo, ya que todos los estudios realizados sobre este tema tienen problemas metodológicos graves, como la inclusión de grupos de control no apropiados; una duración corta; discontinuación prematura de la medicación; dosis excesivas, inadecuadas o mal pautadas y un cumplimiento con la medicación cuestionable; falta de atención sobre las variaciones individuales de respuesta; mediciones de respuesta de baja sensibilidad; y no tratamiento de los problemas asociados académicos, sociales o familiares (Pelham, 1983). Está muy claro que la medicación por sí sola rara vez es suficiente para todas las alteraciones de forma eficaz. Incluso los niños que responden positivamente siguen mostrando déficits en otras áreas. Es necesario aplicar remedios educacionales a problemas específicos de aprendizaje y a la falta de conocimientos y habilidades producidos por problemas de atención. Los déficits en las habilidades sociales y la patología familiar pueden requerir tratamiento específico. Casi siempre estará indicada la educación y entrenamiento de los padres en técnicas de manejo de la conducta.

Inicio y mantenimiento

La decisión de medicar a un niño o a un adolescente con estimulantes está basada en la presencia o persistencia de los síntomas principales y que son lo suficientemente graves como para causar deterioro en el funcionamiento en la escuela y normalmente también en casa y con los compañeros. Los padres tienen que estar dispuestos a controlar la medicación y asistir a las visitas. Suelen considerarse primero otras intervenciones a no ser que la impulsividad y la desobediencia sean tan graves que creen una situación de emergencia. Hasta ahora no se ha conseguido predecir la respuesta al fármaco entre un grupo de niños hiperactivos. Se ha demostrado que ni los signos neurológicos leves ni la actividad encefalográfica predicen la respuesta a los estimulantes (Halperin y col., 1986). La comorbilidad con los trastornos por ansiedad pueden sugerir una menor posibilidad de mejora, mientras que los sujetos con déficits de atención más graves pueden obtener respuestas más positivas al tratamiento.

Es esencial contar con múltiples medidas de resultados, usando más de una fuente, marco y método de recogida de datos. Ello debe incluir datos basales de la escuela sobre el comportamiento aca-

démico previo al inicio de la medicación estimulante. Antes de empezar con la medicación debe informarse tanto a los niños como a la familia y al profesor (ver Dulcan, 1992). El médico debe combatir explícitamente algunos mitos habituales sobre los tratamientos con estimulantes, por ejemplo, que los estimulantes tienen una acción sedante paradójica, que llevan a un abuso del fármaco y que no son necesarios ni efectivos después de la pubertad. El médico debe trabajar en estrecha colaboración con los padres en el ajuste de las dosis y obtener anualmente las notas escolares e informes más frecuentes de los profesores.

No existen características de los pacientes que ayuden a decidir que fármaco estimulante es mejor en cada caso. El 25% de una muestra de varones con TDAH tratada con metilfenidato y dextroanfetamina dieron una respuesta conductual positiva solo a una de las dos medicaciones. La mayoría de los que respondían a un fármaco no lo hacían al otro (Elia y col., 1991). El metilfenidato es el más comúnmente utilizado y el mejor estudiado. La dextroanfetamina es más barata pero no está incluida en la seguridad social. Entre sus desventajas se encuentra la actitud negativa que hacia ella toman muchos farmacéuticos que se niegan a almacenarla, un mayor riesgo de causar retardo en el crecimiento y un mayor potencial de abuso.

Se ha abogado por el uso de un preparado de metilfenidato de liberación sostenida y por el de dextroanfetamina de liberación sostenida (dexidrina), especialmente en aquellos niños que muestran una duración de la acción inferior a las formulaciones estandarizadas (2 1/2 a 3 horas) o efectos de rebote graves, o cuando la administración cada 4 horas no es conveniente, estigmatizadora o imposible. Para algunos niños, el preparado de metilfenidato de acción sostenida es menos fiable y eficaz que dos dosis equivalentes del preparado estándar, aunque funciona mejor con algunos otros. El inicio de la acción puede retrasarse hasta dos horas e incluso ser más variable de un día a otro (Pelham y col., 1987). Por otra parte, la dexidrina parece tener resultados más consistentes que el metilfenidato tradicional y ser más efectiva en algunos niños (Pelham y col., 1990a). Una ventaja de la liberación sostenida es el mayor rango de dosis disponible (ver Tabla 35-3). Las dosis pueden resultar impredeciblemente altas si el niño mastica las pastillas de liberación continua en vez de tragárselas. Una estrategia innovadora es la de combinar en los casos difíciles la medicación de acción rápida con la de efectos sostenidos (Fitzpatrick y col., 1992).

La pemolina magnésica es un estimulante moderado del sistema nervioso central de acción prolongada estructuralmente diferente al metilfenidato y a la dextroanfetamina. La pemolina puede admi-

TABLA 35-3. USO CLÍNICO DE MEDICACIONES ESTIMULANTES

	<i>Metilfenidato</i> (<i>Ritalin</i>)	<i>Dextroanfetamina</i> (<i>dexidrina</i>)	<i>Pemolina</i> (<i>Cylert</i>)
Administración (mg)	5, 10, 20 Liberación sostenida 20	5, 10 Elixir (5 mg/5ml), Spansule 5, 10, 15	18,75, 37,5, 75
Rango de dosis única (mg/kg/dosis)	0,3-0,7	0,15-0,5	0,5-2,5
Rango de dosis diaria (mg/día)	10-60	5-40	37,5-112,5
Dosis inicial habitual (mg)	5-10 diarios o tentativas	2,5 o 5 diarios o tentativas	18,75 o 37,5 diarios
Número de dosis de mantenimiento por día	2-4	2-4	1-2
Seguimiento	Pulso, tensión arterial, peso, altura, disforia, tics	Pulso, tensión arterial peso, altura, disforia, tics,	Pulso, tensión arterial peso, altura, disforia, tics funciones hepáticas

Fuente: Adaptado de Dulcan y Popper, 1991.

nistrarse una vez al día y tiene un menor potencial de abuso, aunque la absorción y el metabolismo varían ampliamente y algunos niños necesitan dos dosis al día. Estudios recientes demuestran que la pemolina, al igual que otros estimulantes tiene una acción inmediata (Pelham y col., 1990a). La vida media se incrementa con la administración crónica (Sallee y col., 1985). Aunque es poco frecuente, existe la posibilidad de que la pemolina induzca a una hepatitis química (Nehra y col., 1990), por lo cual se requiere control sobre las enzimas hepáticas. Este hecho, junto con una mayor incidencia de movimientos involuntarios, limita la utilidad de la pemolina.

La medicación estimulante debería iniciarse a dosis bajas, y aumentarse semanalmente de acuerdo con la respuesta y los efectos secundarios dentro del rango recomendado, utilizando a groso modo el peso corporal como criterio (ver Tabla 35-3).

Hacia los tres años, la absorción, la distribución, la unión proteica y el metabolismo de los estimulantes en el niño, son similares a los de un adulto (Coffey y col., 1983), aunque los adultos padecen más efectos secundarios que los niños con la misma dosis mg/kg. La administración del fármaco después de las comidas reduce la anorexia. Los preescolares o los sujetos con déficit de atención sin hiperactividad, retardo mental o trastornos generalizados del desarrollo pueden beneficiarse y tolerar dosis menores que los sujetos con TDAH. Puede resultar útil empezar con una única dosis por la mañana para la valoración del efecto del fármaco, porque permite comparar el rendimiento escolar de la mañana con el de la tarde. La necesidad de una dosis después de la escuela o de la medicación en los fines de semana debería ser

determinada individualmente. Los cuestionarios breves, como el *Child Attention Problems Profile (CAP)*, son muy valiosos a la hora de obtener información de los maestros acerca de la eficacia de la medicación (Barkley, 1990; Tablas 35-4 y 35-5).

Si los síntomas no son graves fuera del marco escolar, toda persona joven que utilice estimulantes debería pasar un período anual durante el cual se suspendiera la medicación, como mínimo dos semanas en verano. Si el comportamiento y el rendimiento académico son estables, el niño debería pasar un período durante el cual no tomase medicación a lo largo del año escolar (nunca al inicio de este) para controlar si la medicación es todavía necesaria.

Se ha informado ocasionalmente sobre la tolerancia, sin embargo, la adherencia es a menudo irregular y debería ser la primera posibilidad a tener en cuenta cuando la medicación parece ineficaz. El niño no debería ser responsable de su medicación, ya que estos niños son impulsivos y olvidadizos en el mejor de los casos, y a la mayoría les desagrada la idea de tomar medicación, incluso cuando pueden verbalizar sus efectos positivos y son incapaces de identificar efectos secundarios. Con frecuencia, «olvidarán» o tratarán de evitar y rechazar completamente la medicación. La disminución del efecto del fármaco puede ser también debida a un aumento de peso del paciente o a una reacción al cambio de casa o escuela. La baja eficacia de una preparación genérica es otra posibilidad. La tolerancia real es más probable con las preparaciones de efecto retardado (Birmaher y col., 1989) y en caso de darse, deben ser sustituidas por otro estimulante.

TABLA 35-4. PERFIL DE PROBLEMAS ATENCIONALES EN EL NIÑO (CAP)

Nombre del niño: _____ Edad: _____

Fecha de examen: _____ Sexo: Varón ☐
Hembra ☐

Examinador: _____

A continuación se presenta un listado de ítems que describe a los alumnos. Para cada uno de los ítems que describe al niño *ahora o en la última semana*, anote si el ítem no es cierto, es algo cierto o *algunas veces*, o *frecuentemente* o *muy cierto*. Por favor, marque todos los ítems tan bien como pueda, incluso si no parece aplicable a ese alumno.

	Falso	A veces o algo	Mucho Frecuentemente
1. No acaba las tareas que empieza	☐	☐	☐
2. No se puede concentrar o prestar atención por mucho tiempo	☐	☐	☐
3. No puede estar sentado, inquieto o hiperactivo	☐	☐	☐
4. Inquieto	☐	☐	☐
5. Sueña despierto o se queda como ausente	☐	☐	☐
6. Impulsivo o actúa sin pensar	☐	☐	☐
7. Dificultad para seguir consignas	☐	☐	☐
8. Habla fuera de turno	☐	☐	☐
9. Trabaja desordenado	☐	☐	☐
10. Inatento, se distrae fácilmente	☐	☐	☐
11. Habla demasiado	☐	☐	☐
12. No hace las tareas que se le piden	☐	☐	☐

Por favor, anote cualquier comentario que crea conveniente acerca del trabajo o la conducta del niño durante la última semana.

Fuente: Reimpreso con el permiso de Craig Edelbrock, Ph. D.

Riesgos y efectos secundarios

La mayoría son similares para todos los estimulantes (Tabla 35-6). El insomnio pudiera ser debido a un efecto de la droga, a un efecto de rebote o bien a problemas de sueño preexistentes. Los estimulantes pueden tanto mejorar como empeorar la irritabilidad (Gadow, 1992). Los adolescentes de raza negra pueden presentar un mayor riesgo de elevación de la tensión arterial cuando toman estimulantes (Brown y Sexon, 1989).

Aunque la posible inducción de retraso en el crecimiento debido a los estimulantes ha motivado una gran preocupación, la disminución del aumento de peso es pequeña, pero estadísticamente significativa. Raramente el efecto sobre la altura llega a valores clínicamente significativos. La magnitud

está relacionada con la dosis y parece ser mayor con la dextroanfetamina que con el metilfenidato o la pemolina. El efecto en el crecimiento puede ser minimizado mediante el uso de «vacaciones terapéuticas». El mecanismo no es debido a efectos sobre la hormona del crecimiento (Greenhill, 1981).

Los efectos de rebote, que consisten en un incremento de la excitabilidad, la locuacidad, la actividad, la irritabilidad y el insomnio, aparecen aproximadamente entre cuatro y quince horas después de tomar la dosis. Se dan normalmente cuando desaparece el efecto de la última dosis del día o algunos días después de la supresión repentina de dosis diarias altas de estimulantes. Esto podría confundirse con un empeoramiento de los síntomas originales (Zahn y col., 1980).

Se requiere atención para evitar la posible aparición de efectos de la medicación, como es el caso

TABLA 35-5. PUNTUACIÓN DEL PERFIL DE PROBLEMAS ATENCIONALES EN EL NIÑO (CAP)

Los 12 ítems se puntúan 0, 1 o 2.

Puntuación total = suma de las puntuaciones de todos los ítems

Subpuntuaciones:

Falta de atención: Suma de las puntuaciones de los ítems 1, 2, 5, 7, 9, 10 y 12

Sobreactividad: Suma de las puntuaciones de los ítems 3, 4, 6, 8 y 11.

Puntuaciones recomendadas como límite superior del rango de normalidad (percentil 93)

	Niños	Niñas
Falta de atención	9	7
Sobreactividad	6	5
Puntuación total	15	11

Fuente: Reimpreso con el permiso de Craig Edelbrock, Ph. D.

de consecuencias cognitivas y sociales indirectas e inadvertidas, tales como baja autoestima y autoeficacia; atribuir por parte del niño, los padres y profesores, los éxitos y fracasos al fármaco más que al esfuerzo del niño, estigmatización por parte de los compañeros; y dependencia de los padres y profesores al medicamento en vez de optar por la realización de los cambios necesarios en el entorno (Whalen y Henker, 1991). Tanto los padres como los adultos con responsabilidad sobre el niño deben conocer que el fármaco permite al niño hacer aquello que voluntariamente desee hacer, no le «hace» hacer nada. Los niños y adolescentes deberían tener una expectativa de mejora y se les debe ayudar a asumir las responsabilidades apropiadas de cada problema en cada caso. Una analogía útil es la de comparar el fármaco con las muletas o las gafas.

No existen pruebas de que los estimulantes produzcan una disminución en el umbral convulsivante. No se ha observado adicción como resultado de la prescripción de estimulante para el TDA.

Nota cautelar: la literatura de hace unos años recomendaba añadir imipramina si el niño desarrollaba una depresión mientras tomaba metilfenidato. Esta combinación se ha asociado a un síndrome de confusión, labilidad afectiva, agresividad y agitación graves (Grob y Coyle, 1986). El mecanismo de acción podría ser la interferencia del metilfenidato con el metabolismo hepático de la imipramina, resultando en una vida media más prolongada y niveles plasmáticos elevados.

Clonidina

La clonidina es un agonista alfa-noradrenérgico eficaz en el tratamiento de la hipertensión.

TABLA 35-6. EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS FÁRMACOS ESTIMULANTES

Efectos secundarios iniciales frecuentes (Intentar reducir la dosis)

Anorexia
Pérdida de peso
Irritabilidad
Dolor abdominal
Dolores de cabeza
Hipersensibilidad emocional, llanto fácil

Efectos secundarios menos frecuentes

Insomnio
Disforia (especialmente a dosis altas)
Interés social disminuido
Incapacidad para ejecutar tareas cognitivas (especialmente a dosis muy altas)
Aumento de peso inferior al esperado
Hiperactividad e irritabilidad de rebote (a medida que el efecto de la dosis desaparece)
Ansiedad
Hábitos nerviosos (por ejemplo, pellizcarse la piel, estirarse el cabello)
Erupciones, conjuntivitis, urticaria.

Efectos al retirar la medicación

Insomnio
Síntomas de rebote de TDAH
Depresión (raramente)

Efectos secundarios raros pero potencialmente serios

Tics motores o vocales
Síndrome de la Tourette
Depresión
Retardo en el crecimiento
Taquicardia
Hipertensión
Psicosis con alucinaciones
Actividades estereotipadas o compulsiones

Efectos secundarios informados sólo con el uso de pemolina

Movimientos coreiformes
Discinesias
Terror nocturnos
Chuparse o morderse los labios
Hepatitis química-SGOT y SGPT elevadas, ictericia, dolor epigástrico (poco frecuente) (Patterson, 1984)

Nota: SGOT = transaminasa serum glutámico-oxaloacético

SGPT = transaminasa serum glutámico-pirúvico

Fuente: Adaptado de Dulcan y Popper, 1991

Indicaciones y eficacia

Síndrome de la Tourette. La clonidina disminuye moderadamente los tics motores y vocales complejos (Leckman y col., 1991). Aunque su efecto es menos potente que el de otros neurolépticos, el perfil de efectos secundarios es mucho más benigno. La clonidina es muy efectiva a la hora de reducir la sensación de malestar y los síntomas conductuales de hiperactividad e impulsividad que con frecuencia acompañan al síndrome de la Tourette. La clonidina puede combinarse con pequeñas dosis de haloperidol o pimozida en aquellos pacientes en

que la utilización de estos fármacos por separado no produzca efectos satisfactorios.

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

La clonidina es útil para modular el humor y el nivel de actividad, mejorar el nivel de cooperación y la tolerancia a la frustración en un subgrupo de pacientes con TDAH, especialmente en aquellos que presentan una gran excitación, hiperactividad, impulsividad, negativismo, desobediencia y labilidad emocional (Hunt y col., 1990). Aunque no es efectiva en el tratamiento de la inatención *per se*, la clonidina se puede utilizar sola en aquellos niños que presentan tics o en aquellos que no responden o responden negativamente al tratamiento con estimulantes. Su uso puede ser muy útil en combinación con estimulantes, cuando la respuesta a estos es sólo parcial o cuando hay que limitar su dosis debido a los efectos secundarios; la combinación puede permitir reducir las dosis de estimulantes (Hunt y col., 1991). La clonidina ayuda frecuentemente a los niños a quedarse dormidos si el insomnio es debido a la sobreexcitación debida al TDAH, a un negativismo a la hora de irse a dormir o a efectos directos o de rebote de los estimulantes.

Inicio y mantenimiento

Antes de administrar la clonidina, se deben realizar estudios básicos de laboratorio (especialmente curvas de glucosa), de presión sanguínea, frecuencia cardíaca y electrocardiograma (ECG). Su administración se inicia a dosis bajas de 0,05 mg (la mitad de un comprimido) a la hora de dormir. Esto convierte los efectos secundarios iniciales de sedación en una ventaja. Otra alternativa es la de iniciar el tratamiento con una dosis de 0,025 mg *qid*. En cualquiera de los casos la dosis se va aumentando paulatinamente durante varias semanas hasta los 0,15-0,30 mg/día (0,003-0,01 mg/kg/día) repartidos en tres o cuatro dosis. Los niños muy pequeños (entre 5 y 7 años) pueden necesitar dosis iniciales y de mantenimiento menores. La forma transdermal (parches cutáneos) puede ser útil para mejorar la adherencia y reducir la variabilidad en los niveles en sangre. Dura sólo unos 5 días en los niños (en comparación con los 7 días que dura en los adultos) (Hunt y col., 1990). Una vez ha quedado establecida la dosis de comprimidos diaria, puede sustituirse por un parche de tamaño equivalente (0,1, 0,2, 0,3 mg/día). El tamaño del parche puede cortarse para que se ajuste a la dosis. Desafortunadamente, los parches no se adhieren bien en climas cálidos o húmedos.

La clonidina tiene un inicio de acción terapéutica lento, en parte debido al incremento gradual de dosis necesario para minimizar los efectos se-

cundarios y quizá también debido al tiempo que se requiere para la regulación de los receptores (Hunt y col., 1991). No se obtiene una respuesta clínica significativa hasta después del primer mes de tratamiento y para obtener el máximo efecto pueden ser necesarios varios meses. Cuando se retira la clonidina debe hacerse de forma gradual y nunca de manera brusca, con el fin de evitar un síndrome de abstinencia consistente en un incremento de la inquietud motora, dolor de cabeza, agitación, elevación de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca y (en pacientes con síndrome de la Tourette) exacerbación de los tics (Leckman y col., 1986).

Riesgos y efectos secundarios

El efecto secundario más preocupante es la sedación, aunque tiende a desaparecer después de algunas semanas. Es posible que aparezcan sequedad de boca, náuseas y fotofobia, y cuando se administran dosis altas puede aparecer hipotensión y vértigos. Los parches pueden producir dermatitis prurítica. En aquellos pacientes con historia individual o familiar de sintomatología depresiva puede aparecer depresión (Hunt y col., 1991). Puede disminuir la tolerancia a la glucosa, especialmente en aquellos pacientes a riesgo de diabetes.

Antidepresivos tricíclicos

Indicaciones y eficacia

Depresión. A parte de datos anecdóticos prometedores e investigaciones en curso, tan sólo un estudio ha documentado la superioridad de los antidepresivos tricíclicos (ADT) sobre el placebo. La evidencia de eficacia más sólida se ha obtenido en prepúberes hospitalizados por depresión mayor y que son no supresores de la dexametasona (Hughes y col, 1988; Preskorn y col., 1987).

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Los antidepresivos tricíclicos son adecuados para aquellos pacientes que no responden a los estimulantes o que desarrollan depresión significativa ante los estimulantes, o para el tratamiento de los síntomas de TDAH en los pacientes con tics o trastorno de la Tourette. Los pacientes con TDAH y trastornos de ansiedad comórbido pueden responder mejor a los ADT que a los estimulantes (Kutcher y col., 1992). La mayor duración de la acción de los ADT evita el tener que tomar una dosis en horas escolares, así como el efecto de rebote. Su eficacia a la hora de mejorar los síntomas cognitivos no parece ser tan alta como la de los estimulantes. Entre sus inconvenientes se incluyen la po-

sible dificultad para mantener su efecto a largo plazo, el serio potencial de crear efectos secundarios cardíacos, especialmente en prepúberes y el peligro de sobredosis accidental o intencionada. Los primeros estudios se hicieron con imipramina. Sin embargo, la desipramina tiene menos efectos anticolinérgicos y una eficacia sostenida bien documentada (Biederman y col., 1989). La nortriptilina tuvo éxito, inicialmente, en un ensayo abierto realizado con 66 niños que tenían una escasa respuesta a los estimulantes o una puntuación inicial mayor que 9 en el *Children's Depression Inventory*. Los efectos incluían una mejor actitud seguida de un incremento en la capacidad de atención y una disminución de la impulsividad (Saul, 1985).

Trastorno obsesivo-compulsivo. La clomipramina, es el único ADT, útil en el tratamiento del Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) en niños, independientemente de su actividad antidepressiva. (DeVeugh-Geiss y col., 1992; Leonard y col., 1989). Los síntomas no suelen eliminarse por completo, pero cuando la medicación es efectiva, la intensidad de las obsesiones y compulsiones, se reduce lo suficiente como para mejorar la calidad de vida. Generalmente, son necesarias técnicas de modificación de conducta y/o psicoterapia adicional.

Trastorno autista. Datos preliminares sugieren que la clomipramina es efectiva a la hora de reducir síntomas obsesivo-compulsivos y quizá algunos otros, en niños y adolescentes autistas (Gordon y col., 1992).

Enuresis. Todos los ADT han demostrado ser efectivos por igual en el tratamiento de la enuresis nocturna. Los mecanismos continúan sin estar claros, aunque no parece que actúen alterando la arquitectura del sueño, ni por su acción antidepressiva o que actúen través de la actividad de la vía anticolinérgica. En el 80% de los pacientes, los ADT reducen la frecuencia enurética durante la primera semana de tratamiento. Sin embargo, la remisión total ocurre relativamente en pocos casos. Cuando se abandona el fármaco suelen aparecer recaídas. Los tratamientos conductuales, que evitan los efectos secundarios de los fármacos y tienen tasas más altas de remisión, son la primera opción en estos casos. La imipramina puede ser útil a corto plazo o en ocasiones especiales (ej. ir de colonias).

Trastornos del sueño. Algunas informaciones anecdóticas sugieren la eficacia de la imipramina para tratar los terrores nocturnos o el sonambulismo (Pesikoff y Davis, 1971).

Fobia escolar o ansiedad de separación. El efecto de la imipramina en este grupo de pacientes es fuente de discusión (Berstein y col., 1990; Klein y col., 1992). La medicación puede ser útil como refuerzo si la intervención psicosocial resulta inefectiva.

Inicio y mantenimiento

La farmacocinética de los ADT es diferente en los niños que en los adolescentes o en los adultos. La menor relación grasa/músculo en los niños lleva a una disminución en el volumen de distribución y además, los niños no están protegidos de las dosis excesivas por un volumen de grasa que pueda almacenar el fármaco. Los niños tienen hígados más grandes en relación a su tamaño corporal, lo que conduce a un metabolismo más rápido (Salle y col., 1986), una absorción más rápida y a una unión protéica menor que en los adultos (Winsberg y col., 1974). Como resultado, los niños suelen necesitar dosis de imipramina más corregidas en base al peso que los adultos. Los prepúberes son proclives a cambios rápidos y drásticos en los niveles en sangre que van de la toxicidad a la ineficacia y deben tomar dosis más divididas para producir efectos más estables (Ryan, 1992). Se debe advertir a los padres que supervisen la administración del medicamento estrechamente y lo guarden en lugar seguro. Las normas para controlar los efectos cardiovasculares de los ADT se dan en la Tabla 35-7.

La utilidad de los niveles plasmáticos se ve limitada por la relativa escasez de laboratorios para realizar estas pruebas de modo satisfactorio. La medicación no puede ser valorada de forma segura mediante los niveles en plasma, ya que se desconocen los niveles por debajo de los cuales se puede asegurar la ausencia de toxicidad. Los niveles en plasma (evaluados 9 u 11 horas después de la última dosis) pueden identificar a los metabolizantes rápidos y lentos. Se recomienda la determinación de estos niveles en aquellos pacientes que no responden a las dosis habituales (posibles niveles plasmáticos bajos) o en aquellos que presentan efectos secundarios graves a dosis normales (posiblemente niveles muy altos). La clorpromacina, incluso a dosis muy bajas, incrementa los niveles plasmáticos de nortriptilina (Geller y col., 1985). Los niveles de ADT aumentan a menudo durante las enfermedades que cursan con fiebre, debido al aumento en plasma de la proteína que se une al fármaco. Sin embargo, la cantidad de fármaco libre no aumenta por lo que no se produce toxicidad (Fetner y Geller, 1992).

Si la historia del paciente presenta indicios de traumatismos craneales o crisis convulsivas, se debe realizar un electroencefalograma (EEG) antes de iniciar el tratamiento.

TABLA 35-7. GUÍA PARA EL USO DE ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN Y EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Dosificación:

Niños: Tres veces al día

Adolescentes: Una o dos veces al día

ECG y signos vitales

Un ECG de línea base es obligatorio para descartar la presencia de un trastorno de conducción preexistente (especialmente síndrome de Wolf-Parkinson-White) que podría resultar fatal si se administrasen tricíclicos al paciente.

Antes de cualquier incremento significativo de la medicación: ECG (o banda rítmica), tensión arterial y pulso

Límites de la valoración

Reducir las dosis o retirar el tratamiento si se alcanza:

	Menores de 10 años	10 años o más
PR(sg)	0,18	0,20
QRS(sg)	0,12	0,12
	150% de la línea base	150% de la línea base
Tasa cardíaca después de descanso mantenido (ppm)	110	100
Tasa cardíaca rutinaria	130	130
Presión arterial crónica	130/85	140/85
Presión arterial en descanso	140/90	150/95

Los niveles en plasma no pueden sustituirse por un control ECG, pulso o presión arterial.

Fuente: N, Ryan, comunicación personal, Septiembre,, 1992.

Depresión. En el caso de la imipramina, amitriptilina y desipramina, la dosis inicial es de 1,5 mg/Kg/día, que puede ser incrementada cada 4 días a razón de 1 mg/Kg/día hasta una dosis máxima de 5 mg/Kg/día. Los niveles óptimos de imipramina y desipramina parecen estar entre 150 y 250 ng/ml (Preskorn y col., 1987; Ryan, 1990).

Se ha sugerido que la nortriptilina pudiera tener menos efectos secundarios y una ventana terapéutica más precisa entre 75 y 150 ng/ml, que generalmente se obtiene con 0,5 a 2,0 mg/Kg/día (Ryan, 1990). Tiene una vida más larga que la imipramina y puede ser administrada a los niños dos veces al día. La variabilidad en el metabolismo es mayor para la nortriptilina que para la imipramina (Geller y col., 1986).

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

La desipramina o la imipramina se inicia con 10 o 25 mg por día, y se incrementa semanalmente. La

máxima dosis es de 5 mg/Kg/día (tomas fraccionadas en niños). Los niveles en plasma no predicen la eficacia. Algunos pacientes responden a dosis diarias tan bajas como 2 mg/Kg. La nortriptilina se administra en dos dosis divididas de 25 a 75 mg por día (Saul, 1985).

Trastorno obsesivo-compulsivo. Las dosis de clomipramina utilizadas para tratar el TOC, son generalmente inferiores a las dosis de ADT que se utilizan en la depresión. La respuesta se demora entre 10 y 14 días, al igual que en el tratamiento de la depresión y a diferencia de las respuestas inmediatas que se observan en el tratamiento del TDAH o la enuresis (Rapoport, 1986). La clomipramina se inicia con 25 mg diarios (o a días alternos) y se incrementa gradualmente durante 2 semanas hasta un máximo de 100 mg/día o 3 mg/Kg/día, la que implique una dosis menor. En casos necesarios, la dosis puede incrementarse gradualmente hasta un máximo de 200 mg/día en niños o 250 mg/día en adolescentes o 3,5 mg/Kg/día, la que implique una dosis menor (Green, 1991). Las dosis fraccionadas son preferibles mientras dure la valoración. Se requiere tratamiento crónico (años).

Enuresis. Debería obtenerse una medición basal de noches húmedas y secas antes de empezar la medicación y utilizar un registro diario para controlar el progreso. Se necesitan dosis mucho menores de las que se requieren para el tratamiento de la depresión. La imipramina se inicia a dosis de 10 a 25 mg antes de acostarse y se incrementa semanalmente de 10 a 25 mg, hasta 50 mg (75 mg en adolescentes). La dosis máxima es de 2,5 mg/Kg/día (Ryan, 1990). Se puede desarrollar tolerancia, lo que requiere un aumento de la dosis. En algunos niños los ADT pierden totalmente su efecto. Si la medicación se utiliza de manera crónica, el niño o el adolescente debe tener un período libre de medicación como mínimo cada 6 meses, ya que la enuresis presenta una alta tasa de remisión espontánea.

Trastornos del sueño. Se puede administrar imipramina en dosis de 10 a 50 mg (en función del peso del paciente) a la hora de acostarse.

Ansiedad de separación. Las intervenciones psicológicas tales como terapia familiar, trabajo con el personal escolar y la desensibilización, deben utilizarse antes y junto con la medicación. Para niños con fobia escolar, McDaniel (1986) recomienda como dosis máxima 125 mg de imipramina. La dosis inicial para niños de 6 a 8 años es de 10 mg a la hora de irse a dormir, y de 25 mg para niños más mayores. La dosis puede ser incrementada desde 10 a 50 mg por semana, dependiendo de

la edad del niño. Los niños que sólo presentan ansiedad de separación pueden responder con 25 a 50 mg/día, pero aquellos con fobia escolar requieren como mínimo 75 mg al día. Algunos pacientes necesitan dosis mayores para una respuesta completa, pero si no se detecta una respuesta positiva con 125 mg/día es muy improbable que se produzca una mejoría con dosis mayores. Si los niños van a responder, lo hacen de una forma completa entre las 6 y 8 semanas. Se continúa la medicación como mínimo 8 semanas más y luego se retira gradualmente.

Riesgos y efectos secundarios

Los ADT tienen un efecto parecido a la quinidina que reduce el tiempo de conducción y la repolarización. A dosis de más de 3 mg/Kg/día de imipramina, en niños y adolescentes puede observarse un incremento de la frecuencia cardíaca y cambios pequeños pero estadísticamente significativos en el ECG (defectos de la conducción intraventricular, como una prolongación del intervalo P-R, que puede derivar hacia un bloqueo atrioventricular de primer grado y ocasionalmente, un alargamiento del complejo QRS) (Bartels y col., 1991). En una muestra cuidadosamente monitorizada de 200 niños y adolescentes, la administración de desipramina en dosis de hasta 5mg/Kg/día, produjo un incremento estadísticamente significativo de los parámetros de la tensión arterial, la tasa cardíaca y la conducción en el ECG, aunque este incremento carecía de significación sintomática o clínica (Biederman, 1991). La prolongación de los intervalos QTc puede ser un indicador sensible del efecto cardíaco (Wiles y col., 1991). La tendencia de los prepúberes a tener amplias oscilaciones de los niveles en sangre, puede situarlos en un riesgo más elevado de sufrir cambios en la conducción cardíaca. Una minoría de la población tiene un defecto genético para metabolizar los ADT, incrementándose el riesgo de toxicidad. Se ha informado de 3 casos de muerte repentina a consecuencia de la práctica de ejercicio en prepúberes tratados con desipramina. No se ha podido establecer una relación causal entre las muertes y la medicación. Por el momento no parece haber evidencias que sugieran que el tratamiento con desipramina a dosis habituales se asocie con un riesgo añadido de muerte repentina más allá de lo que ocurre de manera natural (J. Biederman, comunicación personal, Septiembre, 1992). Sin embargo, los ADT deberían utilizarse sólo para casos claramente indicados y con una supervisión cuidadosa de la eficacia terapéutica y los signos vitales y el ECG.

También pueden aparecer efectos secundarios anticolinérgicos (ver capítulo 27), aunque con

menos frecuencia que en los adultos. La mayoría de estos efectos secundarios son pasajeros y/o responden a una disminución en la dosis. Los de mayor importancia en el caso de los niños, son la sequedad de boca (que puede llevar a un incremento de las caries dentales si se utilizan a largo plazo (Herskowitz, 1987)), el resecamiento de las secreciones bronquiales (especialmente problemático en niños asmáticos), sedación, anorexia, estreñimiento, náuseas, taquicardia, palpitaciones e incremento de la tensión arterial diastólica.

Otros efectos secundarios sobre los que se ha informado incluyen dolores abdominales, dolor torácico, cefaleas, hipotensión ortostática (rara en pacientes jóvenes), síncope, leves temblores de manos y dedos, pérdida de peso y tics. El umbral convulsivante puede descender, con empeoramiento de las anomalías preexistentes en el EEG y raramente convulsiones. Los efectos secundarios de mecanismo probablemente alérgico incluyen erupciones, empeoramiento de los eczemas y rara vez trombocitopenia (Campell y col., 1985).

La toxicidad a nivel conductual puede manifestarse con irritabilidad, empeoramiento de la psicosis, agitación, ira, agresividad, olvidos y confusión. La toxicidad a nivel del SNC puede confundirse con la exacerbación de las condiciones primarias. A menudo, se requiere una determinación de los niveles en plasma del fármaco para diferenciar entre ambas condiciones. Aunque los niños deprimidos, especialmente aquellos anérgicos y retraídos, mejoran con el tratamiento con ADT, el llanto y las verbalizaciones de tristeza e ira pueden incrementarse de manera transitoria.

La supresión repentina de dosis moderadas o altas, tiene como resultado un síndrome de abstinencia de tipo anticolinérgico parecido al de la gripe, que se manifiesta con náuseas, calambres, vómitos, dolores de cabeza y dolores musculares. Otras manifestaciones pueden incluir el retraimiento social, hiperactividad, depresión, agitación e insomnio (Ryan, 1990). Los ADT deberían ser retirados a lo largo de un período de 2 o 3 semanas. La corta vida media de los ADT en los prepúberes produce síntomas diarios de retraimiento si la administración se produce sólo una vez al día. Estos síntomas pueden indicar un cumplimiento escaso, dando lugar a dosis erróneas. Debido a la predictibilidad de los cambios inducidos por los tricíclicos en el ECG, es útil la utilización de una banda para controlar el ritmo cardíaco en el control de la adherencia al tratamiento.

El médico debería estar alerta ante el riesgo de sobredosis intencionadas o de intoxicaciones accidentales, no sólo del propio paciente, sino de otros miembros de la familia, especialmente los niños pequeños.

Otros antidepresivos

Fluoxetina

Son escasos los ensayos clínicos controlados en niños y adolescentes de este fármaco relativamente nuevo. Informes esporádicos sugieren que la fluoxetina puede ser útil en el tratamiento de la depresión (Boulos y col., 1992), del TDAH (Barrickman y col., 1991; Gammon y col., 1991), las obsesiones y compulsiones del TOC o el trastorno de la Tourette (Riddle y col., 1990), y en las conductas perseverantes en el trastorno autista o el retraso mental (Cook y col., 1992). La fluoxetina también se ha usado en combinación con dosis bajas de clomipramina, en el tratamiento del TOC cuando es resistente a cualquiera de los dos fármacos por separado (Simeon y col., 1990).

La fluoxetina se inicia a dosis de 5 a 20 mg/día, por lo general por la mañana. Son relativamente pocos los pacientes que necesitan dosis superiores a 20 mg/día. El ajuste de las dosis puede requerir utilizar pautas a días alternos, el uso de una nueva formulación líquida o la disolución del medicamento en zumo o disoluciones.

A pesar de que la fluoxetina tiene pocos efectos secundarios somáticos (anorexia, pérdida de peso, cefaleas, náuseas, vómitos, temblores), la toxicidad conductual es común. Los síntomas incluyen agitación, insomnio, desinhibición social, agitación (Riddle y col., 1990-1991), manía (Venkataraman y col., 1992) e ideación o conducta suicida (King y col., 1991). La acatisia puede contribuir a la etiología de estos efectos.

Inhibidores de la Monoanina Oxidasa

La experiencia clínica sugiere que la fenelcina y la tranilcipromina pueden ser útiles en el tratamiento de la depresión en adolescentes que no responden a los tricíclicos (Ryan y col., 1988b). Cuando se utilizan inhibidores de la Monoamina Oxidasa (IMAOs), los pacientes impulsivos o con ideación suicida deben ser excluidos debido al riesgo de reacciones graves al interaccionar con otros fármacos o con dietas poco apropiadas. En cualquier caso, se necesita una dieta específica y un estricto control de la misma. (ver capítulo 27). Se requiere una gran precaución debido a las múltiples interacciones entre los IMAOs y otros fármacos.

Bupropion

El bupropion no está relacionado estructuralmente con otros antidepresivos. Ensayos abiertos pequeños y controlados parecen indicar que esta medicación puede ser eficaz en el tratamiento del TDAH y el trastorno de conducta, solo o en com-

binación (Casat y col., 1989; Clay y col., 1988; Simeon y col., 1986). El bupropion se administra en 2 o 3 dosis diarias, iniciándose con una dosis de 50 mg por día o 3 mg/Kg/día, con una valoración a lo largo de 2 semanas hasta llegar a un máximo de 250 mg por día o 6 mg/Kg/día, lo que represente una cantidad menor. El efecto secundario más serio es la disminución del umbral convulsionante, lo que se observa con mayor frecuencia en pacientes con trastornos de la ingesta. Otros efectos secundarios en niños, pueden incluir erupciones cutáneas, edema perioral, náuseas, aumento del apetito y agitación.

Carbonato de litio

Indicaciones y eficacia

El litio puede considerarse para el tratamiento de niños y adolescentes con trastorno afectivo bipolar, mixto o maníaco (Strober y col., 1990; Varanka y col., 1988). No está indicado para la profilaxis en el trastorno bipolar, a no ser que exista una historia muy bien documentada de episodios recurrentes. El aumento de litio ha sido efectivo en algunos ensayos abiertos de adolescentes con depresiones refractarias a los antidepresivos tricíclicos (Ryan y col., 1988a; Strober y col., 1992). Sin embargo, el número de adolescentes que responde a esta estrategia es menor que el de adultos. Todavía no está resuelto si el litio es eficaz para el tratamiento de trastornos de conducta sin un trastorno del estado de ánimo aparente en niños de padres con trastorno bipolar o en niños y adolescentes que tienen trastornos de conducta acompañados de cambios en el estado de ánimo.

En niños con agresión impulsiva grave, especialmente cuando esta va acompañada de un afecto explosivo, el litio es igual o superior al haloperidol en cuanto a la efectividad en reducir la agresión, la hostilidad y las rabietas, mostrando menos efectos secundarios (Campbell y col., 1985). El litio también puede ser eficaz en los niños con retraso mental o en jóvenes autistas con autoagresión grave o agresión hacia los demás o con síntomas que sugieran un trastorno bipolar (Campbell y col., 1985; Kerbeshian y col., 1987; Steingard y Biederman, 1987).

Inicio y mantenimiento

El litio no debería ser prescrito a no ser que la familia quiera y pueda cumplir con la administración de dosis múltiples diarias y con los controles de niveles de litio. Previamente al comienzo del tratamiento con litio, se debería contar además con

una historia clínica detallada y un examen físico, un hemograma completo, pruebas de función hepática, electrolitos, estudios de la función tiroidea, hormona tiroide-estimulante (HTE), cuerpos nitrogenados en sangre (CNS), creatinina y ECG. Algunos clínicos recomiendan establecer la capacidad de concentración renal (gravidez específica de la orina o la osmolalidad después de una privación de fluido) (C. Poper, comunicación personal, 1992). Los pacientes con historias que sugieran un riesgo incrementado de crisis epilépticas, requieren un EEG. El peso, la altura, HTE, creatinina, y gravidez específica de la orina matinal (o osmolaridad) deben controlarse cada 3 o 6 meses.

Los niveles de litio, obtenidos 12 horas después de la última dosis, deberían controlarse dos veces a la semana durante la fase inicial de ajuste de la dosis y después mensualmente. Los niveles terapéuticos son los mismos que para los adultos, de 0,6 a 1,2 mEq/l, y pueden lograrse con 900 a 1200 mg/día en dosis fraccionadas, aunque pueden ser necesarias dosis diarias de hasta 2.000 mg (Campbell y col., 1985). La dosis inicial es de 150 a 300 mg/día, aumentada gradualmente en dosis fraccionadas de acuerdo con los niveles séricos y los efectos clínicos. Dado que la excreción del litio es primariamente renal y que muchos niños tienen una función renal más eficaz que los adultos, es posible que necesiten mayores dosis por peso corporal (Weller y col., 1986). Se ha desarrollado un régimen basado en el peso corporal para obtener una valoración más rápida de las dosis en los prepúberes (Weller y col., 1986) o basado en los niveles séricos obtenidos 24 horas después de una dosis simple de 600 mg (Fetner y Geller, 1992). Se obtienen niveles en sangre más consistentes si se utilizan formulas de acción lenta. El litio debe tomarse con las comidas para minimizar las molestias gastrointestinales.

Tras el tratamiento con litio de un episodio maníaco agudo debe suprimirse la medicación después de transcurridos 6 meses, y debe realizarse un seguimiento del paciente para detectar una posible recaída.

Riesgos y efectos secundarios

Cuanto más pequeño es el niño, mayor es la posibilidad de que ocurran efectos secundarios (Campbell y col., 1991). Los niños autistas presentan efectos secundarios más frecuentes y graves que los niños con trastorno de conducta incluso a dosis más bajas (Campbell y col., 1991). Los niños pueden experimentar efectos secundarios a niveles séricos menores que los adultos, primordialmente:

aumento de peso, vómitos, cefaleas, náuseas, temblores, enuresis, dolores de estómago, pérdida de peso, sedación y anorexia (Campbell y col., 1991). Entre los efectos secundarios comunes de inicio temprano que parecen estar relacionados con un rápido aumento del nivel de litio sérico, se incluyen: náuseas, diarrea, debilidad muscular, sed, aumento de la frecuencia urinaria, sensación de aturdimiento y temblor de manos. La polidipsia y la poliuria secundarias a la diabetes insípida resistente a la vasopresina, pueden dar como resultado enuresis, especialmente en pacientes con retraso mental institucionalizados (Campbell y col., 1985). También se han descrito cambios en el ECG, leucocitosis con linfocitopenia, empeoramiento en el EEG e hipotiroidismo (Campbell y col., 1985). En niños en crecimiento, las consecuencias del hipotiroidismo (que pueden parecerse a la depresión retardada) son potencialmente más graves que en los adultos. Debido a su potencial teratogénico, el litio está relativamente contraindicado en chicas sexualmente activas. La movilización de calcio óseo que se ha observado en los adultos, podría causar un problema importante en los niños en crecimiento (Herskowitz, 1987). La tendencia del litio a agravar el acné podría tener relevancia clínica, especialmente en adolescentes. La isotretinoína, utilizada en adultos para el tratamiento del acné grave, no debe usarse en chicas sexualmente activas a causa de su capacidad teratogénica (Herskowitz, 1987). Los efectos del litio sobre la glucosa son controvertidos, pero tanto la hiperglicemia como la hipoglicemia inducida por el ejercicio son posibles.

La toxicidad está claramente relacionada con los niveles plasmáticos y el margen terapéutico es estrecho. Los síntomas de intoxicación son: vómitos, mareo, hiporreflexia, enlentecimiento, torpeza del habla, ataxia, anorexia, convulsiones, estupor, coma y muerte. Se necesita una ingesta adecuada de sal y líquidos para prevenir el aumento de los niveles plasmáticos hasta el umbral tóxico. Los familiares deben conocer la importancia de prevenir la deshidratación a causa del calor o el ejercicio y la necesidad de suspender el litio y contactar con el médico si el niño o el adolescente presenta una enfermedad con fiebre, vómitos, diarrea y/o descenso de la ingesta líquida. El consumo errático de grandes cantidades de tentempiés salados puede ocasionar una fluctuación en los niveles de litio (Herskowitz, 1987). Los niveles de litio se pueden ver incrementados hasta niveles tóxicos por agentes antiinflamatorios no esteroideos (frecuentemente utilizados por las adolescentes en el tratamiento de las molestias menstruales (Fetner y Geller, 1992).

Fármacos neurolépticos

Indicación y eficacia

Los fármacos neurolépticos, también denominados «tranquilizantes mayores», se discuten más ampliamente en el capítulo 27. Su utilización con niños y adolescentes ha sido ampliamente revisada por Teicher y Glos (1990).

Esquizofrenia. El limitado número de estudios existentes demuestran la modesta eficacia de una variedad de neurolépticos (Whitaker y Rao, 1992). En general, sin embargo, los pacientes esquizofrénicos jóvenes responden menos a la farmacología de lo que lo hacen los pacientes esquizofrénicos adultos, y continúan presentando un deterioro importante, aún cuando los síntomas más floridos tales como las alucinaciones, la ansiedad, la tensión y la agitación desaparecen con los neurolépticos (Campbell y col., 1985; Realmuto y col., 1984). Los niños parecen ser menos propensos que los adultos a responder positivamente y más propensos a tener problemas de sedación, especialmente con neurolépticos de baja potencia (Campbell, 1985). La preocupación acerca del desarrollo de discinesia tardía tras su uso prolongado y la prominencia de síntomas negativos en pacientes esquizofrénicos jóvenes sugieren que la clozapina puede ser útil (Birmaher y col., 1992; Teicher y Glod, 1990).

Existen pocos estudios sobre el uso de los neurolépticos para tratar otras psicosis en adolescentes, aunque estos fármacos pueden disminuir las alucinaciones, los delirios y los trastornos del pensamiento.

Autismo infantil o trastorno generalizado del desarrollo. Se ha puesto de manifiesto que en algunos niños autistas hiper o normoactivos, el haloperidol (a dosis de 0,5 a 4,0 mg/día) disminuye los principales síntomas conductuales como la hiperactividad, agresividad, rabietas, retraimiento y estereotipias (Anderson y col., 1989). Su eficacia en cuanto al aumento del aprendizaje es controvertida, lo que si está claro es que éste no tendrá lugar si no es en combinación con un programa conductual/educacional. La mayoría de los niños autistas hipoactivos no responden bien al haloperidol (Campbell y col., 1985), aunque pueden mejorar con la pimozida (Ernst y col., 1992). Los datos acerca de la eficacia en el tratamiento de síntomas principales en niños con un trastorno generalizado del desarrollo son todavía anecdóticos (Joshi y col., 1988).

Trastorno de la Tourette. La eficacia en el Síndrome de la Tourette es siempre difícil de evaluar de-

bido a la naturaleza oscilante de los síntomas. El haloperidol a dosis bajas es inicialmente eficaz hasta en un 70% de los pacientes (Cohen y col., 1992). Desafortunadamente, sus efectos secundarios limitan la utilidad de este fármaco y su supresión puede llevar a una exacerbación de los síntomas durante varios meses. La pimozida es un neuroléptico muy potente que también bloquea los canales del calcio y que ha demostrado su efectividad en el tratamiento del Síndrome de la Tourette. Puede ser útil en pacientes que no responden bien ni al haloperidol ni a la clonidina.

Trastorno de conducta infrasocializado agresivo grave que no responde a otras intervenciones. Estudios sobre niños hospitalizados gravemente agresivos de edades entre 6 hasta 12 años, han descrito que el haloperidol, a dosis de 1 a 6 mg/día (0,04 hasta 0,21 mg/Kg/día), la tioridacina (media = 170 mg/día) y la molindona (media = 26,8 mg/día) eran más eficaces que el placebo, para reducir aunque no eliminar, la agresividad, la hostilidad, el negativismo y las reacciones explosivas a corto plazo. La clorpromacina conduce a una sedación inaceptable a dosis relativamente bajas (Campbell y col., 1985; Greenhill y col., 1985).

Otros trastornos. Con anterioridad, algunos autores abogaban por el uso de la tioridacina u otros tranquilizantes mayores en el tratamiento del TDAH, pero su utilización se ha desacreditado debido a su falta de eficacia, exceso de sedación y riesgo de discinesia tardía. Los antipsicóticos no están indicados en el insomnio, la ansiedad simple u otros problemas conductuales inespecíficos. Un estudio controlado, sugiere que la mesoridacina (45 mg por día en dosis repartidas) puede ser útil en el tratamiento de adolescentes con «trastorno de la personalidad mixto» que presentan síntomas de ansiedad, depresión y hostilidad (Barnes, 1977).

Inicio y mantenimiento

En estos trastornos tan complejos, la medicación no debe utilizarse como única forma de tratamiento. Antes de iniciarse la medicación debería hacerse un examen físico completo y un análisis basal de laboratorio que comprenda un recuento sanguíneo completo, un perfil de funcionalismo hepático y un análisis de orina. Las dosis deben valorarse individualmente con una atención muy especial a los efectos positivos y negativos. Ni la edad, ni el peso ni la gravedad de los síntomas nos dan una línea de actuación clara. La dosis inicial debe ser muy baja con incrementos graduales, no más de una a dos veces por semana. Aunque las dosis repartidas se utilizan con frecuencia duran-

te la valoración, en la mayoría de los casos una vez se ha alcanzado la dosis terapéutica, puede administrarse una única dosis diaria (generalmente antes de acostarse). Los niños metabolizan estos fármacos más rápidamente que los adultos, pero también requieren dosis menores en plasma para conseguir un efecto eficaz (Teicher y Glod, 1990). Los neurolépticos interaccionan con una amplia variedad de fármacos (Teicher y Glod, 1990).

Esquizofrenia. Los adolescentes mayores con esquizofrenia, pueden requerir dosis de neurolépticos similares a las de los adultos. Los adolescentes jóvenes caen entre ambos extremos y la dosis debe ser determinada empíricamente ya que existen muy pocos datos en este sentido. Para evitar el problema de la sedación, será apropiado utilizar cualquiera de los fármacos de mayor potencial tales como el haloperidol, la flufenacina, la trifluoperacina o la perfenazina. Se pueden necesitar varias semanas para llegar a conseguir la máxima eficacia.

Trastorno autista. Es importante dar un margen de tiempo suficiente para determinar si el fármaco es eficaz, excepto si los efectos secundarios requieren la supresión inmediata. Si la medicación parece ser provechosa, debe continuarse como mínimo durante algunos meses. A intervalos de 3 a 6 meses se debe suprimir el fármaco para observar discinesias de rebote y para determinar si este continúa siendo necesario. Algunos niños pueden tener síntomas de rechazo físico, o un fenómeno de rebote consistente en el empeoramiento del comportamiento, aproximadamente 8 semanas después de que el tratamiento se haya suspendido (Campbell y col., 1985).

Síndrome de la Tourette. Una valoración cuidadosa de varios meses previa al inicio de la medicación es especialmente útil ya que este es un trastorno crónico y pocas veces una urgencia médica. Ello permite establecer una línea basal de los síntomas y valorar la necesidad de intervenciones psicológicas y educativas. La dosis inicial de haloperidol es de 0,5 mg/día. Puede ser incrementada poco a poco hasta llegar de 1 a 3 mg/día, fraccionados en dosis tomadas dos veces al día (Cohen y col., 1992). La pimozida que puede ser administrada en una dosis única, se inicia con 1 mg por día y puede ser gradualmente incrementada hasta un máximo de 6 a 10 mg por día (0,2 mg/Kg). El margen usual de dosis es de 2 a 6 mg por día (Cohen y col., 1992).

Riesgos y efectos secundarios

Igual que en los adultos, aparecen efectos secundarios extrapiramidales tales como reacciones dis-

tónicas, temblor parkinsoniano, rigidez y babeo y acatisia. La distonía aguda puede ser tratada con difenhidramina de 25 a 50 mg, por vía oral o intramuscular. Los chicos adolescentes parecen ser más vulnerables a las reacciones distónicas agudas, por lo que el médico, puede inclinarse más por el uso de agentes antiparkinsonianos. En los niños, sin embargo, es preferible la reducción de la dosis del neuroléptico a la utilización de agentes antiparkinsonianos (Campbell y col., 1985).

Para el tratamiento o la prevención de síntomas parkinsonianos en adolescentes, se puede administrar el fármaco anticolinérgico benzotropina mesilato, de 1 a 2 mg/día en dosis fraccionadas. Los síntomas parkinsonianos crónicos son, con frecuencia, infradiagnosticados por los clínicos (Richardson y col., 1991). Las consecuencias neuromusculares pueden incapacitar la ejecución de actividades propias de la edad y los efectos subjetivos pueden llevar a la no adherencia a la medicación. La acatisia puede ser especialmente difícil de identificar en pacientes jóvenes o en aquellos con habilidades verbales limitadas.

Las discinesias tardías o de supresión, algunas transitorias pero otras irreversibles, se observan en el 8 al 51% de los niños y adolescentes tratados con neurolépticos (Campbell, 1985) y son una de las razones por las que estos fármacos no deben utilizarse de manera despreocupada en esta población. Se ha descrito la aparición de discinesia tardía en niños y adolescentes después de un período de tratamiento tan corto como 5 meses (Herskowitz, 1987) y puede aparecer incluso durante períodos de medicación constantes. Puede ser especialmente difícil distinguir los movimientos inducidos por el fármaco, de los propios del trastorno, en niños con trastorno autista o síndrome de la Tourette. Antes de ser tratado con neurolépticos, debería hacerse un examen exhaustivo de movimientos anormales a cada paciente, utilizando una escala como por ejemplo la *Abnormal Involuntary Movement Scale (AIMS; National Institute of Mental Health, 1976)*, y exámenes periódicos. Los padres y pacientes, si están capacitados para ello, deberían recibir explicaciones con regularidad sobre el riesgo de los trastornos del movimiento. Se ha informado en niños y adolescentes de la posibilidad de la aparición de un síndrome neuroléptico maligno potencialmente mortal (Latz y McCracken, 1992), con una presentación similar a la que tiene lugar en los adultos.

El aumento de peso puede resultar problemático en el uso a largo plazo de neurolépticos de baja potencia. Las anomalías de pruebas de laboratorio suelen ser menos frecuentes en niños que en adultos. Sin embargo, el clínico debería estar alerta ante la posibilidad de una dis-

función hepática y especialmente de discrasias sanguíneas. Si se produce una enfermedad febril grave o la aparición de morados, se debería detener la medicación y realizar un hemograma completo y de enzimas hepáticas (Campbell y col., 1985).

La toxicidad conductual es de especial importancia, y se manifiesta con un empeoramiento de los síntomas preexistentes o con el desarrollo de nuevos síntomas, tales como la hiperactividad o la o hipoactividad, apatía, rechazo, estereotipias, tics o alucinaciones (Campbell y col., 1985). Los denominados fármacos antipsicóticos de baja potencia, como la clorpromacina y la tioridacina pueden ocasionar embotamiento y sedación, interfiriendo con ello en la capacidad del paciente para beneficiarse de la escuela (Campbell y col., 1985), por lo que probablemente sería mejor evitarlos. Los niños y adolescentes son más sensibles a este tipo de sedación que los adultos. (Realmuto y col., 1984). Los niños tienen mayor riesgo de sufrir crisis epilépticas inducidas por los neurolépticos que los adultos, debido a que su sistema nervioso es más inmaduro y a la más elevada prevalencia de EEG anormales en niños con trastornos graves (Teicher y Glod, 1990).

Los efectos secundarios anticolinérgicos, tales como la hipotensión, sequedad de boca, estreñimiento, congestión nasal, visión borrosa y retención de orina, son poco habituales. Entre otros efectos secundarios puede aparecer dolor abdominal, enuresis (Realmuto y col., 1984), fotosensibilidad y varios efectos neuroendocrinos que pueden ser especialmente molestos para los adolescentes.

Los efectos secundarios son un problema importante en el uso a largo plazo del haloperidol para el síndrome de la Tourette. Entre las quejas más frecuentes se incluyen: letargo, sentirse como un «zombie», disforia, cambios de personalidad, aumento de peso, síntomas pseudoparkinsonianos, acatisia y embotamiento intelectual (Cohen y col., 1992). También se ha descrito disforia y fobia escolar (Mikelsen y col., 1981). La pimozida parece tener un perfil de efectos secundarios similar, aunque menos graves. La pimozida provoca cambios en el ECG en hasta un 25% de los pacientes (inversiones en la onda T, aparición de ondas U, prolongación del QT y bradicardia), aunque esto parece tener menos significación clínica de lo que se había pensado. El ECG debería ser controlado antes de iniciar el tratamiento, mensualmente durante el aumento de la dosis y más adelante a intervalos trimestrales (Cohen y col., 1992).

Para una descripción más detallada de los efectos secundarios de los neurolépticos y su manejo, véase el capítulo 27 de este tratado y Withaker y Rao (1992).

Ansiolíticos, Sedantes e Hipnóticos

Existen muy pocos datos acerca de la seguridad y la eficacia del uso de ansiolíticos y sedantes-hipnóticos en niños y adolescentes. En la mayoría de los casos, la intervención psicosocial debe preceder y acompañar la farmacoterapia.

Benzodiacepinas

Indicaciones y eficacia. Estos fármacos pueden ser útiles en el tratamiento a corto plazo de niños con ansiedad anticipatoria grave. Aunque un ensayo abierto con alprazolam en niños con trastorno por evitación y trastorno por ansiedad excesiva, fue prometedor, un estudio a doble ciego no encontró ninguna superioridad de este fármaco con respecto al placebo en el contexto de un programa de tratamiento intensivo (Simeon y col., 1992). La eficacia puede haberse visto reducida por las bajas dosis y la corta duración del tratamiento.

Evidencias preliminares sugieren que el clonazepam puede ser útil en el tratamiento de las crisis de angustia y la acatisia inducida por neurolépticos en adolescentes (Biederman, 1987; Kutcher y col., 1987, 1992).

El diazepam puede ser de utilidad para los terrores nocturnos graves, insomnio persistente real y el sonambulismo.

Inicio y mantenimiento. Los niños absorben y metabolizan más rápidamente el diazepam de lo que lo hacen los adultos (Simeon y Ferguson, 1985). Los rangos más frecuentes en las dosis para niños y adolescentes son los siguientes: lorazepam, 0,25 a 6 mg; diazepam, 1 a 20 mg; alprazolam, 0,25 a 4 mg. El clonazepam se ha utilizado en dosis de 0,5 a 3 mg por día. La dosis depende de la edad (como es frecuente con los niños) y del fármaco específico (Coffey, 1990; Kutcher y col., 1992). Cuando la medicación se interrumpe, las dosis deben reducirse gradualmente para evitar convulsiones debidas a la abstinencia o ansiedad de rebote.

Riesgos y efectos secundarios. Además de los riesgos de abuso de sustancias y de dependencia física o psicológica, los efectos secundarios incluyen sedación, embotamiento cognitivo, ataxia, confusión, labilidad emocional y empeoramiento de la psicosis. Pueden aparecer reacciones paradójicas o de desinhibición, manifestadas por: una excitación aguda, irritabilidad, mayor ansiedad, alucinaciones, mayor agresividad y hostilidad, reacciones de ira, insomnio euforia y/o incoordinación (Coffey, 1990; Reiter y Kutcher, 1991; Simeon y Ferguson, 1985).

Antihistamínicos

Indicaciones y eficacia. La difenhidramina o la hidroxicina pueden ser útiles en el tratamiento del insomnio inicial grave que no responde a la intervención psicológica. La medicación debe administrarse sólo por un período corto de tiempo, para romper el círculo y para proporcionar descanso y energía a los pacientes mientras se buscan otras soluciones. La difenhidramina se utiliza en el tratamiento de reacciones distónicas agudas (ver arriba). Los antihistamínicos pueden no ser útiles cuando se utilizan como medicación para el control conductual (Vitiello y col., 1991).

Inicio y mantenimiento. La dosis inicial de difenhidramina o hidroxicina en niños y adolescentes, es de 10 a 25 mg por día. Cualquiera de estos fármacos, en caso de ser necesario, se incrementa gradualmente hasta una dosis máxima de 200 o 300 mg por día (5 mg/Kg/día) (Coffey, 1990).

Efectos secundarios. Los efectos secundarios más comunes son el aturdimiento y la sedación excesiva. En algunos casos puntuales se observa incoordinación, visión borrosa, sequedad de boca, náuseas, dolor abdominal o agitación. A dosis altas el umbral convulsivante descende. La aparición de leucopenias y agranulocitosis es extraordinariamente rara. Se ha descrito que los antihistamínicos pueden originar reacciones distónicas agudas, tics y posiblemente, si la administración es crónica, discinesia tardía. Estos fármacos no deberían utilizarse en pacientes asmáticos por ocasionar sequedad de las membranas mucosas, ni en pacientes con glaucoma o con obstrucción del cuello vesical debido a los efectos anticolinérgicos.

Buspirona

La buspirona es un ansiolítico recientemente introducido que parece ser menos sedativo y presentar un riesgo menor de abuso o dependencia que las benzodiazepinas. También se ha informado acerca de la posibilidad de que tenga poca eficacia antidepressiva.

Indicaciones y eficacia. Los datos con niños y adolescentes son escasos. Se ha sugerido su uso en el tratamiento de ansiedad excesiva, como fármaco complementario en el tratamiento del TOC y para reducir la agresión y la ansiedad en pacientes con retraso mental (Ratey y col., 1991), trastorno autista (Realmuto y col., 1989) o trastorno de conducta.

Inicio y mantenimiento. Las directrices orientativas para niños y adolescentes sugieren empezar con dosis de 2,5 a 5 mg diarios, incrementando las dosis a tres veces al día durante 2 o 3 días (Kutcher y col., 1992). La dosis puede incrementarse gradualmente hasta un máximo de 20 mg/día en niños y de 60 mg/día en adolescentes, repartido en tres tomas. Los efectos terapéuticos pueden retardarse entre 1 o 2 semanas, una vez se ha alcanzado la dosis correcta. Los efectos máximos pueden tardar 2 semanas más en aparecer (Coffey, 1990).

Efectos secundarios. Los efectos secundarios adversos sobre los que se ha informado en adultos incluyen insomnio, mareos, ansiedad, náuseas, cefaleas, inquietud, agitación, depresión y confusión (Coffey, 1990). La experiencia clínica con niños y adolescentes es demasiado limitada para proporcionar datos fiables.

Anticonvulsivantes

A pesar de la creencia clínica, no existe ninguna prueba de que la difenilhidantoína o el fenobarbital sean eficaces por sí solos en el tratamiento de los trastornos conductuales. Existe, sin embargo, una alta incidencia de lesiones cerebrales en pacientes con trastornos conductuales violentos y el médico debería llevar a cabo un estudio exhaustivo de los síntomas sugestivos de comicialidad, particularmente del lóbulo temporal, y de las crisis psicomotoras o complejas parciales que no se presenten de la forma habitual. Cuando se utiliza en el tratamiento de la epilepsia, el fenobarbital tiene efectos secundarios conductuales, como el deterioro de las capacidades mnésicas y de atención, hiperactividad, irritabilidad, agresividad y estado de ánimo depresivo (Herskowitz, 1987).

Los fármacos antiepilépticos como la carbamazepina, ácido valproico y el clonacepam son utilizados para una gran variedad de indicaciones psiquiátricas (no aprobadas por la FDA). La eficacia puede no estar relacionada con el efecto anticonvulsivo. Las amplias variaciones en la biodisponibilidad y en las tasas de absorción de productos genéricos han llevado a recomendar que se prescriba la marca (o al menos un componente genérico). Los datos con niños y adolescentes son por lo general, mucho más limitados que los de los estudios con adultos, pero los patrones de efectos secundarios parecen ser similares. El clonacepam ha sido dis-cutido anteriormente en el apartado de las benzodiazepinas.

Todos los anticonvulsivantes tienen complejas interacciones con multitud de fármacos.

Carbamacepina

Indicaciones y eficacia. Los pacientes con agresividad impulsiva grave, con labilidad emocional e irritabilidad, que presenten un EEG anormal o su gestión clínica de fenómenos críticos, merecerían un ensayo con carbamacepina (Evans y col., 1987). Los datos preliminares sugieren la eficacia de este fármaco en niños con explosiones agresivas graves, incluso en ausencia de hallazgos neurológicos (Kafantaris y col., 1992). La carbamacepina también puede ser útil en el tratamiento de síntomas psiquiátricos asociados con la epilepsia del lóbulo temporal (Trimble, 1990). No hay datos acerca del uso satisfactorio de la carbamacepina en pacientes jóvenes con trastorno bipolar, sin embargo, algunos clínicos la consideran útil en el tratamiento de la manía cuando el paciente no responde al litio o cuando tiene ciclos muy rápidos.

Inicio y mantenimiento. Antes de iniciar un tratamiento con carbamacepina, debería evaluarse el estado de la hemoglobina, hematocrito, anomalías hematológicas, plaquetas, función hepática, UNS y creatinina. Aún no hay acuerdo acerca del grado necesario de control de laboratorio. Una recomendación conservadora incluye un control hematológico y estudios de la función hepática semanal durante las primeras 4 semanas, mensual durante los siguientes 4 meses y después cada 3 meses (Silverstein y col., 1983). Una sugerencia más modesta es la un control hematológico (diferencial y con recuento de plaquetas), niveles plasmáticos, UNS y creatinina después del primer mes y después, cada 3 o 6 meses (Trimble, 1990). Estas pruebas deberían realizarse siempre en presencia de erupciones, irritaciones en la garganta, fiebre, malestar, letargo, debilidad, vómitos, incremento de la frecuencia urinaria, anorexia, ictericia, moraduras hemorrágicas o úlceras bucales. Si el recuento de neutrófilos desciende por debajo de 1000 o aparece una hepatitis, el fármaco deberá suprimirse (Silverstein y col., 1983).

La dosis inicial de carbamacepina es de 100 mg diarios a la hora de las comidas. Los niños eliminan la carbamacepina de forma más rápida que los adultos (Jatlow, 1987) y los niveles de plasma (decaen aproximadamente 12 horas después de la última dosis) son cruciales, porque las dosis calculadas mediante el peso correlacionan muy poco con las concentraciones en plasma. La valoración debe hacerse de manera gradual (incrementos semanales de 100 mg por día), siempre guiada por los niveles plasmáticos, hasta un límite usual de 8 a 12 µg/ml. El rango de dosis diaria más común es de 10 a 50 mg/Kg, dividido en tres dosis en los niños

y dos en los adolescentes. La autoinducción de las enzimas hepáticas puede llevar al descenso de la concentración plasmática, especialmente durante las primeras 6 semanas, lo que requeriría un incremento de la dosis. La carbamacepina se deteriora si se almacena en lugares húmedos.

Efectos secundarios. Los efectos secundarios de la carbamacepina más comunes son somnolencia, náuseas, erupciones, diplopia, nistagmus y leucopenia reversible relacionada con la dosis. Otros efectos secundarios incluyen vómitos, vértigo, ataxia, tics, calambres musculares, exacerbación de crisis convulsivas, discrasias hemáticas raras, hepatotoxicidad, reacciones cutáneas graves (ej. Stevens-Johnson o síndromes de tipo lupus sistémico) y una inapropiada secreción de la hormona antidiurética (en casos aislados puede llevar a una insuficiencia renal aguda) (Evans y col., 1987; Trimble, 1990). Se han demostrado efectos teratogénicos. Se han observado reacciones conductuales adversas como extrema irritabilidad, agitación, insomnio, pensamiento obsesivo, alucinaciones, delirio, psicosis, paranoia, hiperactividad, agresión y manía, entre la primera y la cuarta semana de tratamiento (Evans y col., 1987; Herskowitz, 1987; Pleak y col., 1988).

Ácido valproico

El ácido valproico se utiliza a veces en el tratamiento de la manía en adolescentes, cuando otras alternativas han fracasado, pero no existen datos publicados que apoyen su uso. Existen algunos informes de casos que sugieren el uso de valproato en niños deficientes y en adolescentes con síntomas conductuales relacionados con el estado de ánimo que son resistentes al tratamiento con litio y/o carbamacepina (Kastner y col., 1990). El seguimiento de los niveles séricos de valproato es menos útil que con otros anticonvulsivantes (Trimble, 1990). El estudio inicial de laboratorio es el mismo que para la carbamacepina. Las pruebas de función hepática y el control hematológico deben repetirse semanalmente durante el primer mes, y después cada 4 o 6 meses. En niños menores de 10 años es aconsejable el control mensual de la función hepática (Trimble, 1990).

Los efectos secundarios más frecuentes son náuseas, vómitos y molestias gastrointestinales (que pueden aliviarse con la toma de sodio divalproex entérico (Trimble, 1990). La insuficiencia hepática aguda es casi exclusiva de los niños menores de 3 años, especialmente en aquellos con retraso mental o sometidos a politerapia anticonvulsivante. Otros efectos secundarios son similares a los de los adultos.

Agentes Beta-Bloqueantes

Indicaciones y eficacia

Los bloqueantes beta-adrenérgicos pueden ser útiles en aquellos pacientes que presentan reacciones de ira y agresiones impulsivas o conducta autolesiva no controlables de otra forma, especialmente en aquellos con evidencia de organicidad. El propranolol ha resultado ser efectivo a dosis diarias de 50 a 960 mg, con una media de 160mg. (Williams y col., 1982). Informes esporádicos sugieren que el propranolol puede ser eficaz en el tratamiento de niños y adolescentes agitados e hiperexcitados con trastorno por estrés postraumático (TEPT) (Famularo y col., 1988) y en niños y adolescentes con «crisis de hiperventilación» (Joorabchi, 1977). En un ensayo abierto, una única dosis de 40 mg. de propranolol resultó útil para reducir la ansiedad ante los exámenes y mejorar el rendimiento de los alumnos de bachiller superior (Faigel, 1991). Se han sugerido el pindolol y el nadolol como alternativas debido a sus menores efectos secundarios y a su mayor vida media, sin embargo no han sido probados en niños.

Inicio y mantenimiento

La evaluación inicial debe incluir una historia clínica y un examen físico recientes, prestando particular atención a las contraindicaciones médicas: asma, diabetes, bradicardia, paros cardíacos, fallos cardíacos o hipotiroidismo. Las pruebas de curva y tolerancia a la glucosa pueden estar indicadas si existe riesgo de diabetes. Puede considerarse la posibilidad de practicar un ECG.

En niños y adolescentes, la dosis inicial de propranolol es de 10mg, incrementándose en 10 o 20 mg. cada 3 o 4 días y controlando el pulso y la tensión arterial (pulso mínimo 50, tensión arterial 80/50). La dosis diaria estándar oscila entre 10 y 120 mg. para los niños y de 20 a 300 mg. para los adolescentes, dividida en tres tomas (2 a 8 mg/Kg/día) (Coffey y col., 1990). La corta eliminación de vida media en los niños, puede hacer necesarias cuatro dosis diarias. La valoración de la dosis está en función de los efectos clínicos o los efectos secundarios. La máxima mejoría a una determinada dosis puede no hacerse obvia hasta las 8 semanas. Si hay que suspender el tratamiento con beta-bloqueantes, debe hacerse gradualmente para evitar una hipertensión de rebote y taquicardia. Cuando los beta-bloqueantes se utilizan junto con la clorpromazina o la tioridazina (no con haloperidol), los niveles en sangre de ambos fármacos son elevados.

Efectos secundarios

Los efectos secundarios de los beta-bloqueantes son generalmente los mismos que en los adultos. Los más comunes son el cansancio, la hipotensión moderada y la bradicardia. Puede aparecer una disminución del interés y la actividad sexual, disforia, insomnio, pesadillas o hipoglucemia (en pacientes con diabetes).

Naltrexona

Se ha sugerido la presencia de anormalidades en los opiáceos endógenos en pacientes con autismo y en retrasados mentales que presentan conductas autolesivas. La naltrexona, un potente antagonista de los opiáceos ha mostrado ser útil (a dosis de 0.5 a 2.0 mg/Kg/día) en el tratamiento de algunos niños y adolescentes con trastorno autista y retraso mental, en varios pequeños ensayos controlados con un pequeño número de sujetos. Sus efectos específicos incluyen reducción del retraimiento, aumento de la producción verbal y habla comunicativa, mejora en las relaciones sociales y reducción de la conducta autolesiva (Campbell y col., 1990; Herman y col., 1987; Kars y col, 1990; Leboyer y col, 1992). La relación dosis-respuesta es algo inusual, se asemeja a una U invertida o a una S boca abajo, con una eficacia que aparece y desaparece, y que posiblemente reaparece si se incrementa la dosis. No se han demostrado cambios en las medidas de laboratorio, en el ECG o en los signos vitales en niños y adolescentes. Se necesitan ensayos controlados amplios, aunque el uso clínico cauteloso de la naltrexona puede estar indicado en casos con síntomas conductuales graves, particularmente dado su benigno perfil de efectos secundarios.

Desmopresina

La desmopresina (DDAVP) es un análogo de la hormona antidiurética que se administra con un spray nasal en el tratamiento de la enuresis nocturna. Su inicio de acción es rápido (varios días) y los efectos secundarios son negligibles (sequedad o irritación nasal esporádica y dolor de cabeza) en pacientes con una regulación electrolítica normal. La DDAVP actúa aumentando la absorción de agua de los riñones y reduciendo por tanto el volumen de orina. Su mayor inconveniente es la carestía (entre 12.000 y 26.000 pts. al mes). Al igual que ocurre con los antidepresivos tricíclicos, los pacientes dejan de mojarse por completo y recaen una vez cesa la medicación (Klauber, 1989). La dosis usual es de 10 a 40 µg, administrada vía intranasal a la hora de acostarse. La posibilidad de recaída puede reducirse retirando el fármaco lentamente.

□ **CATEGORÍAS DE PSICOTERAPIA**

Las psicoterapias pueden clasificarse de muy diversas maneras (Tabla 35-8). Existen muy pocas directrices acerca de la selección de una determinada terapia para un determinado trastorno o paciente.

Psicoterapia Individual

Todas las terapias individuales tienen determinados puntos en común (Strupp, 1973):

- Una relación con el terapeuta, que se identifica como una persona que ayuda y que tiene un cierto tipo de control e influencia sobre el paciente.
- Inspiran confianza y mejoran la moral.
- Utilización de la atención, la estimulación y la sugestión.
- Objetivos de ayuda al paciente para 1) obtener un mayor control, competencia, dominio y/o autonomía, 2) mejorar las habilidades de afrontamiento y 3) abandonar o modificar las expectativas no realistas sobre uno mismo, sobre otros y sobre el entorno.

En el tratamiento de los niños y adolescentes, es esencial tener en cuenta el entorno del paciente y la dinámica de la familia. La terapia individual debe administrarse en la mayoría de los casos, junto a un trabajo con los padres, la escuela y a menudo con el pediatra, agencias sanitarias, juzgados o monitores de actividades recreativas. Los padres deben colaborar en mantener al niño o al adolescente bajo tratamiento y es necesaria la cooperación de los padres y profesores para evitar cualquier beneficio secundario de los síntomas. El terapeuta debe ser consciente del nivel físico, cognitivo y del desarrollo emocional del paciente para comprender los síntomas, establecer las metas apropiadas y planificar intervenciones eficaces.

La modificación de conducta, la terapia conductual-cognitiva, e incluso la terapia familiar indirecta pueden llevarse a cabo en sesiones individuales y serán descritas en los siguientes apartados de este capítulo.

Comunicación con los niños y adolescentes. Los niños son menos capaces que los adultos de utilizar el lenguaje de forma abstracta y suelen jugar para expresar sus sentimientos, para narrar acontecimientos pasados, para superar un trauma y para retroceder a tiempos pasados. A los niños les resulta menos amenazante y les crea menos ansiedad, que el terapeuta haga uso de la metáfora del juego como base de sus preguntas y comentarios, más que preguntar directamente al niño (aunque para el terapeuta exista una clara conexión con él). El terapeu-

TABLA 35-8. VARIEDADES DE PSICOTERAPIA

Base teórica
Psicoanalíticas
Aprendizaje social o conductual
Evolutivas
Ecológicas
Sistémicas
Cognitivas
Objeto de la intervención
Individual
Parental
Familia
Grupal
Duración
Corta (4 a 6 sesiones)
Intermedia (máximo de 6 meses)
Larga (de 6 meses a años)
Objetivos de la intervención
Intervención en crisis
Apoyo
Eliminación de síntomas
Reconstrucción de la personalidad

ta debe establecer comunicaciones adecuadas al nivel del lenguaje del niño y al de su desarrollo cognitivo y afectivo. Debe ser consciente de que algunos niños despiertos y precoces pueden tener un vocabulario que exceda su propia comprensión emocional de los acontecimientos y los conceptos.

Los juegos de dramatización con muñecos o marionetas, dibujar, pintar o moldear plastilina, así como las preguntas sobre los sueños, deseos, historias, cuentos o programas televisivos favoritos, pueden proporcionar un acceso a las fantasías, emociones y preocupaciones de los niños. Los adolescentes pueden preferir la redacción creativa u otras técnicas artísticas más complejas.

El niño o adolescente reacio. No es sorprendente que muchos niños o adolescentes no cooperen en las terapias, ya que la mayoría llegan al tratamiento por iniciativa de los adultos. Estos jóvenes, a menudo no desean un cambio en su conducta o en sí mismos y perciben las quejas de sus padres y/o profesores como injustas o irracionales. Además existen numerosas razones de tipo dinámico por las que el niño o adolescente puede negarse a participar o sabotear la terapia (Gardner, 1979). Las intervenciones efectivas deben ajustarse a las causas de la resistencia.

Un niño ansioso o que tenga dificultades en separarse de sus padres, puede necesitar que sus padres estén presentes en las primeras sesiones. Cuando un niño o un adolescente no habla, ya sea por ansiedad o por oposición, el terapeuta frecuentemente dirige esa resistencia ya sea mediante el juego o directamente. Generalmente, los si-

lencios largos no ayudan y tienden a aumentar la ansiedad o las luchas por el control. Los juguetes y otros objetos lúdicos atractivos contribuyen a que la situación de la terapia sea menos amenazante y a incitar la participación mientras el terapeuta construye la alianza. Sin embargo, uno debe estar advertido del peligro de que las sesiones se conviertan en un mero juego o entretenimiento en vez de en una terapia. Gardner (1979) ha desarrollado una variedad de técnicas que incorporan actividades terapéuticas, como por ejemplo el contar cuentos, hacer teatro y juegos de mesa. El uso de la economía de fichas en la situación de terapia puede aumentar la motivación, especialmente en niños de familias con pocos recursos económicos.

El niño esquizofrénico. La psicoterapia individual puede ser útil como parte de un plan global de tratamiento para niños con esquizofrenia o que se hallan en el límite de la fragilidad (Cantor y Kestembaum, 1986). El terapeuta debe estar preparado para desarrollar una estructura, limitar la regresión y la fantasía y centrarse en la evaluación de la realidad y en el desarrollo de los mecanismos de defensa más fuertes y de las habilidades de afrontamiento más sanas. La relación con el terapeuta puede ser especialmente crucial para estos jóvenes.

Tipos de psicoterapia individual

Psicoanálisis. En esta modalidad, utilizada relativamente con poca frecuencia con los niños y adolescentes, los síntomas neuróticos son observados como emergentes del conflicto intrapsíquico interno, de la detención del desarrollo no orgánico o de la regresión. Su objetivo es eliminar síntomas que se han convertido en independientes de su contexto original, mediante cambios en la organización de la estructura defensiva y de la personalidad. El terapeuta actúa principalmente como un objeto de transferencia. La técnica principal para producir el cambio es la interpretación del contenido del inconsciente que resulta en una mayor conciencia y control adaptativo de las emociones y las conductas.

La familia tiene que estar dispuesta a soportar sesiones muy frecuentes (de cuatro a cinco veces por semana) y a mantener un tratamiento caro y prolongado, que puede durar años. El paciente debe tener suficiente inteligencia, capacidad de expresión, introspección y tolerancia a la frustración.

El psicoanálisis está contraindicado en jóvenes psicóticos o en los niños con graves déficits cognitivos o del ego (Sours, 1978).

Terapia de orientación psicodinámica. Este tratamiento está basado en la teoría psicoanalítica, pero es más flexible y subraya la relación real con el te-

rapeuta y la provisión de una experiencia emocional correctora, así como de la transferencia. Las sesiones tienen lugar una o dos veces por semana, generalmente por períodos de uno o dos años. La interacción entre los padres y el terapeuta es más activa. Los objetivos de la terapia comprenden la resolución de los síntomas, el cambio de conducta y la vuelta a un proceso evolutivo normal. El cambio se produce por medio de la transferencia y la sustitución, la catarsis, el desarrollo de la introspección, el fortalecimiento del ego, la mejoría de la visión de la realidad y la sublimación (Adam, 1982). Las intervenciones del terapeuta comprenden la formación de una alianza con el niño o el adolescente, el devolver la seguridad, la promoción de la regresión controlada, la identificación de sentimientos, la clarificación de pensamientos y acontecimientos, las interpretaciones, impartir información y consejos y actuar como un abogado para el paciente (Adams, 1982).

La terapia individual de orientación psicodinámica por sí sola suele ser más efectiva en niños o adolescentes que presentan malestar emocional o que tienen que convivir con estresores que en aquellos que presentan problemas conductuales. Los sujetos que presentan déficit de atención, oposiciónismo, o trastorno de conducta no suelen reconocer sus problemas conductuales y obtienen mejores resultados si son tratados con terapias grupales o familiares, o por su padres si estos reciben entrenamiento en técnicas conductuales o en un ambiente estructurado. Los más jóvenes con TDAH tienen muy poca capacidad de introspección respecto a sus conductas y sus efectos sobre los demás y pueden ser francamente incapaces de informar acerca de sus problemas o reflexionar sobre ellos. Las terapias introspectivas, sin embargo, pueden ser útiles con estos sujetos para tratar la ansiedad o depresión comórbidas o la sintomatología resultante de traumas psicológicos.

Terapia de apoyo. Este tipo de terapia tiene objetivos menos ambiciosos y puede ser especialmente útil en niños y adolescentes que no tienen relaciones satisfactorias con los adultos, bien porque no pueden contar con sus padres, porque lo que estos pueden ofrecerles es inadecuado o porque los síntomas del joven hacen muy difícil el establecimiento de una relación positiva. Para los pacientes que están en crisis, el terapeuta proporciona ayuda hasta que el factor estresante esté resuelto, haya pasado la crisis evolutiva o el paciente o el entorno hayan cambiado lo suficiente como para que otros adultos puedan continuar la tarea de apoyo. Se establece una relación real con el terapeuta, que facilita la catarsis y proporciona comprensión y un asesoramiento sensato.

Terapia breve. Todos los modelos de terapias breves tienen en común una duración planificada y relativamente corta, una fijación predominante en el presente y un alto grado de estructuración y atención hacia metas específicas limitadas y roles activos tanto del paciente como del terapeuta. Según el modelo, la duración del tratamiento varía entre algunas sesiones y 6 meses. La corta duración se utiliza para aumentar la motivación y la participación del paciente y se presta mucha atención al proceso de finalización. Los fundamentos teóricos incluyen bases psicodinámicas, de crisis, sistemas familiares, de aprendizaje cognitivo, conductual o social y guías o teorías educativas (Dulcan, 1984; Dulcan y Piercy, 1985). Recientemente se ha desarrollado un modelo de psicoterapia interpersonal (TIP) para adolescentes deprimidos (Moreau y col, 1991).

Los pocos datos disponibles sobre los resultados, indican que el tratamiento con tiempo limitado es, para algunos pacientes como mínimo tan eficaz como una terapia a largo plazo. Estos métodos han sido recomendados tanto para tratar los problemas múltiples de las familias con tendencia a la crisis que no son capaces de someterse a un tratamiento a largo plazo, como para tratar niños y familias que tienen problemas específicos de comienzo relativamente reciente. Los tratamientos cortos están relativamente contraindicados en patologías graves y duraderas y en niños y adolescentes que han sufrido importantes pérdidas y/o privaciones.

Terapia cognitiva. Las técnicas de terapia cognitiva desarrolladas para el tratamiento de depresiones en adultos, se han aceptado para su uso en niños y adolescentes (Wilkes y Rush, 1988). Deben tomarse precauciones para asegurarse de que las tareas propuestas al paciente, que son parte integral de esta terapia, no sean percibidas como algo aversivo que viene a sumarse a las montañas de deberes del colegio. El procesamiento cognitivo de los niños, más concreto que el de los adultos, puede hacer impracticable este modelo, básicamente intelectual. Las adaptaciones creativas y la incorporación de las técnicas conductuales pueden hacer este enfoque más accesible (Emery y col., 1983). El entrenamiento cognitivo del auto-control puede ser efectivo para reducir el comportamiento agresivo de los adolescentes, aunque la adherencia a los procedimientos de auto-monitorización es frecuentemente insuficiente (Dangel y col., 1989).

Asesoramiento de los padres

El asesoramiento u orientación a los padres es una intervención principalmente educativa, aplicada

en un marco de salud mental. Puede ponerse en práctica con uno de los padres, con la pareja o en grupos. A los padres se les instruye sobre el desarrollo de los niños y adolescentes normales. Se hacen esfuerzos para ayudar a los padres a comprender a su hijo y sus problemas y para modificar las prácticas que parecen estar contribuyendo a las dificultades presentes (sea cual sea el origen de estas). Es crucial que el terapeuta también intente comprender el punto de vista de los padres y ser comprensivo con las dificultades que entraña convivir con un niño o un adolescente perturbado. Para algunos padres con serias dificultades personales, este asesoramiento puede llevar directamente o desembocar en un tratamiento individual o de la pareja.

Prácticamente todos los padres de niños y adolescentes con problemas psiquiátricos o de aprendizaje, necesitan y merecen orientación sobre la naturaleza del trastorno de su hijo y ayuda para escoger tratamientos y manejar conductas difíciles. Los padres pasan mucho más tiempo con su hijo que los terapeutas y pueden favorecer o entorpecer el tratamiento. Los padres de niños con problemas crónicos deben convertirse en «asesores expertos», para asegurar que sus hijos reciban el tratamiento y la enseñanza que necesitan. La lectura cuidadosa de material seleccionado, puede resultar extremadamente útil a los padres (ver apéndice de este capítulo).

Terapia de conducta

En la terapia conductual, los síntomas son considerados como resultado de malos hábitos, de un aprendizaje defectuoso o de respuestas inapropiadas del entorno a la conducta y no como resultado de una motivación inconsciente o intrapsíquica. La atención se centra en conductas observables, respuestas psicofisiológicas y autoinformes. Los enfoques conductuales se caracterizan por una evaluación detallada de las respuestas problemáticas y de las condiciones del entorno que pueden eliciarlas y mantenerlas, el desarrollo de estrategias que produzcan cambios en el ambiente y por tanto en la conducta del paciente, y por la evaluación continuada de la eficacia de la intervención.

En un abordaje operante, se identifican las contingencias positivas y negativas del entorno que aumentan y disminuyen la frecuencia de las conductas, y a continuación se modifican con el fin de disminuir los comportamientos problemáticos y de aumentar los comportamientos adaptativos. La economía de fichas es un tipo de abordaje operativo, en el que pueden ganarse puntos, estrellas o fichas con conductas deseables (y perderse por conductas problemáticas) y canjearse por refuerzos. Estos refuerzos pueden ser dinero, comida, juegue-

tes, privilegios o tiempo con un adulto para realizar una actividad agradable. Las economías de fichas pueden ser utilizadas con éxito por los padres, profesores o terapeutas, (con grupos o individuos) y por el personal de las unidades de internamiento.

Las teorías del aprendizaje social integran la teoría del condicionamiento con los procesos cognitivos y subrayan la importancia de aprender observando o imitando el comportamiento de los demás. El modelamiento de las conductas se utiliza para tratar la ansiedad y los temores en los niños, para disminuir el aislamiento social (Kendall y Morison, 1984) y en general para enseñar habilidades positivas.

Indicaciones y eficacia

La terapia de conducta es, con diferencia, el tratamiento psiquiátrico para niños más extensamente evaluado. Para que los programas sean efectivos al máximo, se requiere la cooperación de la familia y la escuela, centrarse en conductas específicas y asegurarse de que las contingencias siguen a las conductas de forma rápida y consistente. La terapia de conducta es el tratamiento más eficaz para las fobias simples, la enuresis y la encopresis y para las conductas de desobediencia que se observan en el negativismo desafiante y en el trastorno de conducta. La terapia conductual puede mejorar tanto los problemas de conducta como el rendimiento académico de los niños con TDAH, si se abordan específicamente. Se requieren componentes de castigo (tiempo-fuera y coste de respuesta) y de recompensa. La terapia conductual es más eficaz que el tratamiento farmacológico para mejorar las interacciones de los pacientes con sus compañeros, pero primero tienen que enseñarse esas habilidades. Muchos jóvenes requieren programas consistentes, intensivos y prolongados (desde meses a años). La terapia conductual permite también tratar una amplia gama de problemas infantiles como los tics motores y vocales, la tricotilomanía o las alteraciones en los patrones de sueño. En estos tratamientos la terapia puede ser el único abordaje o estar en combinación con la farmacoterapia.

El punto más débil de la terapia conductual es la imposibilidad de mantener la mayoría de las mejoras durante un tiempo prolongado y la falta de generalización de los cambios a situaciones diferentes de las que fueron objeto de entrenamiento. La generalización y el mantenimiento pueden optimizarse llevando a cabo el entrenamiento en los ámbitos en los cuales se desea cambiar la conducta, en múltiples momentos y lugares, facilitando el paso a reforzadores del entorno natural y retirando gradualmente el reforzamiento con un programa intermitente (Stokes y Baer, 1977).

Entrenamiento de los padres

Se han desarrollado programas de entrenamiento efectivos, basados en el aprendizaje social, para padres de niños desobedientes, negativistas o agresivos (Forehand y McMahon, 1981; Patterson, 1975) y de adolescentes delincuentes (Patterson y Forgatch, 1987). Se enseña a los padres a dar instrucciones claras, a reforzar positivamente las conductas deseables y a utilizar el castigo de forma eficaz. Una de las contingencias negativas que se usa más frecuentemente es el «tiempo fuera», llamado así porque sitúa al niño en un lugar tranquilo y aburrido en el que experimenta un «descanso» exento de reforzamientos positivos naturales o accidentales. La eficacia puede mejorar con el uso de una combinación de materiales escritos, instrucciones verbales sobre principios del aprendizaje social, así como del manejo de contingencias, el modelamiento por parte del terapeuta y con el ensayo conductual de habilidades. Las familias con estatus socioeconómico bajo, psicopatología parental (como depresión), conflictos maritales y carencia de una red social de apoyo, requieren intervenciones optimizadas al máximo, con atención a los problemas paternos cuando sea necesario. Otras familias pueden ser capaces de obtener éxito utilizando únicamente material escrito o manuales, complementados con charlas en grupo.

La intervención conductual puede realizarse en el contexto de una terapia familiar en la que la familia aprende a negociar y a resolver conflictos juntos. Una técnica clave en este contexto es el contrato de contingencias padre-niño, que supone un contrato social escrito entre los padres y el niño para cambiar comportamientos de ambos, utilizando contingencias específicas (Blechman, 1981).

Modificación de conducta en el aula

Las técnicas que se pueden utilizar en las escuelas comprenden la economía de fichas, las reglas de clase, la atención a conductas positivas y los programas de coste de respuesta, en los que los reforzadores se retiran como respuesta a las conductas indeseables. Aunque a menudo los profesores se resisten ante lo que perciben como un aumento de trabajo, un programa efectivo para niños con problemas de atención y de conducta requirió sólo que el profesor observara cada 30 minutos si el niño estaba trabajando y diera refuerzo verbal (Pelham y Murphy, 1986). Los reforzadores como el reconocimiento positivo o el colocar estrellas en un panel, pueden ser usados con facilidad por los maestros o los padres pueden utilizar recompensas más tangibles mediante el uso de tarjetas diarias de informe escolar. Los profesores de educación especial

no suelen tener excesivos conocimientos de modificación conductual, por lo que el terapeuta puede tener que trabajar estrechamente con el profesor u otro personal de la escuela en el desarrollo de programas adecuados.

Tratamiento conductual de síntomas específicos

Enuresis y encopresis. Una vez se ha evaluado la presencia de trastornos psiquiátricos, la posibilidad de abusos sexuales, se ha completado el historial médico, el examen físico y cualquier otra prueba de laboratorio necesaria para descartar un trastorno médico como etiología de la enuresis o encopresis, el tratamiento a elegir para ambos trastornos es el conductual.

Enuresis. En niños pequeños, especialmente aquellos que mojan la cama sólo por la noche, la enuresis es en la mayoría de los casos consecuencia de un retraso madurativo. Mientras se espera que el niño consiga esta maduración, la estrategia más útil es minimizar los síntomas secundarios evitando que los padres castiguen o ridiculicen al niño. Se puede enseñar a los niños a cambiarse ellos mismos la cama para reducir las reacciones negativas de los padres. Medidas tales como la restricción de la ingesta de líquidos o levantar al niño durante la noche para orinar, no son demasiado eficaces. Los niños que nunca han conseguido hábitos de limpieza, responden a menudo al tratamiento conductual (ver Azrin y Foxx, 1974).

Con los niños que están más motivados para dejar de mojar la cama, puede ser suficiente un simple control y un procedimiento de recompensa utilizando un panel con estrellas que puedan intercambiarse por recompensas. Para niños y adolescentes que no responden a intervenciones simples, se recomienda un programa utilizando una alarma o timbre con un mecanismo de detección de la orina en el pañal (Schmitt, 1982), que suele conseguir el éxito total en dos tercios de los niños. La tasa de éxito puede incrementarse y disminuir las recaídas, si se añaden contingencias a las noches secas y mojadas, retirándolas gradualmente una vez se ha conseguido el control de esfínteres (Kaplan y col., 1989).

Los niños con enuresis secundaria (inicialmente no se mojaban) y los que tienen otros problemas psiquiátricos son más difíciles de tratar. Pueden ser necesarias otras intervenciones para aumentar la motivación para participar o para que respondan a las técnicas conductuales.

Encopresis. El tratamiento de la encopresis es algo más complejo porque suele ser el resultado de un estreñimiento crónico con retención de las heces, que

crea problemas fisiológicos que requieren tratamiento médico. Además, los niños con encopresis tienen más trastornos psiquiátricos asociados, que los niños con enuresis.

Es esencial la educación de la función intestinal, tanto para los padres como para los niños. La encopresis que no está asociada a un estreñimiento, puede ser tratada con un programa conductual que recompense primero el hecho de sentarse en el lavabo y después el movilizar los intestinos correctamente. El programa puede o no incluir una contingencia aversiva por ensuciarse. Los niños con retenciones graves y por consiguiente impactación y pérdida del tono intestinal, requieren un programa adicional que consiste en una limpieza inicial del intestino mediante enemas y supositorios, seguido de un programa de «reentrenamiento» del intestino usando aceite mineral por vía oral, una dieta rica en fibras y el desarrollo de una rutina para ir al lavabo de forma regular y, si es necesario, el uso de supositorios suaves (Levin, 1982; Wright y Walker, 1978). La administración rutinaria de enemas por parte de los padres está contraindicada, ya que por sí sola no mejora la función del intestino y puede ser negativa para la relación padres-niño.

Trastornos de ansiedad. El tratamiento de elección para las fobias simples es la desensibilización *in vivo* o utilizando la imaginación, a menudo apoyado por técnicas de modelamiento. Los principios y técnicas son esencialmente los mismos que los que se aplican a los adultos, modificando el nivel de desarrollo. La desensibilización *in vivo*, a menudo combinada con técnicas de manejo de contingencias y orientación a los padres, puede ser efectiva también en el tratamiento de la evitación a la escuela («fobia escolar») debida a un trastorno de ansiedad por separación.

Terapia cognitivo-conductual o técnicas de resolución de problemas

Este tratamiento, que puede ser administrado de forma individual o en grupo, combina las técnicas de modificación de conducta como el reforzamiento contingente y el modelamiento, con la enseñanza de estrategias cognitivas tales como la resolución de problemas paso a paso y el autocontrol.

La modificación cognitivo-conductual (MCC) fue desarrollada en un intento de mejorar la generalización y el mantenimiento de los resultados obtenidos con técnicas de modificación de conducta. Teóricamente, la MCC es llamativa dado que se dirige directamente a supuestos déficits en el control de la impulsividad y en la resolución de problemas, y proporciona una estructura para trabajar con niños que, de otra forma, obtienen poco beneficio de una terapia.

Aunque los primeros estudios sobre la MCC, mostraron una mejoría de la impulsividad cognitiva y de la conducta social en niños impulsivos, agresivos e hiperactivos, los resultados posteriores en niños hiperactivos han sido algo decepcionantes y no han demostrado que la MCC sea capaz de mejorar los resultados cuando se administra junto con medicación estimulante (Abikoff, 1985). Entre las posibles razones se incluyen la selección inapropiada de pacientes, la falta de atención a la generalización, la omisión de contingencias conductuales desde el entrenamiento, y un entrenamiento intensivo y extensivamente insuficientes. Se ha demostrado que el entrenamiento en habilidades de resolución de problemas es aditivo al tratamiento médico y superior a la terapia individual convencional para mejorar la conducta de los niños hospitalizados con problemas de conducta (Kazdin y col., 1987). Las técnicas cognitivo-conductuales se han utilizado también para el tratamiento de niños con aislamiento social y ansiedad (Kane y Kendall, 1989; Kendall y Morison, 1984).

Técnicas de medicina conductual

Los métodos conductuales pueden utilizarse para tratar síntomas somáticos. Estas intervenciones deben ser llevadas a cabo en colaboración con el médico general o cualquier otro especialista médico necesario. Los niños y adolescentes son tan sensibles como los adultos a la idea de que sus síntomas no son «reales», por lo que debe de tenerse mucho cuidado al explicar la interacción de los procesos psicológicos con los síntomas físicos y desarrollar una alianza de trabajo.

Se han utilizado diversas técnicas, en muchos casos muy parecidas a las de los adultos, pero con adaptaciones al nivel de desarrollo cognitivo o emocional de los niños o adolescentes. Es especialmente importante comprender los errores en las concepciones que el niño tiene sobre su estado de enfermedad y su tratamiento, que varían de acuerdo con su estadio de desarrollo cognitivo y la experiencia personal.

Hipnosis. Los niños son más hipnotizables que los adultos (Williams, 1979). Aunque la hipnosis se utiliza ocasionalmente para facilitar la introspección en la psicoterapia dinámica o con el fin de eliminar un síntoma o hábito conductual, el uso más común de la hipnosis en niños y adolescentes es en el tratamiento de síntomas físicos con un componente psicológico, o para ayudar al niño a manejar el dolor o las náuseas, asociados a un trastorno físico o a su tratamiento. No se ha obtenido ningún resultado positivo en el uso de la hipnosis

para reducir el dolor y la ansiedad en niños menores de 6 años (Varni y col., 1986).

Entrenamiento de relajación. Existen cuatro tipos de procedimientos de relajación aplicables a niños y adolescentes: relajación muscular progresiva, respiración meditativa, relajación autogénica (repetición silenciosa de órdenes o afirmaciones) y técnicas basadas en la imaginación (Masek y col., 1984). La elección se basa en las características del niño o el adolescente y en las características del trastorno a tratar (por ejemplo, los niños o adolescentes asmáticos pueden tener problemas con las técnicas de respiración). Las técnicas basadas en la imaginación pueden ser particularmente adecuadas debido al interés que despierta la fantasía en la mayoría de los niños. El entrenamiento de relajación se ha utilizado en el tratamiento de la migraña infantil y la artritis reumatoide juvenil y en la hemofilia. Estas técnicas, también denominadas de autocontrol cognitivo-conductual de la percepción del dolor, pueden ofrecer buenos resultados no sólo en la disminución subjetiva de la experiencia del dolor y en la demanda de analgésicos, sino también en la mejoría del estado de ánimo, la autoestima y el funcionamiento físico y social (Varni y col., 1986). Se han utilizado técnicas similares para el tratamiento del asma y la fibrosis quística.

Tratamiento conductual del dolor. El tratamiento conductual del dolor utiliza técnicas de condicionamiento operante con el fin de aliviar el dolor crónico. Por ejemplo, los antecedentes y las consecuencias de las cefaleas se determinan, tanto por observación como mediante el registro diario del dolor (si el niño es suficientemente mayor). A partir de este punto, se intentan modificar estas situaciones y fenómenos, que parecen precipitar o reforzar positivamente el dolor, trabajando con el paciente, los padres, los profesores, el pediatra y otras personas implicadas. La intervención se centra en el funcionamiento normal en lugar de hacerlo con las técnicas de manejo del estrés o del dolor (Masek y col., 1984). Con las reducciones del dolor y de las conductas relacionadas con el mismo, los pacientes experimentan un aumento de la sensación de autocontrol y dominio, y un aumento de las actividades positivas apropiadas a la edad (Varni y col., 1986). Se han empezado a utilizar técnicas similares en el tratamiento de niños y adolescentes con asma o con fibrosis quística.

Inoculación de estrés. La inoculación de estrés comprende múltiples técnicas cognitivas y conductuales que combinan la educación, los procedimientos de modelamiento, la desensibilización sistemática, la hipnosis, el manejo de contingencias

cias y el entrenamiento y la práctica de habilidades de afrontamiento como la imaginación y los ejercicios de respiración. Es útil en la prevención del estrés y de la ansiedad de los niños que se van a enfrentar a intervenciones médicas y dentales y en niños con enfermedades crónicas, para la reducción de la ansiedad, el dolor u otras molestias relacionadas con ciertas técnicas invasivas como las punciones espinales, la aspiración de la médula ósea y la quimioterapia. Antes de llevar a cabo un programa como este, es importante realizar una valoración detallada de las razones que han llevado al tratamiento, los detalles del mismo y las sensaciones y efectos secundarios que provoca, las fases del tratamiento que probablemente se percibirán como molestas o temidas, y las características y la experiencia directa previa del paciente, o de otros individuos próximos a él (Melamed y col., 1984; Varni y col., 1986).

Terapia familiar

Cualquier intento de tratar a niños o adolescentes sin tomar en consideración las personas con las que viven o sus relaciones con cualquier otra persona significativa, está condenada al fracaso. Cualquier cambio en uno de los miembros de la familia, ya sea resultante de un trastorno psiquiátrico, un tratamiento psiquiátrico, un proceso normal de desarrollo, o de un acontecimiento extremo, produce un cambio en todos los miembros de la familia y en sus relaciones. Las constelaciones familiares son diversas, ya sea una familia nuclear tradicional, una familia con un solo progenitor, una familia adoptiva o un hogar comunitario. En esta sección, el término «padres» hace referencia a los adultos que desarrollan el rol de padres, cualquiera que sea su relación con el paciente.

Evaluación de las familias

Se deben recoger datos de cada una de las personas que viven con el paciente, así como de otras que puedan ser importantes o que lo hayan sido en el pasado (por ejemplo padres que no tenían custodia, abuelos, o hermanos que ya no viven en el hogar). A menudo, es útil tener al menos una sesión que incluya a todos los miembros significativos de la familia. Para familias con niños pequeños, técnicas tales como el dibujo de la familia, o juegos con muñecas, o la asignación de tareas para ser llevadas a cabo durante la sesión son a menudo muy útiles. Existe una gran variedad de esquemas mediante los cuales evaluar una estructura familiar y su funcionamiento dinámico.

El estadio evolutivo de la familia ofrece puntos claves para predecir crisis transitorias cuando na

TABLA 35-9. TAREAS FAMILIARES

Formación de una «coalición marital» para satisfacer las necesidades de los adultos de intimidad, sexualidad y apoyo emocional
Establecimiento de una coalición entre los padres capaz de relaciones flexibles con los niños y la presentación de un frente disciplinario consistente
Nutrición, culturización y emancipación de los niños
Afrontamiento de las crisis

Fuente: Adaptado de Fleck, 1976.

cen los niños, se convierten en adolescentes y se marchan del núcleo (Carter y McGoldrick, 1980).

Las tareas importantes para todas las familias se describen en la Tabla 35-9.

El modelo McMaster de funcionamiento familiar (desarrollado por Epstein y col. en la Universidad McMaster), se centra en el funcionamiento normal de la familia en relación a la resolución de problemas, la comunicación, la idoneidad de los roles familiares, la habilidad de los miembros de la familia para responder apropiadamente a estímulos emocionales, el nivel de involucración de los miembros de la familia, el grado de valoración de las actividades e intereses de los otros y el estilo y la capacidad de control del comportamiento de los miembros de la familia (Barker, 1981).

Entre las tareas de la sesión inicial de valoración de una familia se incluyen el establecimiento de una alianza con los miembros de la misma; la recogida de datos a través de preguntas directas, de la observación, y haciendo sugerencias mientras se valora el impacto que tienen; y la propuesta de un plan provisional de tratamiento.

Terapia familiar

En el sentido más general, la terapia familiar es un tratamiento psicológico llevado a cabo con un paciente identificado y como mínimo con un miembro familiar biológico o funcional (por ejemplo, por matrimonio, adopción, etc.). Las técnicas afines incluyen una terapia familiar con un paciente individual que toma un sistema familiar como perspectiva o sesiones de terapia con otros miembros de la familia que no son el paciente identificado, debido al no cumplimiento con el tratamiento, a la gravedad de la enfermedad o a otros factores. Algunos terapeutas familiares insisten en que todos los miembros de la familia deben asistir a las sesiones, pero esto es en la mayoría de los casos innecesariamente rígido. La terapia familiar corrige en primer lugar la interacción *entre* los miembros de la familia más que los procesos *intra* individuales.

Indicaciones. Aunque algunos abogan por la terapia familiar como el mejor y único tratamiento para todos los trastornos, la mayoría de los clínicos coinciden en que hay algunas situaciones en las que la terapia familiar es preferible a otros tratamientos, algunas situaciones en las que debería combinarse con otros tratamientos, y otras en las que no es posible o está relativamente contraindicada. La investigación sobre este tema es limitada, así que deben prevalecer tanto el juicio clínico como la experiencia acumulada.

La terapia familiar puede ser especialmente útil cuando existen interacciones problemáticas o déficit de comunicación entre los miembros de la familia, particularmente cuando ello aparece relacionado con el problema presente o cuando parece que los síntomas se han precipitado debido a la dificultad en un determinado estadio del desarrollo del individuo o de la familia, o a un cambio en la familia tal como un divorcio o un nuevo matrimonio. Si más de un miembro de la familia es sintomático, la terapia de familia puede ser más eficiente y eficaz que múltiples tratamientos individuales. También se debe tener en consideración cuando un miembro de la familia mejora con un tratamiento pero otro miembro que no está bajo ningún tratamiento, empeora. En cualquier caso, la familia debe tener, o ser inducida para que tenga suficiente motivación para participar. En los casos en que el paciente identificado esté relativamente desmotivado para participar o cambiar, tendrá más éxito una terapia familiar que una terapia individual. Dirigir la atención hacia las características de los sistemas familiares puede ser también muy útil cuando se bloquea el progreso bajo una terapia individual o una terapia conductual.

La terapia familiar está contraindicada como único abordaje de tratamiento en casos flagrantes de alteraciones orgánicas o mentales, o si el equilibrio familiar es precario y uno o varios miembros de la familia tienen un grave riesgo de descompensación, aunque en estas situaciones puede ser útil en combinación con otros tratamientos tales como la farmacoterapia o la hospitalización. Es también contraproducente incluir en las sesiones de terapia familiar a un paciente con una psicosis aguda, violento o con ideas delirantes relacionadas con la familia. Las sesiones familiares pueden no ser de ayuda cuando el padre de un niño o adolescente identificado como paciente, padece una psicopatología grave pero imposible de tratar o mínimamente relevante, o cuando el niño o adolescente prefiere una terapia individual. Los niños y adolescentes no deberían ser incluídos en las sesiones en las que los padres persisten a pesar de haber sido reorientados, en criticar al niño o en compartir informaciones inapropiadas, cuando la necesidad

más acuciante es la terapia matrimonial, o si la necesidad principal de los padres es una ayuda específica y concreta sobre aspectos prácticos.

Variedades de la terapia familiar. Una variedad de terapias familiares puede ser considerada a la hora de tratar niños y adolescentes (Tabla 35-10).

Terapia familiar estructural. Este enfoque de terapia familiar ha sido el modelo más utilizado y estudiado en familias en las que un niño o adolescente es el paciente identificado. Desarrollada por Salvador Minuchin y sus colaboradores en la Clínica de Orientación Infantil de Filadelfia, se ha usado mucho con familias de niños y adolescentes con trastornos de alimentación, y en los llamados trastornos psicofisiológicos como el asma. Se centra en las características o estructura de la familia en el momento presente y siendo vistos los síntomas del paciente identificado, como una realización funcional para la familia. El proceso de valoración engloba la organización de comunicación y de la estructura familiar, incluyendo la situación y los patrones de permeabilidad de los límites entre los miembros de la familia y alrededor de la familia y sus subsistemas. Otras variables importantes son el carácter y flexibilidad de las alineaciones de los miembros de la familia, incluyendo las alianzas (la unión de dos o más miembros por un interés o tarea común) y coaliciones (acciones dirigidas contra uno o más miembros familiares). Se han recogido datos sobre la distribución de poder dentro de la familia y sobre las fuentes de estrés y apoyo de la familia en el ambiente.

El terapeuta utiliza sus interacciones con los miembros de la familia y la asignación de tareas, para influir en la familia en dirección a un cambio de estructura y en consecuencia, de funcionamiento, que tendrá como resultado la desaparición del síntoma, que ya no será necesario. Es una técnica importante etiquetar de nuevo, es decir, definir de nuevo una conducta o un síntoma para que tenga un significado diferente, normalmente menos negativo para la familia, y de ese modo abrir diferentes caminos para la interacción familiar.

Terapia familiar multigeneracional. Iniciada por Murray Bowen, esta terapia pone el énfasis sobre cómo los patrones actuales en las familias son repetición de patrones de generaciones pasadas. El

TABLA 35-10. MODELOS DE TERAPIA FAMILIAR

Estructural	Conductual
Multigeneracional	Psicoeducacional
Estratégica	Grupal familiar múltiple

cambio se obtiene al explorar las familias de origen de los padres y las reacciones de la familia nuclear con el resto de la familia. Es importante comprender las relaciones pasadas y usar esta introspección para producir el cambio. Los abuelos están a menudo involucrados indirectamente o incluso son llevados a las sesiones.

Terapia familiar estratégica. Este enfoque, desarrollado por Haley y Palazzoli y sus colaboradores, produce el cambio a través de un plan de acción complejo e indirecto, que no es compartido totalmente con la familia. Se dan instrucciones aparentemente paradójicas para romper el equilibrio de la familia y permitir el cambio, especialmente en familias que son reticentes a técnicas más sencillas y directas. Esta técnica puede ser extraordinariamente útil, pero solamente debe ser utilizada por personal experimentado en terapia familiar.

Terapia familiar conductual. Entre los modelos de terapia familiar conductual se incluye el de Patterson (1975) basado en la teoría del aprendizaje social, y la terapia funcional familiar de Alexander. Ambas se utilizan en el tratamiento de niños y adolescentes con trastorno de conducta. Henggeler y Borduin (1990) extendieron este modelo al enfoque multisistémico, que abarca el hogar, el vecindario y la escuela y añade al tratamiento familiar de adolescentes delincuentes, intervenciones basadas en el grupo de compañeros y en la escuela.

Terapia familiar psicoeducacional. El enfoque psicoeducacional de la terapia familiar ha sido el más extensamente desarrollado en el tratamiento de familias de pacientes adultos esquizofrénicos (Anderson y col., 1980), pero ha sido aplicado a algunos trastornos infantiles tales como trastornos de la alimentación, TDAH y depresión. Una característica clave es la presentación didáctica detallada del trastorno, dentro de los grupos de apoyo de las familias, para mejorar las habilidades de afrontamiento de la familia a través de una mayor comprensión de la enfermedad y su tratamiento, para enseñar técnicas de manejo de la conducta en el hogar y para mejorar las redes de apoyo familiares. El tratamiento continuo individual de familias utiliza intervenciones sobre los sistemas familiares, cuando las técnicas educacionales y conductuales están bloqueadas por estructuras o procesos familiares disfuncionales. El paciente identificado puede ser incluido en las sesiones familiares cuando su estado clínico lo permite.

Terapia familiar múltiple. Este enfoque multi-familiar combina las características de la terapia de grupo y de la terapia familiar. En las sesiones se

incluyen de tres a cinco familias con problemas similares o que están aisladas y que se pueden beneficiar de la interacción y ayuda de otras familias.

Terapia de grupo

Indicaciones

La terapia de grupo es particularmente apropiada para niños y adolescentes que habitualmente tienen mayor tendencia a revelar sus sentimientos y pensamientos a sus compañeros que a los adultos. El establecimiento de relaciones sociales positivas, uno de los objetivos más cruciales del desarrollo de niños y adolescentes, es especialmente difícil para los que padecen un trastorno psiquiátrico. La terapia de grupo ofrece al clínico oportunidades incomparables para evaluar la conducta con los compañeros, para modelar y practicar habilidades importantes y para proporcionar compañerismo y ayuda mutua. Las observaciones hechas por los compañeros pueden tener un efecto más eficaz y poderoso que las hechas por un terapeuta adulto. Otro beneficio añadido es el gran número de pacientes que pueden beneficiarse del tiempo, a menudo limitado, del terapeuta.

Los síntomas principales incluyen a menudo dificultades o ausencia de relación con los compañeros, agresión, retraimiento, timidez y déficits en las habilidades sociales o en la resolución de problemas. A menudo, estos problemas no son aparentes o accesibles a la intervención en sesiones terapéuticas individuales. La terapia de grupo puede ser una modalidad muy eficaz en el tratamiento de adolescentes con trastornos alimentarios o abuso de sustancias.

El lado negativo es que la organización de los grupos es a menudo tediosa y lleva mucho tiempo. El horario y el transporte se convierten en problemas a la hora de agrupar un número suficiente de pacientes. Se requiere más espacio y preparación que para la terapia individual o familiar.

La psicoterapia de grupo está contraindicada en jóvenes extremadamente frágiles y en individuos con trastornos paranoides o psicóticos agudos. Los adolescentes con rasgos o comportamientos sociopáticos no deben incluirse en grupos con otros adolescentes que puedan ser intimidados o convertirse en sus víctimas. Los niños hiperactivos o muy agresivos no deberían ser incluidos en grupos de pacientes externos, debido a la dificultad para controlar sus conductas, lo contagioso de los problemas de comportamiento y la posible intimidación a chicos menos asertivos. El grupo *no* debe utilizarse como depositario de pacientes desmotivados, incommunicativos o difíciles.

Aunque la terapia de grupo se puede utilizar como una modalidad de tratamiento único, a menudo es usada en combinación con otro tratamiento. Los grupos pueden ser también usados provechosamente como parte de un proceso de evaluación, especialmente para niños en edad preescolar y escolar (Scheidlinger, 1984).

Consideraciones técnicas

Modelos teóricos. Todos los modelos teóricos que se utilizan en la terapia individual se pueden utilizar con grupos. La terapia puede ser exclusivamente verbal o puede incluir técnicas expresivas de arte, psicodrama, manualidades, actividades deportivas o técnicas conductuales tales como el modelado, la práctica abierta, o estrategias cognitivo-conductuales para la depresión (Lewinsohn y col., 1990). En prácticamente todos los modelos de terapia de grupo, el terapeuta debe tener conocimiento sobre la teoría de los sistemas y la comprensión de los procesos de grupos. El manejo de contingencias (recompensas y consecuencias) puede ser una ayuda esencial en aquellos grupos que incluyen niños con trastornos de conducta.

Tamaño del grupo. Normalmente, los grupos son de cuatro a diez pacientes, variando el número de acuerdo con el número de conductores, las edades y los tipos de patología de los miembros del grupo, y el número de candidatos idóneos disponibles.

Composición del grupo. La composición del grupo depende de su propósito. Los pacientes de los grupos de apoyo se escogen porque comparten un único factor estresor, por ejemplo, abuso sexual, divorcio de los padres o la misma enfermedad física crónica. Otros grupos están dedicados específicamente a un único trastorno. Los grupos que se centran en las habilidades sociales trabajan mejor con una mezcla de pacientes.

Los grupos que se llevan a cabo con pacientes en escuelas especiales, unidades de internamiento u hospitales de día son típicamente más abiertos, y a menudo incluyen a todos los niños o adolescentes inscritos en el programa, aunque los pacientes pueden estar divididos por edades. Los grupos de temas especiales, tales como tratamiento de abuso de sustancias o grupos de individuos que en breve serán dados de alta, pueden también ser incluidos en estos marcos.

Es útil para el terapeuta del grupo entrevistar individualmente a los miembros del futuro grupo, para valorar si son idóneos para el grupo, para orientar al paciente sobre los objetivos y métodos del grupo, para aprender más sobre el niño o adolescente y para empezar a desarrollar una alianza

terapéutica entre el paciente y el conductor. Por las mismas razones, también es útil entrevistar a los padres. Cuando más pequeño es el niño, más importante es la cooperación de los padres.

Los miembros del grupo deben estar en el mismo estadio de desarrollo o en uno inmediatamente contiguo. Los niños y adolescentes cambian tan drásticamente mientras se desarrollan, que una diferencia de edad mayor de 2 a 3 años no resultará factible para realizar un proceso de grupo terapéutico. Al formar grupos de preadolescentes jóvenes, el estadio de desarrollo es a menudo más importante que la edad cronológica ya que las chicas les llevan aproximadamente dos años de ventaja a los chicos en el desarrollo físico y social y hay una gran variabilidad entre jóvenes del mismo sexo. Los aspectos dinámicos difieren en los diversos estadios evolutivos.

Existen diferentes opiniones respecto a los grupos mixtos. Algunos problemas pueden ser mejor tratados en grupos de un solo sexo, aunque los niños y adolescentes necesitan aprender a desenvolverse con el sexo opuesto en la escuela, en el barrio y a menudo con los hermanos, así que mezclar chicos y chicas, aunque inicialmente sea más difícil, puede ser más productivo.

Frecuencia, duración y objetivos. Por conveniencia, la mayoría de grupos de pacientes externos se realizan una vez a la semana. Los grupos en las unidades de internamiento pueden realizarse de una a siete veces por semana. Los grupos pueden tener una duración definida y limitada que va desde algunos meses hasta un año académico, o pueden no tener un final prefijado. Los grupos a corto plazo se centran en «el comportamiento actual y explícito, la adaptación, el afrontamiento, la actitud, fuerza y crecimiento ... (con) énfasis en la dinámica y en la experiencia emocional correctiva del «aquí y ahora», (y) en la participación activa del paciente en el esfuerzo por el cambio...» (Scheidlinger, 1984, p. 581). El objetivo de los grupos a largo plazo suele ser el aumento de la introspección, la resolución de conflictos inconscientes y la movilización de los estadios de desarrollo estancados. Aunque hay excepciones, los grupos a corto plazo normalmente tienen un número de miembros definido que no cambia a lo largo de la existencia del grupo. Los grupos a largo plazo cambian más a menudo el número de pacientes que entran o salen según las variaciones del estado clínico de cada participante.

Liderazgo del grupo. Entre todas las modalidades de terapia, la necesidad de co-terapeutas es mucho más clara en un tratamiento de grupo. Los grupos son complejos y ocurren muchos hechos simultáneamente, por lo que es valioso un segundo observador. En un grupo de niños pequeños, un par de

manos extras es necesaria. Los co-terapeutas de diferentes edades, sexo, raza y etnia pueden ampliar las oportunidades para diferentes tipos de relaciones paciente-terapeuta.

Reglas del grupo. El nivel de estructuración grupal debe adecuarse a la naturaleza del grupo y a los pacientes. Un grupo de discusión de orientación psicodinámica, de adolescentes deprimidos o ansiosos, necesitará muchas menos reglas que un grupo de niños en edad escolar con problemas de conducta, que tenga como objetivo la enseñanza de habilidades sociales. El conductor es el responsable de mantener el control de la conducta dentro del grupo. A veces esto puede requerir incluso estrategias tales como el tiempo-fuera.

El(los) conductor(es) tiene que ser bastante explícito sobre las reglas de confidencialidad para el grupo, ya que el marco del grupo amplía el riesgo de violación de la confidencialidad al incluir a los compañeros del paciente. Esto concierne especialmente a adolescentes y preadolescentes.

Contacto con la familia. Involucrar a los padres es especialmente importante cuando se trata a niños en edad escolar y preescolar, para descubrir hechos importantes en el entorno del niño y para valorar el progreso. Los adolescentes son más capaces y están más dispuestos a informar y también son más sensibles a los problemas en cuanto a la confidencialidad. Los padres deberían estar informados sobre los objetivos del grupo, tanto en general como específicamente para su hijo. La educación de los padres en el manejo del desarrollo y del comportamiento es, a menudo, mucho más eficaz cuando se proporciona una sensación de grupo de padres. Los padres pueden también apreciar la oportunidad de encontrarse con otros padres cuyos niños tengan problemas similares.

Aspectos evolutivos

Grupos preescolares. Los niños pequeños son menos capaces de verbalizar y requieren actividades más estructuradas y planificadas. Un grupo puede facilitar un contexto poderoso para la enseñanza de habilidades sociales y del lenguaje, especialmente en niños que son autistas o gravemente retrasados.

Grupos de edad escolar. Dado que los niños de esta edad tienen grandes dificultades para aportar material del exterior o de implicarse en la introspección, las partes verbales del grupo se centran mejor en los acontecimientos, que ocurren dentro del grupo en sí. Los juegos y las actividades artísticas pueden aportar un marco de trabajo útil para el grupo, pero los conductores deben asegurarse de que el entretenimiento no se convierta

en la única función del grupo. La modificación de conducta y las técnicas cognitivas de resolución de problemas son especialmente útiles en niños de esta edad.

Muchos pacientes infantiles no intentarán relacionarse espontáneamente con otros niños. Otros han sido rechazados o ridiculizados por compañeros. Si el grupo tiene éxito, los niños serán capaces de utilizar las habilidades aprendidas para establecer relaciones con compañeros de la escuela y de su vecindario.

Los niños con TDAH a menudo son asignados a una terapia de grupo por su dificultad para relacionarse con sus compañeros y por su falta de introspección para sus problemas. Si los niños están bajo medicación estimulante deberían recibir una dosis antes de la terapia de grupo, para que les ayude a sacar provecho de ella y a no entorpecer a los demás.

Grupos de adolescentes. Scheidlinger (1985) identifica cuatro categorías principales de grupos de trabajo con adolescentes:

1. *Psicoterapia de grupo:* tratamiento de una selección equilibrada de individuos utilizando al grupo como primera modalidad terapéutica, con la finalidad de aliviar la angustia psicológica, modificar los patrones psicológicos de funcionamiento y mejorar las pautas de personalidad desadaptativas.
2. *Grupos terapéuticos para pacientes en el marco de recursos de salud mental, médicos o residenciales:* utilizados como tratamiento secundario o como ayuda a la rehabilitación.
3. *Grupos de desarrollo humano y de entrenamiento:* ofrecidos a jóvenes que no son pacientes psiquiátricos. Se centran en la prevención y en el enriquecimiento personal.
4. *Grupos de autoayuda o ayuda mutua:* pueden o no tener conductores profesionales y consisten en compañeros que trabajan juntos para satisfacer una necesidad común o para sobreponerse a un problema común. Este modelo ha sido ampliamente utilizado para el tratamiento del abuso de sustancias.

A pesar de que algunas actividades puedan ser útiles, muchos grupos de adolescentes pueden ser dirigidos como grupos de discusión verbal exclusivamente. Si en el mismo grupo hay chicos y chicas, los conductores deben estar atentos a los coqueteos y al paso a la acción, mientras que facilitan la discusión acerca de preocupaciones sexuales y la práctica de habilidades sociales heterosexuales (Scheidlinger, 1985). Es importante que la proporción entre los niños y las niñas no sea demasiado desequilibrada para evitar burlas.

Tratamiento hospitalario y residencial

Indicaciones

Debido a la creencia de que los niños y adolescentes deberían ser tratados en un marco que sea lo menos restrictivo y distorsionante para sus vidas, solo se utilizan los tratamientos hospitalarios o residenciales en situaciones de emergencia o en jóvenes que no han respondido a los esfuerzos del tratamiento externo, por gravedad del trastorno, falta de motivación, resistencia incondicional o desorganización del paciente y/o de la familia. Los programas varían ampliamente en sus criterios de admisión.

El internamiento en un centro de tratamiento residencial puede ser adecuado para niños y adolescentes con problemas de conducta crónicos, como agresión, fugas, novillos, abuso de sustancias, fobia escolar o actos autodestructivos que no pueden ser controlados o tolerados por la familia, hogar protector y/o comunidad. Los padres demuestran en muchos casos actitudes negativas hacia el niño o adolescente, o padecen una grave psicopatología propia. Los niños y adolescentes para los que no es recomendable regresar al hogar, ya sea por factores del propio niño, de la familia o de ambos, pueden ser derivados a un tratamiento residencial después de su estancia en el hospital.

La hospitalización a corto plazo (7 a 30 días) es más a menudo un acontecimiento agudo que va desde un peligro físico inmediato contra uno mismo o contra los demás, pasando por la psicosis aguda, a una crisis en el entorno que disminuye la capacidad de los tutores adultos para arreglárselas con el niño o adolescente, o a la necesidad de una evaluación y observación más intensiva, sistemática y detallada del paciente y la familia que la que sería posible como paciente externo o en un programa de día.

La hospitalización a largo plazo puede ser adecuada para aquellos pacientes que no mejoran suficientemente en un período breve y que continúan necesitando un marco seguro y un tratamiento intensivo.

Eficacia

La evaluación sistemática de los resultados es extremadamente difícil debido a la complejidad de los casos y a la necesidad de intervenciones de emergencia. Es posible que incluso los estudios controlados que pudieran considerarse adecuados metodológicamente para comparar tratamientos de 24 horas con el no tratamiento u otros tipos de tratamiento, no sean éticos o no puedan llevarse a cabo. En general, los pacientes más graves y con menos recursos individuales y familiares obtienen peores resultados.

Diferencias en los marcos asistenciales

En comparación con las unidades hospitalarias, los centros de tratamiento residencial tienden a ser a más largo plazo, a ser más abiertos e integrados en la comunidad y a operar menos como un modelo médico. Los centros residenciales tienen normalmente, pero no siempre, una relación personal-paciente más baja y un personal menos cualificado. Suelen estar organizados en un modelo de grupo familiar, distribuido por secciones o viviendas.

Los recursos pueden estar bajo los auspicios del estado, provincia o ciudad; ser parte de una escuela de medicina, o de un hospital privado desinteresado (no lucrativo) o perteneciente a un grupo de inversores. Las unidades de internamiento pueden estar situadas en hospitales generales, en hospitales especializados en pediatría, o en hospitales psiquiátricos. La mayoría de servicios hospitalarios tienen unidades separadas para los niños y adolescentes, aunque otros mezclan a los individuos de todas las edades. Un desarrollo relativamente reciente es la unidad psicosomática o pediátrica de psiquiatría y medicina, para niños y adolescentes con problemas físicos y psíquicos coexistentes.

Algunas unidades están cerradas y pueden acomodar a pacientes involuntariamente internados así como a niños con tendencia a escaparse de casa y a pacientes muy impulsivos, psicóticos, o activamente suicidas que requieren una mayor seguridad. Otras están abiertas y sólo admiten pacientes voluntarios.

La cantidad de personal varía ampliamente. Las unidades que forman parte de una escuela de medicina son con frecuencia las que poseen más personal, debido a la presencia de una gran variedad de personal en prácticas. A menudo, los recursos públicos tienen más dificultades debido a la restricción de presupuestos y a la falta de fuentes de financiación.

A pesar de que haya variaciones entre los pacientes, las unidades de internamiento para niños y adolescentes pueden ser clasificadas de acuerdo al tiempo medio de internamiento. Las unidades de estancia a corto plazo, abarcan de una a tres semanas y se caracterizan por la evaluación rápida, la intervención frente a las crisis, la estabilización y el desarrollo de un plan de tratamiento que será implementado en otros recursos ambulatorios. Las unidades intermedias ofrecen estancias de uno a tres meses y pueden llevar a cabo un tratamiento más definitivo. Los niños y adolescentes pueden permanecer en unidades a largo plazo desde seis meses hasta uno o dos años. Estas unidades se encargan del cuidado de los jóvenes más gravemente deteriorados.

Planificación del tratamiento

Idealmente, la hospitalización tiene que formar parte de una asistencia globalizadora continua dirigida a niños y a adolescentes. Para conseguir que la hospitalización sea lo más breve posible es esencial que la planificación y ejecución de la evaluación y de las estrategias terapéuticas sean rápidas y eficaces. El objetivo no consiste en eliminar toda la psicopatología, sino en «abordar» el «problema central» que ha precipitado la hospitalización para después, dar de alta al paciente para que pueda continuar el tratamiento de forma ambulatoria o diaria (Harper, 1989).

Componentes del tratamiento

La importancia relativa que tiene cada modalidad de tratamiento, difiere según la filosofía del tratamiento, la naturaleza de la población de pacientes, el tiempo usual de estancia y la disponibilidad de personal altamente cualificado. Lo que se expone a continuación debería estar presente de alguna manera.

Farmacoterapia. La hospitalización ofrece una oportunidad ideal para realizar pruebas sistemáticas de medicación en niños o adolescentes que no han respondido al tratamiento convencional, que presentan problemas diagnósticos, que tienen problemas médicos que dificultan la farmacoterapia, o cuyos padres no sean cumplidores, organizados o fiables a la hora de informar sobre la eficacia o los efectos secundarios. Se pueden diseñar ensayos farmacológicos sistemáticos para pacientes individuales utilizando métodos de simple o doble ciego, que serán evaluados a través de observaciones realizadas en la sala del hospital y en la clase. Las medicaciones pautadas a demanda que se utilizan para controlar la agresión u otros problemas de conducta, tienen una eficacia limitada.

Psicoterapia individual. Debido al desarrollo de nuevos métodos de tratamiento y a la disminución del promedio de estancia en el hospital, la psicoterapia individual como principal modalidad de tratamiento, es menos utilizada que en el pasado. Las sesiones individuales regularmente planificadas con un terapeuta con el que el niño o adolescente pueda desarrollar una relación especial, continúan siendo esenciales para desarrollar una comprensión más profunda de la dinámica intrapsíquica, familiar y social del paciente y para ayudarle en el desarrollo de estrategias más adaptativas para el afrontamiento de emociones fuertes. El terapeuta debe ser capaz de ayudar al paciente a manejar los traumas y pérdidas pasadas, a facilitar la comprensión de sus propias dificultades y a animarle a

utilizar los otros tratamientos disponibles. La confidencialidad, usual en la terapia ambulatoria, no se da en el hospital o en un internamiento residencial, debido a que todo el personal actúa como un equipo de tratamiento.

Terapia ambiental. Incluye todo el ambiente con un horario estructurado de comidas, pautas de sueño, etc. y un programa de actividades. Representa una oportunidad valiosa para observar al paciente durante un período extenso de tiempo en el colegio, en juegos con compañeros, en las comidas, al dormir y en el cuidado personal. Se intenta que todas las actividades e interacciones con el personal sean consistentes con el plan de tratamiento para conseguir su máxima efectividad. Los objetivos incluyen la promoción de sentimientos de seguridad, a través de la aplicación de reglas claramente establecidas y la regularidad de horarios, y un aumento de la autoestima y de la competencia mediante el aprendizaje de habilidades. La mayoría de las situaciones incluyen programas de economía de fichas para el manejo de las conductas, lo que también puede ser utilizado para el tratamiento específico, como por ejemplo para aumentar la motivación hacia la comida, en un paciente con anorexia nerviosa.

Terapia de grupo. Además de los grupos generales o de los grupos de temas específicos (por ejemplo, modelos de los 12 pasos, abuso sexual), muchos de los recursos asistenciales incluyen reuniones comunitarias, en las que se deciden los privilegios y las reglas, se practican habilidades sociales y los pacientes aprenden a observar su conducta y la de los demás y a reconocer el impacto que tienen sus conductas sobre los demás.

Educación. Prácticamente todos los niños y adolescentes que necesitan una hospitalización psiquiátrica han tenido problemas en la escuela. Las clases reducidas y los profesores altamente preparados de una unidad hospitalaria pueden facilitar una evaluación detallada sobre las cualidades y debilidades académicas de un joven, incorporando datos obtenidos en tests de inteligencia y de ejecución y en tests especiales para las dificultades de aprendizaje, complementados por la observación directa de la conducta y del aprendizaje. Se pueden desarrollar y evaluar estrategias educativas. Una de las partes más importantes del plan de alta es el de abogar por una situación educacional adecuada y trabajar con el nuevo profesor para continuar el progreso conseguido en el hospital. La hospitalización es, a menudo, la primera oportunidad para un niño o adolescente de experimentar un éxito académico.

Muchos centros residenciales de tratamiento tienen sus propias escuelas en conexión con el programa. A medida que los jóvenes mejoran, pueden ser integrados gradualmente en una educación especial o programas principales en los colegios públicos o privados de la localidad.

Tratamiento familiar. El trabajo con las familias es una parte esencial del tratamiento hospitalario, el cual incluye una evaluación intensiva del funcionamiento de la familia y decisiones respecto al lugar de residencia preferible para el niño o adolescente. Las intervenciones pueden incluir la terapia familiar, el asesoramiento a los padres en el manejo de la conducta y la formación sobre la naturaleza del trastorno del niño. Puede que los padres necesiten una terapia matrimonial, una evaluación médica o psiquiátrica y un tratamiento individual, o ayuda con las tareas del hogar o problemas económicos.

Servicios adicionales. Debe efectuarse una evaluación y un tratamiento médico. Los siguientes recursos especializados deberían estar disponibles en caso necesario, en consultorio: evaluación y tratamiento neurológico, evaluación y terapia del habla y del lenguaje, fisioterapia y terapia ocupacional.

Plan de disposición y seguimiento. El plan de disposición y seguimiento puede ser la parte más importante de un tratamiento, si los progresos obtenidos quieren ser mantenidos y prolongados. Un plan completo incluye consideraciones sobre el lugar de residencia del niño o adolescente, la ubicación de la escuela y la continuación de la terapia individual, terapia familiar y/o farmacoterapia.

Tratamiento en régimen de día

Indicaciones

Un programa de día puede ser la mejor elección para un niño adolescente que requiera una intervención más intensiva de la que se le pueda dar en visitas como paciente externo, pero que sea capaz de vivir en casa. El tratamiento en régimen de día ocasiona menos distorsión al paciente y a la familia, que una hospitalización o internamiento residencial y puede ofrecer la oportunidad de colaborar más intensamente con los padres, los cuales también pueden asistir al programa de forma regular. El programa de día se puede utilizar como período de transición para el niño o adolescente que ha sido hospitalizado o para evitar la necesidad de una hospitalización. Puede ser utilizado en combinación con un internamiento en un hogar protector o de grupo.

Programas de tratamiento

Algunos programas de día requieren que el paciente permanezca en el centro todo el día, cinco días a la semana e incluyen un programa escolar o una escuela-guardería terapéutica. Existen ventajas obvias en poder integrar el plan de tratamiento y el foco terapéutico durante todo el día. Otros programas pueden llevarse a cabo durante las últimas horas de la tarde, o a horas nocturnas, después de que los pacientes hayan estado en la escuela normal. Sería deseable que los programas de día ofrecieran todas las modalidades de tratamiento que están disponibles en las unidades de internamiento.

Tratamiento diurno de verano

Se han desarrollado algunos programas innovadores de tratamiento intensivo de día durante el verano, para niños con TDAH y problemas asociados de conducta y aprendizaje (Pelham y Hoza, 1987). Estos programas permiten proveer de experiencias positivas tanto lúdicas como sociales, a niños que de otra manera no podrían participar en campamentos de verano, a la vez que se enseña a los padres técnicas de modificación de conducta, ofreciéndose clases de repaso y una evaluación rigurosa de la eficacia y efectos secundarios de la medicación.

□ TRATAMIENTOS ADICIONALES

A veces, una intervención que no sea un tratamiento psiquiátrico, puede ser recomendable como parte de un plan de tratamiento. Estos programas pueden ser cruciales para el bienestar del niño o adolescente, y/o para el tratamiento del trastorno psiquiátrico, o pueden ser de ayuda para acelerar el progreso o mejora del nivel de funcionamiento.

Grupos de apoyo a los padres

Los padres de niños o adolescentes afectados por un trastorno psiquiátrico, han formado junto con profesionales de la salud mental y profesores grupos que ofrecen educación y apoyo para padres, y trabajan para la ampliación de servicios y para conseguir financiación dirigida a la investigación. Algunas organizaciones nacionales norteamericanas que poseen sedes locales, son «Padres anónimos» que incluye padres abusivos o potencialmente abusivos; la «Asociación para ciudadanos retrasados»; la «Sociedad de autismo de América»; «Niños con trastornos por déficit de atención» (CHADD); y la «Asociación americana de discapacitados de aprendizaje». Recientemente, otra organización americana, la «Alianza nacional para los enfermos men-

tales» (NAMI) ha formado la «Red para el niño y el adolescente» (NAMI-CAN) al ampliarse sus intereses a niños y adolescentes. Los grupos o asociaciones locales se centran en un trastorno en particular o en temas más genéricos y ofrecen un adyuvante potente a los servicios clínicos directos

Educación especial

Los programas escolares modificados son adecuados para aquellos niños o adolescentes que no pueden actuar satisfactoriamente en clases normales y que necesitan técnicas de aprendizaje especialmente estructuradas para alcanzar su potencial académico. Estos programas varían en intensidad desde la tutoría o clases de recuperación de varias horas semanales, pasando por clases especiales en escuelas normales, hasta escuelas públicas o privadas que sólo atienden a niños y adolescentes con necesidades educativas especiales. Los medios difieren de comunidad en comunidad, pero la mayoría tienen programas para jóvenes retrasados mentales, para aquellos con dificultad de aprendizaje (trastornos de desarrollo específico), y para aquellos cuyos problemas emocionales y/o conductuales requieran un marco especial de aprendizaje o de control de su conducta. Las clases son pequeñas con una alta proporción de profesores por alumnos y los profesores están especialmente preparados.

Antes de incluir a los niños en un aula especial, debe administrárseles individualmente una batería de tests psicológicos que incluya un test de inteligencia, tests de rendimiento y una evaluación de las dificultades de aprendizaje. La ley federal exige que todos los niños que lo necesiten reciban servicios especiales y también que el servicio se de en un entorno lo menos restrictivo posible, es decir, siguiendo la línea general de los otros niños y adolescentes en la medida de lo posible.

Los colegios en régimen de internado pueden ser útiles cuando existe un problema entre uno de los padres y el niño, que no responde al tratamiento. Algunos de estos internados tienen programas especiales para niños con dificultades de aprendizaje o trastornos psiquiátricos.

Ocio

Aprender un deporte o una habilidad en la que el niño o adolescente destaque, puede ser un factor adjunto especialmente importante en el tratamiento de niños o adolescentes que no tienen relaciones positivas con los compañeros o los adultos debido al aislamiento social, al retraimiento o al hecho de ser ignorado o bien rechazado de forma activa. Una relación con un adulto un programa como «El Hermano Mayor» o el consejero YMCA

y una oportunidad para interactuar con un grupo normal de compañeros bajo supervisión, puede proporcionar apoyo y restablecer la autoestima hasta que el niño o adolescente haya mejorado lo suficiente para establecer relaciones independientemente. Algunas familias han contratado un estudiante superior o un universitario una o más tardes a la semana, para que enseñen habilidades sociales y lúdicas, desarrollen una relación y les provean de un tiempo estructurado. Esto también da un período de descanso a los padres, así como la oportunidad de estar con sus otros hijos.

Los campamentos de verano, ya sean de día o de estancia completa, son una buena oportunidad para el crecimiento psicológico en múltiples facetas. Algunos niños pueden asistir a estos campamentos de una forma normal, mientras que otros necesitan un programa especial para niños y adolescentes con problemas psiquiátricos o médicos.

Tutela de menores

La estancia en un hogar tutelar puede ser necesaria cuando los padres no quieren, o no pueden, cuidar al niño o adolescente. Las indicaciones más claras son los casos de negligencia física o abuso físico o sexual. En otros casos, la familia puede ser incapaz de proporcionar un ambiente emocional o físico adecuado. Es necesaria la intervención judicial para este tipo de estancia. La tutela de niños debería ser a corto plazo, hasta que los padres estén rehabilitados o hasta que se decida que es necesaria una estancia más prolongada. Desafortunadamente, los centros de bienestar infantil de muchas comunidades están sobrecargados, y los niños y adolescentes pudieran necesitar defensa jurídica tanto para entrar en un hogar tutelar o para salir de este, como para ser devueltos a los padres, como para entrar en un hogar de grupo (de comunidad), o como para poder ser adoptados.

Los niños con problemas conductuales o físicos graves o los adolescentes mayores, que son difíciles de situar y mantener en hogares de tutela o adoptivos pueden ser admitidos en un hogar de grupo. Estos varían en cuanto al personal y en cuanto a la intensidad de los programas. Algunos se acercan a un tratamiento residencial, mientras que otros simplemente proporcionan una estancia supervisada.

Tratamientos dietéticos

Desde mediados de los años setenta, los defensores del tratamiento dietético de los problemas conductuales se han mostrado tremendamente persistentes, a pesar de la falta de evidencia científica. Estos defensores mantienen que hay una gran va-

riedad de aditivos y alérgenos alimentarios que contribuyen, e incluso son los causantes de trastornos conductuales infantiles, especialmente de la hiperactividad y el autismo. Las revisiones de las investigaciones realizadas con una metodología correcta muestran que, como mucho, el 5% de los niños hiperactivos pueden beneficiarse cognitiva y conductualmente de la aplicación de una dieta «Kaiser-permanente», aunque estas mejoras no son tan destacables como las conseguidas con un tratamiento farmacológico compuesto de estimulante (Wender, 1986). La única característica que puede asociarse a una probabilidad mayor de respuesta es una edad menor de 6 años. Con respecto al autismo, no existen datos que apoyen los tratamientos dietéticos.

Por otro lado, tanto los padres como los médicos de atención primaria, se sienten atraídos por este tipo de tratamientos ya que son más «naturales» que la medicación. Sin embargo, las dietas especiales requieren un trabajo extra y muchas veces, gastos adicionales para una familia ya perturbada por los problemas conductuales de un niño. Dada la escasa evidencia que hay sobre su eficacia, así como la dificultad extrema que supone que un niño o un adolescente cumplan una dieta restringida, estos tratamientos no son recomendables. Se debe permitir a las familias que insistan en un tratamiento dietético, que lo prueben, siempre y cuando la dieta sea nutricionalmente correcta, ya que los intentos iniciales de disuadirlos podrían desbaratar la alianza terapéutica.

Los estudios controlados no han sido capaces de mostrar que la ingesta de azúcar tenga un efecto en la actividad o agresividad de los niños normales o los hiperactivos, incluso en los niños identificados por sus padres como sensibles al azúcar (Milich y col., 1986; Wender y Solanto, 1991). Se han comprobado efectos clínicamente insuficientes sobre la atención, aunque sólo en niños pequeños que acababan de ingerir un desayuno rico en carbohidratos (Wender y Solanto, 1991).

La cafeína, ingerida en el café o en los refrescos de cola, es muy popular como tratamiento de la hiperactividad, a pesar de sus efectos secundarios y de que no se haya demostrado su eficacia.

La terapia de megavitaminas, que implica la prescripción de vitaminas en cantidades que exceden con mucho las recomendaciones hechas por la RDA, se ha aplicado como tratamiento para la esquizofrenia, el autismo, la hiperactividad y los trastornos de aprendizaje. Estudios no controlados muestran resultados desorbitados, a pesar de su posible toxicidad y de que no hay evidencia científica de su efectividad (Harley 1980). Los padres desesperados, especialmente los de niños autistas, pueden reclamarla.

Integración de múltiples modalidades

El uso sofisticado, simultáneo o secuencial, de diferentes técnicas, ofrece resultados terapéuticos prometedores. Existe una clara necesidad de una mayor y más potente cobertura de los síntomas, en comparación con la que se puede proporcionar con cualquier tratamiento individual por sí solo. A continuación se dan algunos ejemplos.

Terapia colaborativa

En general, el tratamiento que se lleva a cabo por un solo terapeuta, es más eficiente y efectivo. Las indicaciones para programar una terapia colaborativa (dos o más terapeutas trabajando en equipo) en un ámbito ambulatorio, van dirigidas a tratar el niño o adolescente que se muestra especialmente preocupado respecto a la confidencialidad, que requiere aprender diferentes tipos de habilidades (que un único terapeuta puede no tener), o cuando se necesitan indicaciones concretas de diferentes cualidades en el terapeuta del niño y el terapeuta de sus padres (como sería el caso de un niño que pudiera beneficiarse de un modelo masculino pero que su madre tiene grandes dificultades para relacionarse con los hombres, por lo que el terapeuta del niño sería varón, mientras que el de la madre probablemente sería de su propio sexo).

En el tratamiento colaborativo, es esencial que para mantener una comunicación fluida y abierta y poder discutir y acordar los planes terapéuticos, los terapeutas eviten aliarse formando equipos competitivos, ya que los conflictos sobre el poder y la autoridad de los terapeutas pueden sabotear el tratamiento.

Psicoterapias combinadas

Se ha desarrollado un método efectivo y altamente estructurado, partiendo del marco de la teoría psicoanalítica del ego objeto-relaciones, para el tratamiento de niños con problemas de enfrentamientos o conductuales que tienen algunos vínculos sociales y capacidad de culpa. Las intervenciones de este modelo incluyen psicoterapia de juego de apoyo-expresión, entrenamiento a los padres y psicoterapia de juego en grupo, según los problemas que presenta el niño (Kernberg y Chazan, 1991).

Un modelo ingenioso de psicoterapia infantil, desarrollado por Strayhorn (1988), hace explícita la identificación de las «habilidades psicológicas» o competencias que se esperan del niño según su edad, y que éste no posee. En este modelo, las intervenciones específicas se diseñan para tratar las habilidades que no tiene el niño, e incluyen terapia oral y de juego, educación del niño y sus pa-

dres, y técnicas conductuales como el modelamiento o el manejo de contingencias.

Medicación más intervención psicoterapéutica

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. El El metilfenidato y la modificación de conducta en el hogar y la escuela han demostrado tener un efecto aditivo en las medidas motoras sociales y de atención para muchos, aunque no para todos los niños con TDA. Aunque con un programa conductual estructurado y suficientemente intenso es posible normalizar prácticamente el comportamiento de los niños con TDA, del 30 al 60% mejoraran aun más si se añade una dosis baja (0.3 mg/kg) de metilfenidato (Pelham y Murphy, 1986). La combinación de la terapia conductual en el aula (economía de fichas, tiempo-fuera e informes diarios) con una pequeña dosis de metilfenidato produce los mismos resultados que dosis altas de medicación por sí sola (Carlson y col., 1992). Esto es especialmente importante cuando los efectos secundarios de la medicación son problemáticos. La modificación de conducta trata síntomas que no tratan los estimulantes aunque la cooperación que se requiere entre padres y profesores es mayor.

Trastorno autista. En niños autistas, el haloperidol y el manejo de las contingencias, usados simultáneamente en un programa educacional estructurado, han demostrado incrementar la adquisición del lenguaje (Campbell y col., 1985).

Depresión. Incluso después de haber tratado con éxito un episodio depresivo con fármacos, muchos niños y adolescentes continúan presentando déficits en el funcionamiento social y familiar (Puig-Antich y col., 1985). Aunque la creciente investigación sobre la combinación de tratamientos en la depresión adulta aún no ha sido replicada en los niños, ya se disponen de modelos de terapia cognitiva y terapia interpersonal adaptados a esas edades (Emery y col., 1983; Moreau y col., 1991; Wilkes y Rush, 1988). La terapia familiar puede ser extremadamente útil, ya es frecuente que otros miembros de la familia sufran también trastornos del estado de ánimo.

Trastornos de ansiedad. La experiencia clínica sugiere que la combinación de medicación, modificación de conducta y psicoterapia, puede ser necesaria en el tratamiento de trastornos de ansiedad graves, tales como el TOC, la fobia escolar debida a trastorno por ansiedad de separación y las crisis de angustia.

CONCLUSIONES

El tratamiento de los trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes tiene tanto de arte como de ciencia. La investigación de la evaluación y el diagnóstico, de los correlatos biológicos de los trastornos y de los resultados de las técnicas, tanto tradicionales como de reciente desarrollo, continuará mejorando la especificidad y los resultados de los tratamientos. Sin embargo, siempre serán necesarias las habilidades clínicas para planificar y aplicar las técnicas psicológicas y somáticas a pacientes individuales y a sus familias.

BIBLIOGRAFÍA

- Abikoff H: Efficacy of cognitive training intervencions hyperactive children: a critical review. *Clinical Psychology Review* 5:479-512, 1985
- Achenbach TM: Manual for the Teacher's Report form and 1991 Profile. Burlington, VT, University of Vermont, Department of Psychiatry, 1991
- Adams PL: A Primer of Child Psychotherapy, 2nd Edition. Boston, MA, Little, Brown, 1982
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry Work Group on Quality Issues: Practice parameters for the assessment and treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30:i-iii, 1991
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry Work Group on Quality Issues: Practice parameters for the assessment and treatment of conduct disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:iv-vii, 1992
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry Work Group on Quality Issues: Practice parameters for the assessment and treatment of anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 32:1089-1098, 1993
- Anderson CM, Hogarty GE, Reiss DJ: Family treatment of adult schizophrenic patients: a psycho-educational approach. *Schizophr Bull* 6:490-505, 1980
- Anderson LT, Campbell M, Adams P, et al: The effects of haloperidol on discrimination learning and behavioral symptoms in autistic children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 19:227-239, 1989
- Azrin N, Foxx R: Toilet Training in less than a day. New York, Simon & Schuster, 1974
- Barker P: Basic Family Therapy. Baltimore, MD, University Park Press, 1981
- Barkley RA: Hyperactive Children: A Handbook for Diagnosis and Treatment. New York, Guilford Press, 1981
- Barkley RA: Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. New York, Guilford Press, 1990
- Barnes RJ: Mesoridazine (Serentil®) in personality disorders—a controlled trial in adolescent patients. *Diseases of the Nervous System* 38:258-264, 1977
- Barrickman L, Noyes R, Kuperman S, et al: Treatment of ADHD with fluoxetine: a preliminary trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30:762-767, 1991
- Bartels MG, Varley CK, Mitchell J, et al: Pediatric cardiovascular effects of imipramine and desipramine. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30:100-103, 1991

- Biederman J: Clonazepam in the treatment of prepubertal children with panic-like symptoms. *J Clin Psychiatry* 48(No 10, Suppl):38–41, 1987
- Biederman J: Sudden death in children treated with a tricyclic antidepressant. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30:495–498, 1991
- Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, et al: A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD, I: efficacy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28:777–784, 1989
- Birmaher B, Quintana H, Greenhill LL: Methylphenidate treatment of hyperactive autistic children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:248–251, 1988
- Birmaher B, Greenhill LL, Cooper TB, et al: Sustained release methylphenidate: pharmacokinetic studies in ADHD males. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28:768–772, 1989
- Birmaher B, Baker R, Kapur S, et al: Clozapine for the treatment of adolescents with schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:160–164, 1992
- Blechman EA: Toward comprehensive behavioral family intervention: an algorithm for matching families and interventions. *Behav Modif* 5:221–236, 1981
- Boulos C, Kutcher S, Gardner D, et al: An open naturalistic trial of fluoxetine in adolescents and young adults with treatment-resistant major depression. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 2:103–111, 1992
- Briant RH: An introduction to clinical pharmacology, in *Pediatric Psychopharmacology: The Use of Behavior-Modifying Drugs in Children*. Edited by Werry JS. New York, Brunner/Mazel, 1978, pp 3–29
- Brown RT, Sexson SB: Effects of methylphenidate on cardiovascular responses in attention deficit hyperactivity disorder adolescents. *J Adolesc Health Care* 10:179–183, 1989
- Campbell M, Green WH, Deutsch SI: *Child and Adolescent Psychopharmacology*. Beverly Hills, CA, Sage, 1985
- Campbell M, Anderson LT, Small AM, et al: Naltrexone in autistic children: a double-blind and placebo-controlled study. *Psychopharmacol Bull* 26:130–135, 1990
- Campbell M, Silva RR, Kafantaris V, et al: Predictors of side effects associated with lithium administration in children. *Psychopharmacol Bull* 27:373–380, 1991
- Campbell SB: Hyperactivity in preschoolers: correlates and prognostic implications. *Clinical Psychology Review* 5:405–428, 1985
- Cantor S, Kestenbaum C: Psychotherapy with schizophrenic children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 25:623–630, 1986
- Carlson CL, Pelham WE, Milich R, et al: Single and combined effects of methylphenidate and behavior therapy on the classroom performance of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol* 20:213–232, 1992
- Carter E, McGoldrick M (eds): *The Family Life Cycle: A Framework for Family Therapy*. New York, Gardner Press, 1980
- Casat CD, Pleasants DZ, Schroeder DH, et al: Bupropion in children with attention deficit disorder. *Psychopharmacol Bull* 25:198–201, 1989
- Clay TH, Gualtieri CT, Evans RW, et al: Clinical and neuropsychological effects of the novel antidepressant bupropion. *Psychopharmacol Bull* 24:143–148, 1988
- Coffey BJ: Anxiolytics for children and adolescents: traditional and new drugs. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:57–83, 1990
- Coffey BJ, Shader RI, Greenblatt DJ: Pharmacokinetics of benzodiazepines and psychostimulants in children. *J Clin Psychopharmacol* 3:217–225, 1983
- Cohen DJ, Riddle MA, Leckman JF: Pharmacotherapy of Tourette's syndrome and associated disorders. *Psychiatr Clin North Am* 15:109–129, 1992
- Connes CK: Methodological and assessment issues in pediatric psychopharmacology, in *Diagnosis and Psychopharmacology of Childhood and Adolescent Disorders*. Edited by Wiener JM. New York, Wiley, 1985, pp 69–110
- Cook EH Jr, Rowlett R, Jaselskis C, et al: Fluoxetine treatment of children and adults with autistic disorder and mental retardation. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:739–745, 1992
- Dangel RF, Deschner JP, Rasp RR: Anger control training for adolescents in residential treatment. *Behav Modif* 13:447–458, 1989
- DeVaugh-Geiss J, Moroz G, Biederman J, et al: Clomipramine hydrochloride in childhood and adolescent obsessive-compulsive disorder—a multicenter trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:45–49, 1992
- Donnelly M, Rapoport JL: Attention deficit disorders, in *Diagnosis and Psychopharmacology of Childhood and Adolescent Disorders*. Edited by Weiner JM. New York, Wiley, 1985, pp 179–197
- Dulcan MK: Brief psychotherapy with children and their families: the state of the art. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 23:544–551, 1984
- Dulcan MK: Information for parents and youth on psychotropic medications. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 2:81–101, 1992
- Dulcan MK, Piercy PA: A model for teaching and evaluating brief psychotherapy with children and their families. *Professional Psychology: Research and Practice* 16:689–700, 1985
- Dulcan MK, Popper CW: *Concise Guide to Child and Adolescent Psychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991
- Elia J, Borchertding BG, Rapoport JL, et al: Methylphenidate and dextroamphetamine treatments of hyperactivity: are there true nonresponders? *Psychiatry Res* 36:141–155, 1991
- Emery G, Bedrosian R, Garber J: Cognitive therapy with depressed children and adolescents, in *Affective Disorders in Childhood and Adolescence: An Update*. Edited by Cantwell DP, Carlson GA. New York, Spectrum, 1983, pp 445–471
- Ernst M, Magee HJ, Gonzalez NM, et al: Pimozide in autistic children. *Psychopharmacol Bull* 28:187–191, 1992
- Evans RW, Gualtieri CT, Hicks RE: A neuropathic substrate for stimulant drug effects in hyperactive children. *Clin Neuropharmacol* 9:264–281, 1986
- Evans RW, Clay TH, Gualtieri CT: Carbamazepine in pediatric psychiatry. *Journal of American Academy of Child Psychiatry* 26:2–8, 1987
- Faigel HC: The effect of beta blockade on stress-induced cognitive dysfunction in adolescents. *Clin Pediatr (Phila)* 30:441–445, 1991
- Famularo R, Fenton T: The effect of methylphenidate on school grades in children with attention deficit disorder without hyperactivity: a preliminary report. *J Clin Psychiatry* 48:112–114, 1987
- Famularo R, Kinscherff R, Fenton T: Propranolol treatment for childhood posttraumatic stress disorder,

- acute type. *Am J Dis Child* 142:1244–1247, 1988
- Fetner HH, Geller B: Lithium and tricyclic antidepressants. *Psychiatr Clin North Am* 15:223–241, 1992
- Fitzpatrick PA, Klorman F, Brumaghim JT, et al: Effects of sustained-release and standard preparations of methylphenidate on attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:226–234, 1992
- Fleck S: A general systems approach to severe family pathology. *Am J Psychiatry* 133:669–673, 1976
- Forehand RL, McMahon RJ: *Helping the Noncompliant Child: A Clinician's Guide to Parent Training*. New York, Guilford, 1981
- Gadow KD: Pediatric psychopharmacology: a review of recent research. *J Child Psychol Psychiatry* 33:153–195, 1992
- Gadow KD, Nolan EE, Sverd J: Methylphenidate in hyperactive boys with comorbid tic disorder, II short-term behavioral effects in school settings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:462–471, 1992
- Gammon GD, Brown TE, Barua G: Fluoxetine augmentation of methylphenidate for attention deficit and comorbid disorders. Paper presented at the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, San Francisco, CA, October 1991
- Gardner RA: Helping children cooperate in therapy, in *Basic Handbook of Child Psychiatry, Vol 3: Therapeutic Interventions*. Edited by Harrison SI (Noshpitz JD, Editor-in-Chief). New York, Basic Books, 1979, pp 414–433
- Geller B, Cooper TB, Chestnut EC, et al: Preliminary data on the relationship between nortriptyline plasma level and response in depressed children. *Am J Psychiatry* 143:1283–1286, 1986
- Geller B, Cooper TB, Farooki ZQ, et al: Dose and plasma levels of nortriptyline and chlorpromazine in delusionally depressed adolescents and of nortriptyline in nondelusionally depressed adolescents. *Am J Psychiatry* 142:336–338, 1985
- Gittelman R, Klein DF, Feingold I: Children with reading disorders, II: effects of methylphenidate in combination with reading remediation. *J Child Psychol Psychiatry* 24:193–212, 1983
- Gordon CT, Rapoport JL, Hamburger SD, et al: Differential response of seven subjects with autistic disorder to clomipramine and desipramine. *Am J Psychiatry* 149:363–366, 1992
- Green WH: *Child and Adolescent Clinical Psychopharmacology*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1991
- Greenhill LL: Stimulant-related growth inhibition in children: a review, in *Strategic Interventions for Hyperactive Children*. Edited by Gittelman M. New York, M E Sharp, 1981, pp 39–63
- Greenhill LL, Solomon M, Pleak R, et al: Molindone hydrochloride treatment of hospitalized children with conduct disorder. *J Clin Psychiatry* 46 (No 8, Sec 2):20–25, 1985
- Grob CS, Coyle JT: Suspected adverse methylphenidate-imipramine interactions in children. *J Dev Behav Pediatr* 7:265–267, 1986
- Halperin JM, Gittelman R, Katz S, et al: Relationship between stimulant effect, electroencephalogram, and clinical neurological findings in hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatry* 25:820–825, 1986
- Handen BL, Breaux AM, Janosky J, et al: Effects and noneffects of methylphenidate in children with mental retardation and ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:455–461, 1992
- Harley JP: Dietary treatment of behavioral disorders. *Advances in Behavioral Pediatrics* 1:129–151, 1980
- Harper G: Focal inpatient treatment planning. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28:31–37, 1989
- Henggeler SW, Borduin CM: *Family Therapy and Beyond: A Multisystemic Approach to Treating the Behavior Problems of Children and Adolescents*. Belmont, CA, Brooks/Cole Publishing Company, 1990
- Herman BH, Hammock MK, Arthur-Smith A, et al: Naltrexone decreases self-injurious behavior. *Ann Neurol* 22:550–552, 1987
- Herskowitz J: Developmental neurotoxicology, in *Psychiatric Pharmacosciences of Children and Adolescents*. Edited by Popper C. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 81–123
- Hinshaw SP, Heller T, McHale JP: Covert antisocial behavior in boys with attention-deficit hyperactivity disorder: external validation and effects of methylphenidate. *J Consult Clin Psychol* 60:274–281, 1992
- Hughes CW, Preskorn SH, Weller E, et al: Imipramine vs placebo studies of childhood depression: baseline predictors of response to treatment and factor analysis of presenting symptoms. *Psychopharmacol Bull* 24:275–279, 1988
- Hunt RD, Capper S, O'Connell P: Clonidine in child and adolescent psychiatry. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:87–102, 1990
- Hunt RD, Lau S, Ryu J: Alternative therapies for ADHD, in *Ritalin: Theory and Patient Management*. Edited by Greenhill LL, Osman BB. New York, Mary Ann Liebert, 1991, pp 75–95
- Jatlow PI: Psychotropic drug disposition during development, in *Psychiatric Pharmacosciences of Children and Adolescents*. Edited by Popper C. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 27–44
- Joorabchi B: Expressions of the hyperventilation syndrome in childhood. *Clin Pediatr (Phila)* 16:1110–1115, 1977
- Joshi PT, Capozzoli JA, Coyle JT: Low-dose neuroleptic therapy for children with childhood-onset pervasive developmental disorder. *Am J Psychiatry* 145:335–338, 1988
- Kafantaris V, Campbell M, Padron-Gayol MV, et al: Carbamazepine in hospitalized aggressive conduct disorder children: an open pilot study. *Psychopharmacol Bull* 28:193–199, 1992
- Kane MT, Kendall PC: Anxiety disorders in children: a multiple-baseline evaluation of a cognitive-behavioral treatment. *Behavior Therapy* 20:499–508, 1989
- Kaplan SL, Breit M, Gauthier B, et al: A comparison of three nocturnal enuresis treatment methods. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28:282–286, 1989
- Kars H, Broekema W, Glaudemans-van Gelderen I, et al: Naltrexone attenuates self-injurious behavior in mentally retarded subjects. *Biol Psychiatry* 27:741–746, 1990
- Kastner T, Friedman DL, Plummer AT, et al: Valproic acid for the treatment of children with mental retardation and mood symptomatology. *Pediatrics* 86:467–472, 1990
- Kazdin AE, Esveltd-Dawson K, French NH, et al: Problem-solving skills training and relationship therapy in the treatment of antisocial child behavior. *J Consult*

- Clin Psychol 55:76–85, 1987
- Kendall PC, Morison P: Integrating cognitive and behavioral procedures for the treatment of socially isolated children, in *Cognitive Behavior Therapy with Children*. Edited by Meyers AW, Craighead WE. New York, Plenum, 1984, pp 261–288
- Kerbeshian J, Burd L, Fisher W: Lithium carbonate in the treatment of two patients with infantile autism and atypical bipolar symptomatology. *J Clin Psychopharmacol* 7:401–405, 1987
- Kernberg PF, Chazan SE: *Children With Conduct Disorders: A Psychotherapy Manual*. New York, Basic Books, 1991
- King RA, Riddle MA, Chappell PB, et al: Emergence of self-destructive phenomena in children and adolescents during fluoxetine treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30:179–186, 1991
- Klauber GT: Clinical efficacy and safety of desmopressin in the treatment of nocturnal enuresis. *J Pediatr* 114:719–722, 1989
- Klein RG: Questioning the clinical usefulness of projective psychological tests for children. *J Dev Behav Pediatr* 7:378–382, 1986
- Klein RG, Koplewicz HS, Kanner A: Imipramine treatment of children with separation anxiety disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:21–28, 1992
- Klorman R, Brumaghim JT, Fitzpatrick PA, et al: Clinical effects of a controlled trial of methylphenidate on adolescents with attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29:702–709, 1990
- Kutcher SP, MacKenzie S, Galarraga W, et al: Clonazepam treatment of adolescents with neuroleptic-induced akathisia (letter). *Am J Psychiatry* 144:823–824, 1987
- Kutcher SP, Reiter S, Gardner DM, et al: The pharmacotherapy of anxiety disorders in children and adolescents. *Psychiatr Clin North Am* 15:41–67, 1992
- Latz SR, McCracken JT: Neuroleptic malignant syndrome in children and adolescents: two case reports and a warning. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 2:123–129, 1992
- Leboyer M, Bouvard MP, Launay J, et al: Brief report: a double-blind study of naltrexone in infantile autism. *J Autism Dev Disord* 22:309–319, 1992
- Leckman JF, Ort S, Caruso KA, et al: Rebound phenomena in Tourette's syndrome after abrupt withdrawal of clonidine: behavioral, cardiovascular, and neurochemical effects. *Arch Gen Psychiatry* 43:1168–1176, 1986
- Leckman JF, Hardin MT, Riddle MA, et al: Clonidine treatment of Gilles de la Tourette's syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 48:324–328, 1991
- Leonard HL, Swedo SE, Rapoport JL, et al: Treatment of obsessive-compulsive disorder with clomipramine and desipramine in children and adolescents: a double-blind crossover comparison. *Arch Gen Psychiatry* 46:1088–1092, 1989
- Levine MD: Encopresis: its potentiation, evaluation, and alleviation. *Pediatr Clin North Am* 29:315–330, 1982
- Lewinsohn PM, Clarke GN, Hops H, et al: Cognitive-behavioral treatment for depressed adolescents. *Behavior Therapy* 21:385–401, 1990
- Masek BJ, Spirito A, Fentress DW: Behavioral treatment of symptoms of childhood illness. *Clinical Psychology Review* 4:561–570, 1984
- McDaniel KD: Pharmacologic treatment of psychiatric and neurodevelopmental disorders in children and adolescents (Part 1). *Clin Pediatr* 25:65–71, 1986
- Melamed BG, Klingman A, Siegel LJ: Individualizing cognitive behavioral strategies in the reduction of medical and dental stress, in *Cognitive Behavior Therapy With Children*. Edited by Meyers AW, Craighead WE. New York, Plenum, 1984, pp 289–313
- Mikkelsen EJ, Detlor J, Cohen DJ: School avoidance and social phobia triggered by haloperidol in patients with Tourette's disorder. *Am J Psychiatry* 138:1572–1576, 1981
- Milich R, Wolraich M, Lindgren S: Sugar and hyperactivity: a critical review of empirical findings. *Clinical Psychology Review* 6:493–513, 1986
- Moreau D, Mufson L, Weissman MM, et al: Interpersonal psychotherapy for adolescent depression: description of modification and preliminary application. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30:642–651, 1991
- National Institute of Mental Health: Abnormal Involuntary Movement Scale, in *ECDEU Assessment Manual*. Edited by Guy W. Rockville, MD, National Institute of Mental Health, 1976
- Nehra A, Mullick F, Ishak KG, et al: Pemoline-associated hepatic injury. *Gastroenterology* 99:1517–1519, 1990
- Patterson GR: *Families: Applications of Social Learning to Family Life*. Champaign, IL, Research Press, 1975
- Patterson GR, Forgatch M: *Parents and Adolescents Living Together*. Eugene, OR, Castalia, 1987
- Pelham WE Jr: The effects of psychostimulants on academic achievement in hyperactive and learning-disabled children. *Thalamus* 3:147, 1983
- Pelham WE Jr, Hoza J: Behavioral assessment of psychostimulant effects on ADD children in a summer day treatment program, in *Advances in Behavioral Assessment of Children and Families*, Vol 3. Edited by Prinz R. Greenwich, CT, JAI Press, 1987, pp 3–33
- Pelham WE Jr, Murphy HA: Attention deficit and conduct disorders, in *Pharmacological and Behavioral Treatment: An Integrative Approach*. Edited by Hersen M. New York, Wiley, 1986, pp 108–148
- Pelham WE Jr, Sturges J, Hoza J, et al: The effects of sustained release 20 and 10 mg Ritalin bid on cognitive and social behavior in children with attention deficit disorder. *Pediatrics* 40:491–501, 1987
- Pelham WE Jr, Greenslade KE, Vode-Hamilton M, et al: Relative efficacy of long-acting stimulants on children with attention deficit-hyperactivity disorder: a comparison of standard methylphenidate, sustained-release methylphenidate, sustained-release dextroamphetamine, and pemoline. *Pediatrics* 86:226–237, 1990a
- Pelham WE Jr, McBurnett K, Harper GW, et al: Methylphenidate and baseball playing in ADHD children: who's on first? *J Consult Clin Psychol* 58:130–133, 1990b
- Pelham WE Jr, Vode-Hamilton M, Murphy DA, et al: The effects of methylphenidate on ADHD adolescents in recreational, peer group, and classroom settings. *Journal of Clinical Child Psychology* 20:293–300, 1991
- Pesikoff RB, Davis PC: Treatment of pavor nocturnus and somnambulism in children. *Am J Psychiatry* 128:778–781, 1971
- Pleak RR, Birmaher B, Gavrilescu A, et al: Mania and neuropsychiatric excitation following carbamazepine. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:500–503, 1988

- Popper C: Medical unknowns and ethical consent: prescribing psychotropic medications for children in the face of uncertainty, in *Psychiatric Pharmacoscience of Children and Adolescents*. Edited by Popper C. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 125–161
- Preskorn SH, Weller EB, Hughes CW, et al: Depression in prepubertal children: dexamethasone nonsuppression predicts differential response to imipramine vs placebo. *Psychopharmacol Bull* 23:128–133, 1987
- Puig-Antich J, Lukens E, Davies M, et al: Psychosocial functioning in prepubertal major depressive disorders, II: interpersonal relationships after sustained recovery from affective episode. *Arch Gen Psychiatry* 42:511–517, 1985
- Rapoport JL: Antidepressants in childhood attention deficit disorder and obsessive-compulsive disorder. *Psychosomatics* 27 (No 11, Suppl):30–36, 1986
- Ratey J, Sovner R, Parks A, et al: Buspirone treatment of aggression and anxiety in mentally retarded patients: a multiple-baseline, placebo lead-in study. *J Clin Psychiatry* 52:159–162, 1991
- Realmuto GM, Erickson WD, Yellin AM, et al: Clinical comparison of thiothixene and thioridazine in schizophrenic adolescents. *Am J Psychiatry* 141:440–442, 1984
- Realmuto GM, August GJ, Garfinkel BD: Clinical effect of buspirone in autistic children. *J Clin Psychopharmacol* 9:122–125, 1989
- Reiter S, Kutcher SP: Disinhibition and anger outbursts in adolescents treated with clonazepam. *J Clin Psychopharmacol* 11:268, 1991
- Richardson MA, Haugland G, Craig TJ: Neuroleptic use, parkinsonian symptoms, tardive dyskinesia, and associated factors in child and adolescent psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 148:1322–1328, 1991
- Riddle MA, Hardin MT, King R, et al: Fluoxetine treatment of children and adolescents with Tourette's and obsessive-compulsive disorders: preliminary clinical experience. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29:45–48, 1990
- Riddle MA, King RA, Hardin MT, et al: Behavioral side effects of fluoxetine in children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:193–198, 1990–1991
- Ryan ND: Heterocyclic antidepressants in children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:21–31, 1995
- Ryan ND: The pharmacologic treatment of child and adolescent depression. *Psychiatr Clin North Am* 15:29–40, 1992
- Ryan ND, Meyer V, Dachille S, et al: Lithium antidepressant augmentation in TCA-refractory depression in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:371–376, 1988a
- Ryan ND, Puig-Antich J, Rabinovich H, et al: MAOIs in adolescent major depression unresponsive to tricyclic antidepressants. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:755–758, 1988b
- Sallee F, Stiller R, Perel J, et al: Oral pemoline kinetics in hyperactive children. *Clin Pharmacol Ther* 37:606–609, 1985
- Sallee F, Stiller R, Perel J, et al: Targeting imipramine dose in children with depression. *Clin Pharmacol Ther* 40:8–13, 1986
- Saul RC: Nortriptyline in attention deficit disorder. *Clin Neuropharmacol* 8:382–384, 1985
- Scheidlinger S: Short-term group psychotherapy for children: an overview. *Int J Group Psychother* 34:573–585, 1984
- Scheidlinger S: Group treatment of adolescents: an overview. *Am J Orthopsychiatry* 55:102–111, 1985
- Schmitt BD: Nocturnal enuresis: an update on treatment. *Pediatr Clin North Am* 29:21–36, 1982
- Silverstein FS, Boxer L, Johnson MV: Hematological monitoring during therapy with carbamazepine in children. *Ann Neurol* 13:685–686, 1983
- Simeon JG, Ferguson HB: Recent developments in the use of antidepressant and anxiolytic medications. *Psychiatr Clin North Am* 8:893–907, 1985
- Simeon JG, Ferguson HB, Fleet JW: Bupropion effects in attention deficit and conduct disorders. *Can J Psychiatry* 31:581–585, 1986
- Simeon JG, Thatté S, Wiggins D: Treatment of adolescent obsessive-compulsive disorder with a clomipramine-fluoxetine combination. *Psychopharmacol Bull* 26:285–290, 1990
- Simeon JG, Ferguson HB, Knott V, et al: Clinical, cognitive, and neurophysiological effects of alprazolam in children and adolescents with overanxious and avoidant disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:29–33, 1992
- Sours JA: The application of child analytic principles to forms of child psychotherapy, in *Child Analysis and Therapy*. Edited by Glenn J. New York, Jason Aronson, 1978, pp 615–646
- Steingard R, Biederman J: Lithium responsive manic-like symptoms in two individuals with autism and mental retardation. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 26:932–935, 1987
- Stokes TF, Baer DM: An implicit technology of generalization. *J Appl Behav Anal* 10:349–367, 1977
- Strayhorn JM Jr: *The Competent Child: An Approach to Psychotherapy and Preventive Mental Health*. New York, Guilford, 1988
- Strayhorn JM Jr, Rapp N, Donina W, et al: Randomized trial of methylphenidate for an autistic child. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:244–247, 1988
- Strober M, Morrell W, Lampert C, et al: Relapse following discontinuation of lithium maintenance therapy in adolescents with bipolar I illness: a naturalistic study. *Am J Psychiatry* 147:457–461, 1990
- Strober M, Freeman R, Rigali J, et al: The pharmacotherapy of depressive illness in adolescence, II: effects of lithium augmentation in nonresponders to imipramine. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:16–20, 1992
- Strupp HH: *Psychotherapy: Clinical, Research, and Theoretical Issues*. New York, Jason Aronson, 1973
- Teicher MH, Glod CA: Neuroleptic drugs: indications and guidelines for their rational use in children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:33–56, 1990
- Trimble MR: Anticonvulsants in children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:107–124, 1990
- Varanka TM, Weller RA, Weller EB, et al: Lithium treatment of manic episodes with psychotic features in prepubertal children. *Am J Psychiatry* 145:1557–1559, 1988
- Varni JW, Jay SM, Masek BJ, et al: Cognitive-behavioral assessment and management of pediatric pain, in *Handbook of Psychological Treatment Approaches*. Edited by Holzman AD, Turk ED. New York, Per-

- gamon, 1986, pp 168–192
- Venkataraman S, Naylor MW, King CA: Mania associated with fluoxetine treatment in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:276–281, 1992
- Vitiello B, Hill JL, Elia J, et al: PRN medications in child psychiatric patients: a pilot placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry* 52:499–501, 1991
- Weller EB, Weller RA, Fristad MA: Lithium dosage guide for prepubertal children: a preliminary report. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 25:92–95, 1986
- Wender EH: The food additive-free diet in the treatment of behavior disorders: a review. *J Dev Behav Pediatr* 7:35–42, 1986
- Wender EH, Solanto MV: Effects of sugar on aggressive and inattentive behavior in children with attention deficit disorder with hyperactivity and normal children. *Pediatrics* 88:960–966, 1991
- Whalen CK, Henker B: Social impact of stimulant treatment for hyperactive children. *Journal of Learning Disabilities* 24:231–241, 1991
- Whitaker A, Rao U: Neuroleptics in pediatric psychiatry. *Psychiatr Clin North Am* 15:243–276, 1992
- Wiles CP, Hardin MT, King RA, et al: Antidepressant-induced prolongation of QTc interval on EKG in two children, in Abstracts of the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1991, p 70
- Wilkes TCR, Rush AJ: Adaptations of cognitive therapy for depressed adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:381–386, 1988
- Williams DT: Hypnosis as a psychotherapeutic adjunct in Basic Handbook of Child Psychiatry, Vol 3. Edited by Harrison SI (Noshpitz JD, Editor-in-Chief). New York, Basic Books, 1979, pp 108–116
- Williams DT, Mehl R, Yudofsky S, et al: The effect of propranolol on uncontrolled rage outbursts in children and adolescents with organic brain dysfunction. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 21:129–135, 1982
- Winsberg BG, Perel JM, Hurwic MJ, et al: Imipramine protein binding and pharmacokinetics in children, in The Phenothiazines and Structurally Related Drugs. Edited by Forrest IS, Carr CJ, Usdin E. New York, Raven, 1974, pp 425–431
- Wright L, Walker CE: A simple behavioral treatment program for psychogenic encopresis. *Behav Res Ther* 16:209–212, 1978
- Zahn TP, Rapoport JL, Thompson CL: Autonomic and behavioral effects of dextroamphetamine and placebo in normal and hyperactive prepubertal boys. *Journal of Abnormal Child Psychology* 8:145–160, 1980

■ LECTURAS RECOMENDADAS

- Abramowitz AJ, O'Leary SG: Behavioral interventions for the classroom: implications for students with ADHD. *School Psychology Review* 20:220–234, 1991
- Adams PL: A Primer of Child Psychotherapy, 2nd Edition. Boston, MA, Little, Brown, 1982
- Barker P: Basic Family Therapy, 2nd Edition. Baltimore MD, Oxford University Press, 1986
- Barkley RA: Defiant Children: A Clinician's Manual for Parent Training. New York, Guilford, 1987

- Barkley RA: Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. New York Guilford, 1990
- Cohen DJ, Bruun RD, Leckman JF: Tourette's Syndrome and Tic Disorders: Clinical Understanding and Treatment. New York, Wiley, 1988
- Dulcan MK: Using psychostimulants to treat behavioral disorders of children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1:7–20, 1990
- Dulcan MK, Popper CW: Concise Guide to Child and Adolescent Psychiatry. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991
- Green WH: Child and Adolescent Clinical Psychopharmacology. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1991
- Greenhill LL, Osman BB: Ritalin: Theory and Patient Management. New York, Mary Ann Liebert, 1991
- Patterson GR: Families: Applications of Social Learning to Family Life. Champaign, IL, Research Press, 1975
- Schulman JL, Irwin M (eds): Psychiatric Hospitalization of Children. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1982
- Simmons JE: Psychiatric Examination of Children, 4th Edition. Philadelphia, Lea & Febiger, 1987
- Wiener IM (ed): Textbook of Child and Adolescent Psychiatry. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991

■ APÉNDICE: LIBROS PARA PADRES

Manejo de la conducta infantil

- Clark L: The Time-Out Solution: A Parent's Guide for Handling Everyday Behavior Problems. Chicago, IL, Contemporary Books, 1989

Enfermedad mental

- McElroy E (ed): Children and Adolescents With Mental Illness: A Parents' Guide. Washington, DC, Woodbine, 1988

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

- Ingersoll B: Your Hyperactive Child: A Parent's Guide to Coping with Attention Deficit Disorder. New York, Doubleday, 1988
- Wender P: The Hyperactive Child, Adolescent, and Adult: Attention Deficit Disorder Through the Lifespan. New York, Oxford University Press, 1987
- Garber SW, Garber MD, Spizman RF: If Your Child Is Hyperactive, Inattentive, Impulsive, Distractible: A Practical Program for Changing Your Child's Behavior With and Without Medication. New York, Villard Books, 1990

Autismo

- Gerdts J, Bregman JD: Autism: A Practical Guide for Those Who Help Others. New York, Continuum Publishing, 1990

Depresión

Hersokowitz J: Is Your Child Depressed? New York, Pharos Books, 1988

Enuresis

Azrin N, Foxx R: Toilet Training Less Than a Day. New York, Simon & Schuster, 1974

Dificultades del aprendizaje

Silver LBP: The Misunderstood Child: A Guide for Parents of Learning Disabled Children. New York, McGraw-Hill, 1984

Trastorno obsesivo-compulsivo

Rapoport JL: The Boy Who Couldn't Stop Washing: The Experience and Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. New York, Penguin Books, 1990

Trastorno por estrés postraumático

Terr L: Too Scared to Cry: Psychic Trauma in Childhood New York, Harper & Row, 1990

Esquizofrenia

Cantor S: The Schizophrenic Child: A Primer for Parents and Professionals Montreal, Eden Press, 1982

Capítulo

36

Suicidio

T. B. Ghosh, M.D.

Bruce S. Victor, M.D.

El suicidio puede entenderse desde diferentes perspectivas, desde la religiosa, filosófica y sociológica, hasta la psicológica y biológica.

Históricamente, el significado del suicidio ha reflejado la naturaleza de los principios espirituales más importantes que guiaban una cultura (Stevenson, 1988). La tradición judeo-cristiana ha mantenido que la vida es un don proporcionado por Dios y que está estrictamente prohibido poner fin a la misma. Estas influencias todavía son patentes y pueden contribuir a que exista una tasa menor de suicidio en los países más tradicionalmente católicos como Italia, España e Irlanda.

Más recientemente, la filosofía secular ha influido en la percepción del suicidio que tiene nuestra sociedad. El respeto a la voluntad y derechos del individuo ha llevado a considerar el suicidio como un acto racional, una elección de la muerte frente al dolor. Esta perspectiva ha llevado a la aparición de movimientos que apoyan el suicidio como un derecho de los pacientes terminales, llegando incluso en los mismos al suicidio asistido por el médico. Los referéndums sobre esta cuestión llevados a cabo en varios estados han sido negativos para esta opción; no obstante, el escaso margen de la derrota refleja un apoyo creciente por parte de la sociedad.

El aspecto crítico que tiene que afrontar el médico psiquiatra es que el suicidio sea un acto «ra-

cional». Puede constituir un acto racional propio de una persona que está sufriendo una enfermedad psiquiátrica? La inmensa mayoría de los suicidios, más del 90%, ocurren en sujetos que presentan trastornos psiquiátricos en el momento de cometer el suicidio (Black y Winokur, 1990; Robins y col., 1959).

A partir de aquí, nuestro interés en este capítulo será revisar el suicidio desde el punto de vista de la psiquiatría clínica, más que desde el punto de vista religioso, filosófico o sociológico. Revisaremos los factores epidemiológicos y demográficos que intervienen en el suicidio y posteriormente enfocaremos la discusión sobre los síndromes psiquiátricos y los factores psicológicos estrechamente relacionados con el suicidio. Posteriormente nos centraremos en los factores neurobiológicos implicados en el suicidio, para finalizar con una revisión de la evaluación y tratamiento del paciente suicida.

□ **EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DEMOGRÁFICOS**

El conocimiento de los factores demográficos y epidemiológicos implicados en el suicidio resulta esencial para que el clínico pueda evaluar el paciente suicida. El suicidio constituye la novena causa más importante de muerte en los Estados Unidos, sien-

do responsable de 30.000 fallecimientos cada año. Esta tasa es de casi 11,6 por cada 100.000 habitantes. A pesar de los programas de prevención del suicidio, el aumento en la capacidad de detección de la depresión, la hospitalización y los avances en los tratamientos biológicos de la depresión, la tasa *global* del suicidio no se ha modificado en las últimas décadas: sigue siendo de 11 a 12 por cada 100.000 habitantes (Sainsbury, 1986b; Stevenson, 1988). Uno de los pocos factores que se han identificado y que se correlacionan con la tasa *global* de suicidio es la disponibilidad de medios para cometerlo. Esta correlación se demostró por primera vez en Inglaterra a principios de este siglo: cuando disminuyó la toxicidad producida por el gas doméstico, la tasa de suicidios disminuyó paralelamente. La disponibilidad de armas de fuego también parece correlacionarse con el riesgo de suicidio. En un estudio reciente realizado en cinco condados de Nueva York, Marzuk y col. (1992a) demostraron que las diferencias en el riesgo global de suicidio entre los condados se correlacionaban con diferencias en la disponibilidad de armas con capacidad letal.

Aunque la tasa global de suicidio ha permanecido constante a lo largo de las últimas décadas, sí han existido modificaciones entre los diferentes subgrupos de edad, sexo y raza. El altamente divulgado aumento del suicidio entre los adolescentes y jóvenes parece compensarse con una disminución en los adultos ancianos (Robins y Kulbok, 1988); sin embargo, las tasas de suicidio entre las personas ancianas siguen permaneciendo elevadas.

La figura 36-1 muestra un análisis de las tasas de suicidio por cada 100.000 habitantes según raza, sexo y edad. Las tasas en las mujeres blancas y negras son relativamente constantes y bajas en comparación con las de los hombres. En los varones negros, la tasa es máxima entre los 20 y 40 años, luego disminuye y vuelve a aumentar después de los 75 años. Finalmente, y sorprendentemente, la elevada tasa de suicidios consumados en los hombres blancos, que es inicialmente máxima entre los 20 y 40 años, se estabiliza entre los 40 y 65 años y posteriormente vuelve a subir rápidamente. La tasa de suicidios es muy elevada en los varones blancos a partir de los 85 años (de 50 suicidios por cada 100.000 habitantes).

La Tabla 36-1 muestra los factores demográficos de grupos con riesgo de suicidio consumado bajo y alto, respectivamente. Los pacientes con menos de 45 años tienen un riesgo bajo en comparación con los de edad superior a los 45; las mujeres tienen un riesgo bajo en comparación con los varones. Con respecto al origen étnico del individuo, la mayoría de los estudios demuestran que en Estados Unidos la raza blanca tiene el riesgo más elevado de suicidio, seguido por los indios america-

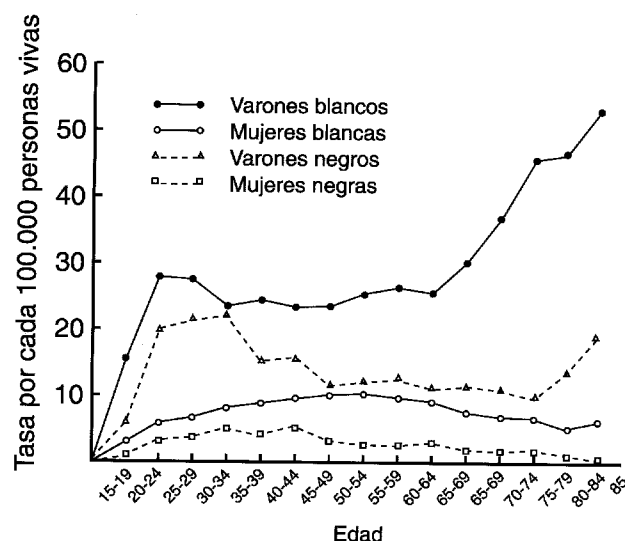


Figura 36-1. Tasa de suicidios en Estados Unidos, por época, sexo y raza, 1980. *Fuente:* Mortality Statistics Branch, National Center for Health Statistics; Vital Statistics of the United States (datos publicados y no publicados). (Publicado con permiso de George E. Murphy, M.D.)

nos, los afro-americanos, los hispanos y asiáticos. Los pacientes que viven acompañados o que están casados, tienen un menor riesgo que los pacientes que viven solos o están divorciados o son viudos. Una buena salud se correlaciona con un riesgo bajo y viceversa. La incidencia de suicidios varía con la región geográfica de los Estados Unidos, siendo la región del Medio Atlántico la que tiene las tasas más bajas en comparación con los estados montañosos del oeste. A pesar de que esta variación puede ser falsa y reflejar diferencias en las estadísticas publicadas y en el número de autopsias realizadas, estas diferencias son sorprendentes: 18,4 por 100.000 habitantes en la región del Medio Atlántico frente a 32,2 por 100.000 habitantes en los estados montañosos del oeste del país. Desde la perspectiva internacional, la tasa de suicidio en los Estados Unidos se encuentra dentro del promedio mundial y es análoga a la de países como Gran Bretaña y Canadá. Alemania, Escandinavia, la Europa del Este y Japón tienen las tasas más elevadas, mientras que los países anteriormente menciona-

TABLA 36-1. RIESGO DE SUICIDIO: FACTORES DEMOGRÁFICOS GENERALES

Bajo riesgo	Alto riesgo
Menos de 45 años	Mayor de 45 años
Mujer	Varón
Raza no blanca	Raza blanca
Vivir acompañado	Vivir solo
Buena salud	Mala salud

dos y considerados como tradicionalmente católicos, tienen las tasas más bajas (Italia, España e Irlanda) (Sainsbury, 1986b).

Parasuicidio

El comportamiento autodestructivo y los intentos de suicidio no fatales, aunque difíciles de clasificar, se han englobado dentro del concepto de *parasuicidio*. Es importante distinguir entre parasuicidio y suicidio consumado: los pacientes parasuicidas generalmente admiten que los medios utilizados no son letales y presentan características diferenciadas de aquellos que presentan un comportamiento suicida letal. Moscicki (1989) recogió la tasa anual de intentos de suicidio hallada en el estudio del National Institute of Mental Health (NIMH) Epidemiologic Catchment Area (ECA) realizado con 18.000 residentes en los EEUU. A pesar de que las tasas variaban según las comunidades estudiadas, la tasa global fue del 0,3%. Extrapolando la tasa de suicidios consumados (12 por 100.000 habitantes), se estima que hubo aproximadamente 23 intentos de suicidio por cada uno que lo consumó.

La Tabla 36-2 muestra las diferencias globales entre el intento de suicidio y el acto consumado. Los intentos son más frecuentes en las mujeres, mientras que la consumación es más probable en los varones. Los intentos son más frecuentes en los jóvenes (con menos de 35 años), mientras que la consumación es más frecuente en ancianos (a partir de los 60 años). Los métodos del intento tienden a ser escasamente mortales -por ejemplo, el conocido intento de ingerir un número de pastillas por debajo del límite mortal, o las laceraciones en la muñeca en comparación con métodos altamente mortales como las armas de fuego o el ahorcamiento. El entorno también diferencia los intentos de las consumaciones. El paciente que hace un intento en su casa o donde puede ser descubierto, contrasta con el paciente que escoge un entorno aislado, donde hay pocas posibilidades de rescate. El método y el entorno son muy importantes para determinar la relación existente en la fantasía riesgo-rescate: cuanto mayor es la relación, más serio y potencialmente mortal es el intento. Finalmente, se ha observado que ciertos diagnósticos psiquiátricos en paciente suicidas se han asociado con el intento o su consumación. Los pacientes suicidas con trastornos de ajuste y de la personalidad (especialmente los trastornos de personalidad del Grupo B) son más propensos a llevar a cabo intentos no mortales, mientras que los suicidas con trastornos del ánimo, psicosis y problemas de drogadicción tienden a consumir el intento.

No se puede olvidar la importancia del parasui-

TABLA 36-2. INTENTO VS. SUICIDIO CONSUMADO: FACTORES DEMOGRÁFICOS

	<i>Intentos</i>	<i>Consumación</i>
Sexo	Mujer	Varón
Edad	Menos de 35 años	Más de 60
Métodos	Baja letalidad (p.ej. laceraciones en la muñeca)	Alta letalidad (p.ej. armas de fuego, ahorcamiento)
Entorno	Elevada posibilidad de rescate	Baja posibilidad de rescate
Diagnóstico	Trastorno de ajuste, trastorno de personalidad	Trastorno del estado anímico, drogodependencia

cidio, teniendo en cuenta que el 10% de los intentos acaban finalmente en suicidio.

Suicidio y trastorno psiquiátrico

Además de describir los factores sociales implicados en el suicidio, los estudios epidemiológicos han demostrado que la inmensa mayoría de los suicidios consumados ocurren en pacientes con enfermedades psiquiátricas identificables. En el estudio clásico de Robins y col. (1959), se demostró que el 94% de los sujetos que consumaron el suicidio padecían un trastorno psiquiátrico, fundamentalmente de carácter afectivo o alcoholismo. Más recientemente, Black y Winokur (1990) hallaron resultados similares basados en una revisión de estudios sobre suicidios consumados: el 90% de los sujetos que se suicidó presentaba un trastorno psiquiátrico en el momento de su fallecimiento. Un pequeño porcentaje de suicidios se dan en personas que han sufrido la pérdida de un ser querido, desastre económico o de posición social. También existe una tasa de suicidios en pacientes no psiquiátricos con enfermedades terminales (cáncer, por ejemplo), pero incluso éstos solamente justifican un 5% del número total de suicidios. La inmensa mayoría ocurre en pacientes con trastornos psiquiátricos, que en la mayoría de los casos, pueden ser tratados.

Suicidio y trastornos del estado de ánimo

Los trastornos del estado anímico constituyen la categoría diagnóstica más frecuente entre las personas que se suicidan. Los estudios muestran que la presencia de un trastorno anímico en los sujetos suicidas varía entre el 45% y el 77% (Robins y col., 1959; Barraclough y col., 1974). Se estima que, aproximadamente el 15% de los pacientes con trastornos anímicos realizan un intento de suicidio (Sainsbury, 1986a). Sin embargo, muchos de los estudios que apoyan este 15% combinan depresión

unipolar y bipolar. En una revisión de 30 pacientes con síndrome depresivo, incluyendo la «depresión neurótica» (actualmente catalogada dentro de los trastornos distímicos), Miles (1977) concluyó que el 15% de los pacientes finalmente cometen suicidio. La tasa de suicidio entre los sujetos con trastornos distímicos es difícil de estimar, habida cuenta la heterogenicidad del diagnóstico y la dificultad en aplicar la nueva clasificación a los estudios previos sobre los trastornos afectivos. Sin embargo, se ha estudiado otro subtipo de depresión —la depresión psicótica— en relación con el riesgo de suicidio. Los pacientes con rasgos de depresión ilusoria tienen un riesgo de suicidio 5 veces superior a los pacientes con otros trastornos del estado de ánimo (Roose y col., 1983).

Se ha observado que la tasa de consumación del suicidio asociado al trastorno bipolar no tratado alcanza hasta el 20% (Goodwin y Jamison, 1990). Otro estudio (Winokur y Tsuang, 1975) midió las diferencias en el riesgo de los pacientes con trastorno bipolar y unipolar. En un seguimiento de 30 a 40 años de 76 pacientes con trastorno bipolar y 182 con unipolar, las tasas de suicidio fueron del 8,5% y del 10,6%, respectivamente. La mayoría de los autores están de acuerdo en que el factor predisponente no es el estado maníaco, sino la presencia de depresión que acompaña el estado bipolar mixto. La experiencia clínica sugiere que el estado bipolar mixto se asocia con un riesgo especialmente elevado de suicidio debido a la peligrosa combinación de un estado muy disfórico y un grado muy elevado de energía y perturbación. Del mismo modo, los pacientes con trastorno bipolar II presentan frecuentemente asociación con el suicidio (Goldring y Fieve, 1984). En ausencia de manía franca, los pacientes con trastorno bipolar II pueden pasar desapercibidos y no recibir, por equivocación, estabilizadores anímicos; consecuentemente una labilidad afectiva persistente y cíclica puede predisponer al suicidio.

En resumen, aproximadamente entre el 15% y el 20% de los pacientes con trastornos anímicos cometen suicidio, haciendo que estos trastornos se sitúen entre las enfermedades con más alta mortalidad de todas. Muchos estudios que apoyan estas conclusiones se basan en resultados epidemiológicos extraídos de una mezcla de poblaciones tratadas y no tratadas. Aunque existen datos escasos sobre la tasa de suicidios en la población tratada, la experiencia clínica sugiere que es significativamente inferior al 15%. Por ejemplo, en el NIMH *Collaborative Program on the Psychobiology of Depression* (Fawcett y col., 1990) la tasa de suicidio consumado fue solamente del 3% durante 10 años.

Suicidio y ansiedad

Uno de los hallazgos más importantes de los últimos años es que la ansiedad, y concretamente el ataque de pánico, constituye un factor de riesgo de suicidio a corto plazo importante. Fawcett y col. (1990) recogen los resultados de un seguimiento de 10 años en el NIMH *Collaborative Program on the Psychobiology of Depression*. La muestra estaba compuesta por 954 pacientes con trastornos afectivos mayores. Los autores describieron nueve factores que se correlacionaron con el suicidio. Seis de ellos lo hicieron con el suicidio durante el primer año de seguimiento y fueron los siguientes: ataques de pánico, ansiedad psíquica grave, disminución de la concentración, insomnio generalizado, abuso del alcohol y anhedonia. Dichos factores, incluyendo la posibilidad de utilizar el alcohol como automedicación para la ansiedad, demostraron la importancia de los síntomas de la ansiedad como marcadores del riesgo de suicidio a corto plazo. Los tres factores restantes que se correlacionaron con el suicidio después del primer año de seguimiento, concretamente en los 9 años restantes, ya habían sido identificado previamente en otros estudios: antecedentes de intentos de suicidio previos, ideación suicida y desesperanza. Estos hallazgos tienen una gran importancia clínica porque pueden ser modificados, lo que subraya a su vez la importancia de que los pacientes con trastornos del estado de ánimo reciban un tratamiento agresivo para su ansiedad, pánico e insomnio.

Weissman, Klerman y colaboradores (1989), en el análisis de su renombrado estudio ECA realizado con 18.011 adultos de los EUA, hallaron que el 20% de los sujetos con trastornos de pánico y el 12% de los sujetos con ataques de pánico presentaban intentos de suicidio. Estos resultados no pudieron justificarse por la coexistencia de depresión o drogodependencia. Otros investigadores han comprobado la importancia de estos hallazgos. En un estudio retrospectivo con pacientes ambulatorios, Beck y col. (1991) hallaron solamente un intento suicida entre 151 pacientes con trastornos de pánico. Friedman y col. (1992), también con una población ambulatoria, hallaron que solamente el 2% de los pacientes con trastorno de pánico sin personalidad límite habían realizado intentos de suicidio, mientras que dicho porcentaje se elevaba hasta el 25% en aquellos pacientes con trastorno de pánico y personalidad límite. Estos hallazgos sugieren que es el trastorno de personalidad, más que el pánico, lo que se correlaciona con el riesgo de suicidio. Las diferencias entre estos dos estudios y el de Weissman y col. pueden tener relación con el tipo de muestras de la población, hospitalaria frente a la general. Es necesaria una investiga-

ción más profunda para determinar los subgrupos específicos de pacientes con pánico y que presentan un mayor riesgo de suicidio. Por el momento, cuando se consideran los hallazgos antes mencionados juntamente con los de Fawcett y col., debe observarse que los pacientes con ansiedad grave y ataques de pánico tienen un riesgo superior de suicidio, y el clínico debe estar alerta frente a esta posibilidad.

Suicidio y dependencia a sustancias psicoactivas

La dependencia a sustancias psicoactivas, sean alcohol o drogas, aumenta el riesgo de suicidio en un paciente hasta cinco veces. Es importante observar en este grupo diagnóstico que, aunque el alcohol es la sustancia con mayor prevalencia por sí solo, la mayoría de los suicidios ocurren en aquellas personas que abusan de múltiples sustancias. Después de los trastornos anímicos, la drogodependencia constituye el diagnóstico más frecuente realizado en las víctimas del suicidio (Mazurk y Mann, 1988). Aproximadamente el 25% de sujetos que se suicidan en los EEUU son alcohólicos (Murphy y Wetzell, 1990). Sin embargo, el abuso de varias drogas a la vez se relaciona todavía más estrechamente con el suicidio. En el *San Diego Suicide Study* (Rich y col., 1986), se identificó un abuso mixto de drogas en el 67% de los suicidios consumados de los adultos jóvenes, y en el 46% de los suicidios en los adultos a partir de los 30 años. En los últimos años, la prevalencia del consumo de cocaína en forma de crack ha aumentado de forma muy importante, con el consiguiente aumento de los suicidios relacionados con su abuso. En un estudio reciente sobre suicidios consumados en la ciudad de Nueva York, uno de cada 5 individuos había consumido cocaína en los días previos al suicidio (Marzuk y col., 1992b).

Existe una serie de rasgos comunes en aquellas personas con drogodependencia y que consuman el suicidio. Tienden a ser varones jóvenes que consumen alcohol y otras drogas *paralelamente*, tienen antecedentes de sobredosis y trastornos psiquiátricos concomitantes, especialmente de origen depresivo. Aunque el suicidio en personas con drogodependencia aparece después de muchos años de evolución de la enfermedad, lo hace de forma brusca, a menudo a las 6 semanas de una pérdida interpersonal.

Roy y col. (1990) estudiaron a 298 sujetos alcohólicos que habían intentado suicidarse sin conseguirlo y compararon sus hallazgos con los resultados del suicidio consumado obtenido en otros estudios. En los sujetos con drogodependencia se encontraron varias similitudes entre los que realizaban un intento de suicidio y los que lo consuma-

TABLA 36-3. CARACTERÍSTICAS DE LOS ADICTOS QUE SE SUICIDAN

Edad: 20-30 años
Sexo: Masculino
Abuso concomitante de alcohol y consumo de múltiples sustancias, especialmente:
Opiáceos
Sedantes
Anfetaminas
Cocaína
Edad media a la que aparece el trastorno: 15 años
Duración media del trastorno: 9 años
Consumo crónico Antecedentes de sobredosis
Coexistencia de síndromes psiquiátricos, especialmente:
Depresión
Personalidad borderline
Psicosis
Pérdida interpersonal reciente (< 6 semanas)
Antecedentes de hiperactividad en la infancia
Incorregibilidad
Dificultades económicas familiares
Comportamientos suicidas en la familia
Malos tratos por parte de los padres
Vivir con padres adoptivos
Historia familiar de:
Depresión
Suicidio
Alcoholismo

Fuente: Adaptado de Marzuk y Mann, 1988, con permiso.

ban, a saber, la presencia de un diagnóstico psiquiátrico, especialmente la depresión mayor, el trastorno de personalidad antisocial, abuso mixto de drogas, trastornos de pánico, trastorno fóbico o ansiedad generalizada. Al igual que los que consumaban el suicidio, los que realizaban un intento tenían antecedentes familiares de alcoholismo y habían experimentado problemas relacionados con el alcohol de forma precoz, generalmente poco después de los 20 años. La principal diferencia entre el grupo de pacientes que intentaron suicidarse en este estudio y los que lo consumaron en otros estudios, es que los intentos fueron más frecuentes en mujeres. En el estudio de Roy y col. con sujetos alcohólicos, el 30,6% de las mujeres intentaron suicidarse frente al 14,6% de los varones.

El trastorno depresivo y la drogodependencia constituyen una combinación especialmente fatídica (Jaffe y Ciraulo, 1986), que subraya la importancia de reconocer la depresión en el paciente alcohólico. Los síntomas depresivos pueden ser el resultado de un trastorno afectivo subyacente, pero también pueden ser el resultado de los efectos tóxicos directos del alcohol, la alteración hepática y la malnutrición, así como de síndromes cerebrales orgánicos secundarios a traumatismos craneales. Otro problema es que los pacientes con trastornos psiquiátricos y abuso concomitante de drogas mues-

tran un escaso cumplimiento de las pautas de tratamiento (Drake y col., 1989). Más aún, las enfermedades psiquiátricas concomitantes, especialmente los trastornos afectivos, frecuentemente son infratratados y consecuentemente se aumenta la probabilidad de una conducta suicida.

Aparte del riesgo subyacente de suicidio que existe en la propia dependencia del alcohol, la intoxicación alcohólica aguda también aumenta dicho riesgo. Alcohol y drogas producen desinhibición y suprimen la reticencia residual frente al suicidio en el sujeto con drogodependencia, y de este modo sirven como factor precipitante agudo del mismo. Más aún, la desinhibición y una escasa capacidad de discernimiento asociados a la intoxicación pueden llevar a comportamientos de alto riesgo como las autolesiones y las sobredosis. A veces se considera que se trata de un comportamiento suicida «accidental» presente en esta población fatalista. Dichos suicidios accidentales ocurren no solamente entre aquellas personas que conducen en estado de intoxicación, especialmente en accidentes con un solo vehículo implicado, sino también en los peatones con intoxicación; se ha observado que un elevado porcentaje de peatones fallecidos en accidentes de tráfico se encontraban en estado de intoxicación en el momento de ocurrir el mismo (Weiss y Stephens, 1992).

Otro mecanismo que potencia el suicidio entre estos pacientes está en relación con la función serotoninérgica, como se planteará con mayor detalle más adelante en este capítulo. Recientes estudios han demostrado la conexión entre la hipoactividad de la función serotoninérgica y los intentos de suicidio violento (Brown y col., 1982). También puede haber conexiones entre la disfunción serotoninérgica y el alcoholismo. Linnoila y col. (1989) observaron una elevada prevalencia de alcoholismo en pacientes impulsivos y observaron que entre sujetos con progenitores alcohólicos, existe una disminución de los niveles de ácido 5-hidroindolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Suicidio y esquizofrenia

Aproximadamente el 10% de los pacientes con esquizofrenia consuman el suicidio (Miles, 1977). La mayoría de éstos ocurren en varones jóvenes (Tabla 36-4); en una revisión de estudios realizados en los años 80, el 73% de las víctimas eran varones y la edad media en su fallecimiento era de 33 años (Weiden y Roy, 1992). También es interesante destacar que en la esquizofrenia el riesgo de suicidio no es máximo durante la fase alucinatoria activa; es más probable que el suicidio se consume cuando la psicosis está bajo control y el esquizofrénico

TABLA 36-4. EDAD Y SEXO EN PACIENTES CON ESQUIZOFRENIA CRÓNICA QUE COMETEN SUICIDIO: ESTUDIOS DESDE 1980

<i>Estudio</i>	<i>Suicidios (N)</i>	<i>Edad media (años)</i>	<i>Varón (%)</i>
Cheung, 1981	31,0	83,3	
Roy, 1982	30	27,9	80,6
Hogan y Awad, 1983	67	35,5	80,6
Breier y Astrachan, 1984	20	30,3	90,0
Drake y Cotton, 1986	15	31,7	60,0
Wilkinson y Bacon, 1984	17	42,0	47,0
Nyman y Jonsson, 1986	10	30,4	90,0
Allebeck y Wisted, 1986	33	35,9	54,0
Metaanálisis	204	33,0	73,1

Fuente: Adaptado de Weiden y Roy, 1992, con permiso.

se encuentra en la fase de recuperación depresiva de la enfermedad. (En este sentido, la esquizofrenia se diferencia de la depresión, en la que el riesgo suicida aumenta durante la fase psicótica alucinatoria.) Los pacientes esquizofrénicos de mayor riesgo son varones jóvenes, generalmente en los primeros años del trastorno, se encuentran en remisión y sin síntomas psicóticos, pero permanecen deprimidos y han llegado a la conclusión de que su vida es esencialmente diferente de lo que era anteriormente.

El reconocimiento de la pérdida de funcionalidad, especialmente en las víctimas con elevado éxito premórbido y elevada autoestima, parecen correlacionarse con la consumación del suicidio. Por ejemplo, un estudio encontró que entre los esquizofrénicos que cometían suicidio, había un mayor porcentaje con educación universitaria, tenían conciencia de la gravedad de su patología y tenían miedo a un mayor deterioro, en comparación con aquellos pacientes que no se habían suicidado (Drake y Cotton, 1986). Estos autores también observaron que la depresión secundaria de los pacientes esquizofrénicos que predisponía al suicidio se caracterizaba como un distrés psicológico y desesperanza, más que un trastorno depresivo mayor con signos vegetativos. Nuevamente, se halló que la desesperanza es un factor clave en la población esquizofrénica y, además, parece ser un factor pronóstico de suicidio en todos los trastornos psiquiátricos.

Vamos a revisar más profundamente los resultados sobre el riesgo de suicidio en el paciente esquizofrénico con psicosis activa. Todos los clínicos preguntan al esquizofrénico por la presencia de alucinaciones en forma de órdenes que obligan a la autolesión y se considera este estado como de alto riesgo suicida. Un metaanálisis de varios estudios (Breier y Astrachan, 1984; Drake y col., 1984; Roy, 1982) reveló que de 65 suicidios consumados en pacientes esquizofrénicos, solamente 2 podían ser

atribuidos a alucinaciones en forma de orden; sin embargo, Weiden y Roy (1992) sugieren que estos metaanálisis pueden estar sesgados por los efectos procedentes de tratamientos secundarios. Estos autores apuntan que los clínicos son más propensos a hospitalizar a personas esquizofrénicas cuando éstas presentan síntomas psicóticos frente a los síntomas depresivos. El efecto neto de esta práctica es que el esquizofrénico que experimenta de forma activa alucinaciones en forma de órdenes recibe hospitalización y se evita su suicidio; por el contrario, el paciente desmoralizado y psicológicamente alterado no tiende a ser hospitalizado, y por este motivo no puede ser protegido frente a la conducta suicida. Las implicaciones clínicas de esta situación no intentan invertir el hecho de hospitalizar solamente al paciente esquizofrénico con alucinaciones de órdenes, sino que se debe prestar la misma vigilancia a los pacientes desmoralizados y sin signos psicóticos.

El riesgo de suicidio en la esquizofrenia, al igual que en otros trastornos, parece ser máximo durante el período posterior a la hospitalización. Este hallazgo es compatible con la observación de que el riesgo máximo aparece no durante el periodo psicótico, sino cuando éste ya se ha resuelto. En ese momento, los pacientes de hecho tienen un mayor concienciación de su trastorno y pueden reconocer con mayor claridad la realidad de su situación. Posteriormente, en el curso ambulatorio de su enfermedad, los pacientes pueden haber desarrollado estrategias y haberse adaptado a las nuevas circunstancias de su existencia. La implicación clínica de ello es que en la fase posthospitalaria, entre las primeras semanas y hasta los 3 primeros meses del alta, el clínico debe estar muy alerta frente a las autopercepciones del paciente, su reconocimiento de la realidad, sus estrategias de adaptación y los sistemas de apoyo.

Suicidio y personalidad límite (borderline)

La conducta suicida en un paciente con personalidad borderline constituye un reto especial para el clínico, particularmente al tener que distinguir entre, por una parte, un intento potencialmente mortal, y por otra, la automutilación crónica o los intentos de suicidio como forma de vida. La incidencia de suicidios consumados en los pacientes con personalidad borderline varía entre el 3% y el 8% (McGlashan y Heinssen, 1988; Stone y col., 1987). Por este motivo, la tasa global de suicidios en este grupo es inferior a la de los pacientes con trastornos afectivos primarios, drogodependencia o esquizofrenia; sin embargo, el diagnóstico de personalidad borderline comprende a un grupo heterogéneo de sujetos que pueden presentar además

trastornos del Eje I, y no existen datos concluyentes en la literatura sobre si la coexistencia de un trastorno del Eje I implica un aumento del riesgo de suicidio consumado en el paciente borderline.

Jacobs (1992) ha propuesto un modelo para evaluar el suicidio en el paciente borderline que se centra en tres áreas (Figura 36-2):

1. La dinámica específica del paciente borderline condiciona que éste se encuentre con un riesgo superior.
2. La coexistencia con otros trastornos psiquiátricos coloca al sujeto bajo un riesgo elevado.
3. La propia perspectiva del suicidio, que incluye la identificación de los factores psicológicos del suicidio y la objetivación del intento y comportamiento suicidas.

Con respecto a la psicopatología borderline específica, Kernberg (1984) describe los rasgos especiales que se asocian a un elevado riesgo de suicidio: impulsividad, desesperanza, desesperación, comportamiento antisocial y frialdad interpersonal. También describe las características de aquellos pacientes en los que la automutilación y los intentos de suicidio constituyen una «forma de vida» y de esta forma pueden predisponer más al parasuicidio que al suicidio consumado. Los pacientes con «masoquismo infantil» utilizan el comportamiento suicida para mantenerse conectados con su entorno. Estos comportamientos tienden a aparecer durante los ataques de ira intensos mezclados con momentos bruscos de depresión temporal. Están di-

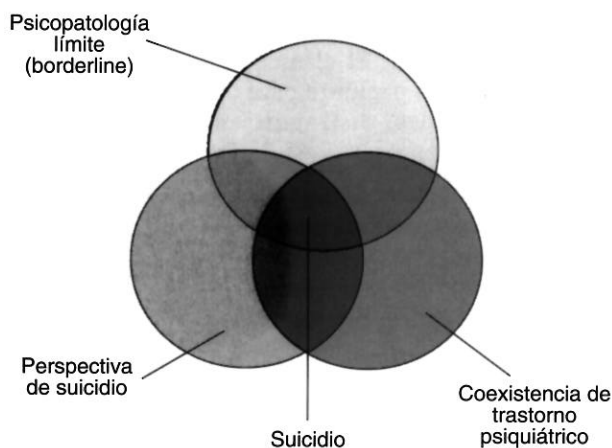


Figura 36-2. Modelo tripartito de evaluación del suicidio en el paciente con personalidad borderline. Tomado de Jacobs D: «Evaluating and Treating Suicidal Behavior in the Borderline Patient», en *Suicide and Clinical Practice*. Publicado por Jacobs D. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp. 115-130.

señados para establecer un control sobre su entorno al hacer aparecer sentimientos de culpabilidad en los que le rodean, por ejemplo, después de romper con una relación interpersonal. A veces, este comportamiento puede ser la expresión de una culpabilidad inconsciente del éxito o de la profundidad de una relación psicoterapéutica. Los pacientes con masoquismo infantil, exhibiendo esta forma de reacción terapéutica negativa, tienen un riesgo particularmente elevado de intento de suicidio.

Otro grupo de pacientes muestra un comportamiento suicida que es reflejo de un narcisismo maligno. Estos pacientes experimentan un aumento de la autoestima y obtienen la confirmación de su grandiosidad patológica con el comportamiento suicida. Pueden transmitir una sensación de calma y «triunfo» sobre el miedo a la destrucción, en contraste con el miedo de sus cuidadores y parientes, que reclaman esfuerzos para evitar que los pacientes se autolesionen (Kernberg, 1984).

El segundo componente del modelo es la evaluación de trastornos psiquiátricos concomitantes. Aunque no está claro si estos trastornos, de hecho, aumentan el riesgo de suicidio, resulta clínicamente importante su reconocimiento y tratamiento enérgico en los pacientes borderlines. Debe prestarse especial atención a los trastornos afectivos concomitantes, los problemas de adicción de sustancias, los trastornos de la alimentación y el estrés postraumático.

El tercer componente del modelo de evaluación tripartita, la perspectiva del suicidio, consiste en la objetivación del intento suicida y la identificación de los factores psicológicos específicos y las formulaciones psicodinámicas. Tras identificar la ideación suicida, es importante determinar el intento suicida real. El clínico necesita determinar la capacidad del paciente para controlar sus pensamientos suicidas, distinguir entre pensamientos suicidas activos y pasivos, determinar las razones para vivir y morir, el grado de desarrollo de su plan suicida y evaluar su determinación para llevarlo a cabo (esto es, el impacto que tendría sobre su familia, seres queridos). Los factores psicológicos comunes serán revisados más adelante en este capítulo.

Junto con la valoración tripartita, el tratamiento del paciente suicida borderline requiere un elevado grado de creatividad y capacidad de individualizar según las características específicas de cada paciente. En primer lugar, si existe alguna duda sobre la potencia de la relación terapéutica o de la posibilidad de una reacción terapéutica negativa, el paciente debe ser hospitalizado. La hospitalización puede centrarse en el reestablecimiento de la alianza terapéutica. Muchos clínicos abogan por una hospitalización breve para mini-

mizar la posibilidad de una dependencia institucional en este grupo de pacientes. Se recomienda la farmacoterapia frente a cualquier trastorno del Eje I sobreañadido. Sin embargo, incluso en ausencia de un trastorno definido de este tipo, se han utilizado una serie de psicotropos para ayudar frente a síntomas específicos en estos pacientes. Aunque los psicotropos útiles abarcan a todo el espectro de fármacos, existe un estudio que ofrece las directrices para la utilización diferencial de carbamazepina, trancilipromina y alprazolam en estos pacientes (Cowdry y Gardner, 1988). Las estrategias psicológicas a utilizar en el paciente borderline suicida y que son especialmente importantes incluyen la empatía y el desarrollo de un contrato antisuicida. El llamado contrato de «no autolesión» no debe tomarse literalmente como un contrato para suprimir los sentimientos suicidas. Por el contrario, sirve para comunicar *la pérdida de control sobre los sentimientos suicidas* que tiene el paciente y la importancia de mantener la comunicación entre el paciente y el psiquiatra.

□ FACTORES PSICOLÓGICOS DEL COMPORTAMIENTO SUICIDA

Teniendo en cuenta que el suicidio no es el diagnóstico de un problema específico, cuáles son los factores psicológicos subyacentes? La desesperanza constituye un factor central. Existe una elevada asociación de la desesperanza con el riesgo suicida a largo plazo. No siendo específica de la depresión, la desesperanza puede acompañar a la desmoralización en otros síndromes: esquizofrenia, trastornos de la ansiedad, y trastornos crónicos incluyendo el origen médico. Este factor puede determinarse con la Escala de Desesperanza de Beck, que constituye un instrumento de autoevaluación con 20 ítems que evalúa en qué grado una persona tiene esperanzas negativas sobre el futuro (Beck y Steer, 1988). En un estudio prospectivo realizado con 1.958 pacientes ambulatorios, Beck y col. (1990) hallaron que la desesperanza estaba muy ligada al suicidio final. Un valor de corte superior o igual a 9 en la puntuación identificó a 16 (94,2%) de los 17 pacientes que consumaron el suicidio. La evaluación de la desesperanza es uno de los aspectos claves en el tratamiento del paciente suicida.

Además de la desesperanza, Hendin (1991) ha identificado la desesperación como otro factor importante del suicidio. La desesperación implica no solamente un sentimiento de desesperanza por un cambio, sino también la necesidad de que la vida es imposible sin dicho cambio. La culpabilidad también se ha visto que es otro componente afectivo de la desesperación. En un estudio sobre los

veteranos de Vietnam con trastorno de estrés post-traumático (PTSD), se halló un sentimiento importante de culpabilidad en aquellos que mostraban comportamiento suicida. Este sentimiento nace del auto-odio y la necesidad de autocastigo, atribuible en parte a la percepción de culpa por las acciones cometidas durante el combate y en parte por la culpa del superviviente. Estos hallazgos pueden extenderse a ciertos trastornos además del PTSD, especialmente la depresión, que contiene la culpa derivada del estado de autorecriminación de la persona deprimida.

La agresión y la violencia son importantes en el entendimiento del suicidio. La teoría psicoanalítica clásica ya postuló la importancia de la autoagresión en el comportamiento suicida. Freud (1917/1957) describió el suicidio como un ataque homicida sobre un objeto internalizado que se había convertido en fuente de ambivalencia. Por este motivo, desde el punto de vista psicológico, el objeto amado introyectado es el centro del ataque. Sin embargo, estudios recientes demuestran que la agresión hacia otros —esto es, el comportamiento violento— a menudo va unido al comportamiento suicida. En los sujetos violentos estudiados, el suicidio generalmente se asociaba a ataques de ira consciente, y por lo tanto la ira debía interpretarse como un factor psicológico subyacente importante (Hendin, 1991). Apter y col. (1991) estudiaron el riesgo de suicidio en pacientes con antecedentes de comportamiento violento y en aquellos sin antecedentes de violencia. Sus hallazgos demostraron que ambos grupos presentaban un riesgo similar de suicidio en relación con varios factores psicológicos: rabia, miedo, ansiedad, discontrol del impulso, suspicacia y rebeldía. Sin embargo, era importante la correlación entre tristeza y riesgo de suicidio en los pacientes no violentos; esto no se observó en los pacientes violentos.

Hendin (1991) ha revisado algunos de los significados comunes de la muerte adscritos a los pacientes que cometen suicidio: muerte como reunión, renacimiento, abandono por desquite, venganza y autocastigo o expiación. La fantasía de la reunión con un objeto perdido a través de la muerte puede justificar el fenómeno de los suicidios en los aniversarios, así como los suicidios que ocurren durante el periodo de aflicción. La fantasía del renacimiento se relaciona con la de identificación con el objeto perdido: los pacientes se ven a ellos mismos como incompletos en ausencia del objeto ausente y ven la reunión a través del suicidio como una forma de renacimiento. El suicidio y sus intentos como abandono por desquite se observan en aquellos pacientes que sienten que la única forma de sobreponerse a una situación es a través del control de la vida o la muerte. La ilusión

de controlar y mantener el control se observa en aquellos sujetos que tienen fácil accesibilidad a los medios para suicidarse, aunque nunca lo intenten. El suicidio como venganza se correlaciona con la observación freudiana clásica de que el inconsciente desea matar el objeto perdido ambivalente. Como extensión de esto, la ira inconsciente y el impulso homicida se observan como una necesidad de autocastigo o expiación. El paciente se siente culpable por el odio que siente por el objeto y el suicidio no solamente sirve como venganza, sino que también consigue la expiación.

La vergüenza y la humillación son otros dos factores que a veces subyacen en el suicidio. Determinados sujetos pueden considerar el suicidio como un mecanismo para «salvar las apariencias» tras sufrir una humillación social (esto es, una pérdida súbita de estatus o poder económico). Esta forma de suicidio es rara en sujetos que no sufren trastornos psiquiátricos. Sin embargo, los pacientes psiquiátricos pueden sentir vergüenza en relación con la ideación suicida y pueden ser reticentes a buscar tratamiento o a confiar en sistemas de apoyo. La existencia de un sistema de apoyo no es suficiente; el paciente debe querer confiar en él. A menudo, sentimientos de vergüenza inhiben el proceso. Por lo tanto, es importante estar alerta frente a estos sentimientos.

Finalmente, los factores estresantes que predisponen al suicidio coinciden con las fases de desarrollo del ciclo vital (Rich y col., 1991). Tres estresantes comunes son: 1) conflicto, separación y rechazo, 2) problemas económicos y 3) enfermedades. En el *San Diego Suicide Study*, los conflictos interpersonales, las separaciones y el rechazo fueron los factores estresantes predominantes en adolescentes y sujetos adultos jóvenes. Aunque estos factores permanecen como estresantes importantes de las víctimas del suicidio en los adultos de edad media, los problemas económicos son el factor principal para el grupo comprendido entre 40 y 60 años de edad. En pacientes con más de 60 años, las enfermedades tienen un papel cada vez más importante, y se consideran como el factor predisponente más importante en los pacientes de más de 80 años.

□ EL SUICIDIO EN POBLACIONES ESPECIALES

Suicidio en ancianos

Como se muestra en la Figura 36-1, la tasa de suicidios se duplica y cuatriplica por encima de los 65 años de edad, especialmente en los varones blancos. Los factores predisponentes son el aislamiento

to social, la pérdida del cónyuge, ansiedad secundaria a inestabilidad económica y, finalmente, el tratamiento inadecuado de los trastornos anímicos. La prevalencia de estos últimos probablemente no sea superior en este grupo de edad, pero sí que pasan desapercibidos con mayor probabilidad y no reciben tratamiento. En un estudio transversal realizado con pacientes ancianos, la depresión primaria estaba presente en aproximadamente el 3,7%, existiendo molestias por estado disfórico hasta en el 14% (Blazer y Williams, 1980); sin embargo, en una cohorte de sujetos suicidas ancianos, se detectó depresión hasta en el 80% de los mismos (Morgan, 1989). La depresión puede pasar desapercibida en los sujetos ancianos debido a sus características atípicas en esta población, incluyendo la depresión enmascarada (primariamente quejas somáticas múltiples o temores sin fundamento de una enfermedad somática) y la pseudodemencia (esto es, la disminución ficticia de la capacidad cognitiva por un trastorno depresivo primario). Finalmente, es frecuente observar un comportamiento autodestructivo indirecto en aquellos ancianos ingresados en instituciones, cuando los mismos rechazan la medicación o la asistencia médica, se niegan a participar en actividades y promueven batallas por el control con el personal que los atiende. Estos comportamientos deben alertar al clínico y cuidadores de la presencia de una depresión subyacente (Morgan, 1989). Ya que la población de ancianos está aumentando en los Estados Unidos, en el futuro será cada vez más importante la detección de estos trastornos subyacentes, su tratamiento enérgico y el tratamiento del comportamiento suicida en los ancianos.

Suicidio y juventud

La tasa de suicidio en la adolescencia ha aumentado de forma espectacular desde 1960 (Figura 36-3). La tasa de suicidios en varones adolescentes (blancos y no blancos) casi se ha triplicado entre 1960 y 1980. El suicidio entre las adolescentes ha aumentado entre dos y tres veces.

Los factores que pueden haber contribuido a este aumento son el mayor número de trastornos depresivos entre la juventud (la depresión grave es el rasgo más característico en el suicida adolescente), el aumento en la tasa de divorcios, la disolución del núcleo familiar y la disponibilidad de armas de fuego (Pfeffer, 1988). Los varones tienen un riesgo superior a las mujeres, y lo mismo para los blancos respecto al resto de razas, en relación con el suicidio consumado.

La exposición al suicidio es también un factor importante: en determinados individuos, la experiencia del suicidio de un miembro de su familia

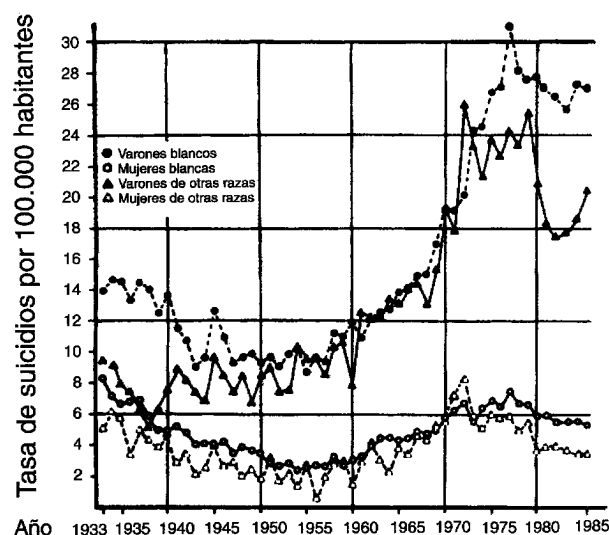


Figura 36-3. Tasa de suicidios entre los 15 y 19 años de edad en los Estados Unidos, 1933-1985.

o de un amigo, parece que hace este acto más «permisible». Este fenómeno puede condicionar los suicidios «en cadena» que se observan en la juventud. Un suicidio en la escuela o que recibe la atención de los medios de comunicación tiende a ser imitado. Gould y Shaffer (1986) sugirieron indicios de la imitación en el suicidio entre los adolescentes, incluso en respuesta a películas de la televisión.

Aunque existen factores ambientales y socioculturales implicados, la importancia de la psicopatología del suicidio en la juventud no puede sobreestimarse. En el adolescente, los diagnósticos principales son la depresión y los trastornos de la conducta, especialmente con comportamiento antisocial. La hostilidad, la agresión y el ataque también se correlacionan con el suicidio. El suicidio en la adolescencia, al igual que en otras poblaciones, a menudo va ligado a hostilidad, no solamente hacia uno mismo sino hacia su entorno. En muchas ocasiones en la víctima adolescente se ha hallado una correlación entre los comportamientos suicida y agresivo cuando existe un abuso de sustancias en los progenitores.

Suicidio en pacientes con VIH/SIDA

La epidemia de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y su posterior progresión hasta el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) constituyen el fenómeno médico más insólito identificado durante la pasada década. Esta epidemia también tiene implicaciones en el campo de la suicidología, por tratarse principalmente de gente joven que desarrolla una enfermedad crónica y con riesgo vital. En la práctica clínica, existe

una alta prevalencia de ideación suicida entre los pacientes con VIH. Muchas veces esta ideación aparece en forma de necesidad de mantener el control sobre la enfermedad, especialmente en un síndrome como el SIDA, donde el paciente puede desarrollar rápidamente encefalopatía y demencia. Estos pacientes a menudo han visto cómo personas de su entorno presentan demencia en un período de tiempo corto y se ven incapacitados para cuidarse ellos mismos. Los pacientes pueden desarrollar el concepto de suicidio como una vía legítima de liberación antes de su caída en la postración o la demencia. La experiencia clínica sugiere que el suicidio parece tener aceptación en la población con SIDA, a veces con el apoyo de la Hemlock Society y su libro recientemente publicado *Final Exit* (Salida final) (Humphrey, 1991). Sin embargo, se llegue o no a consumir el suicidio, existe una elevada prevalencia en el mantenimiento de la ideación suicida como fuente de control de la enfermedad.

El riesgo real de suicidio en personas con SIDA es superior a la población general (Zeck y col., 1988). En un estudio epidemiológico realizado con habitantes de Nueva York, la tasa de suicidio en los varones con SIDA fue de 680 por 100.000 por año, mientras que en un grupo comparable de sujetos entre 20 y 59 años sin SIDA dicha tasa fue de 18 por 100.000 por año. La tasa de suicidio en pacientes con SIDA fue 36 veces superior a la de un grupo de varones sin SIDA, equiparados según edad (Marzuk y col., 1988). Cabe remarcar que un estudio posterior (McKegney y O'Dowd, 1992), halló que un grupo de pacientes psiquiátricos con SIDA presentaban *menos* suicidios que un grupo de pacientes con el VIH pero sin haber desarrollado SIDA todavía. Los autores postularon que la prevalencia de delirio y demencia en los pacientes con SIDA puede haber llevado a la organicidad de los síntomas, lo que puede haber disminuido de hecho el riesgo de suicidio en los pacientes con SIDA, en comparación con los pacientes con VIH. Sin embargo, en la práctica clínica es importante tener presente la posibilidad del suicidio en los pacientes con SIDA. Deben evaluarse cuidadosamente la depresión y la organicidad de los síntomas, así como determinar el valor que tiene el suicidio para el paciente, pensando siempre en la buena aceptación del suicidio que existe en esta población de pacientes.

□ ASPECTOS BIOLÓGICOS DEL COMPORTAMIENTO SUICIDA

La psiquiatría es una disciplina médica que frecuentemente ha de afrontar trastornos mortales. Los estudios que detallan varios métodos no biológicos para prevenir el suicidio han sido casi uni-

versalmente negativos. Efectivamente, incluso los factores demográficos de riesgo expuestos al principio de este capítulo no nos permiten realizar previsiones exactas sobre quién puede cometer suicidio. Además, los programas organizados de prevención del suicidio que solamente utilizan el enfoque psicoterapéutico y psicosocial han tenido resultados decepcionantes (Chowdhury y col., 1973; Ettinger, 1980). Estos malos resultados en la valoración y prevención del comportamiento suicida han impuesto la identificación de los factores biológicos implicados en la génesis de este comportamiento en el contexto clínico.

La posible importancia de los factores biológicos del comportamiento suicida se sugirió a partir de estudios sobre suicidio consumado que demostraban una tasa de concordancia superior en los gemelos monozigotos respecto a los dizigotos. Estudios posteriores con familiares biológicos de sujetos adoptados que cometieron suicidio hallaron una incidencia superior de suicidio en los primeros en relación con los parientes biológicos de un grupo control (Schulsinger y col., 1979). De este modo, estos resultados indican la posible existencia de una predisposición genética hacia el comportamiento suicida.

Pero, cuál es la naturaleza de esta predisposición? En la última década han proliferado muchos estudios que describían una exploración mucho más directa del funcionamiento neuroquímico de los pacientes suicidas. Aunque existen varios factores neuroquímicos implicados, la cuestión principal estriba en las alteraciones de la transmisión serotoninérgica en el sistema nervioso central (SNC). A continuación hacemos una revisión de estos estudios para que el clínico pueda valorar los elementos neurobiológicos del comportamiento suicida.

Estudios postmortem de las víctimas del suicidio

Los primeros estudios postmortem realizados en cerebros de víctimas del suicidio se realizaron para investigar los trastornos bioquímicos subyacentes en los pacientes deprimidos porque entonces se pensaba que todas las víctimas del suicidio tenían depresión. Como puede observarse en la Tabla 36-5, la serotonina y su metabolito más importante, el 5-HIAA se hallan disminuidos en el tronco cerebral y en otros núcleos subcorticales. No obstante, cabe señalar que no se hallaron alteraciones de sus niveles en la región cortical. Ello puede ser debido en parte a algunas de las variables implicadas en la realización de estos estudios. Concretamente, los niveles reales de serotonina y 5-HIAA están influidos por factores como la dieta y la ingesta de drogas o alcohol. Otros factores incluyen el lapso de tiempo transcurrido hasta el estudio postmortem

TABLA 36-5. ESTUDIOS POSTMORTEM SOBRE NEUROTRANSMISORES Y METABOLITOS EN EL SUICIDIO CONSUMADO

<i>Estudio</i>	<i>Hallazgos</i>
Shaw y col., 1967	↓ 5-HT en cerebro-tronco cerebral
Beskow y col., 1976	↓ 5-HIAA en cerebro-tronco
Bourne y col., 1968	↓ 5-HIAA en cerebro-tronco
Pare y col., 1969	↓ 5-HT en cerebro-tronco
Lloyd y col., 1974	↓ 5-HT en cerebro-tronco
Korpi y col., 1986	↓ 5-HT en el hipotálamo ↓ 5-HIAA en núcleo accumbens
Cochran y col., 1976	No hay cambios en la 5-HT cerebral
Stanley y col., 1983	No hay cambios en los niveles de 5-HIAA o 5-HT en córtex frontal
Crow y col., 1984	No hay cambios en los niveles de T-HIAA o 5-HT de córtex frontal
Owen y col., 1983	No hay cambios en los niveles de 5-HIAA de córtex frontal

Nota: 5-HT = 5-hidroxitriptamina (serotonina); 5-HIAA = ácido 5-hidroxiindolacético. *Fuente:* Adaptado de Winchel y col., 1990, con permiso.

y la toxicidad de la forma de suicidio (como el envenenamiento por monóxido de carbono).

Las influencias de estos factores mencionados se minimizan con la utilización de *ensayos de unión a los receptores*. A partir de estudios de investigación con plaquetas, se observó que la unión a la imipramina puede servir como medida de la función serotoninérgica presináptica. Cuatro de cinco estudios demostraron una disminución de la unión a la imipramina no solamente en el córtex, sino también en el hipotálamo (Tabla 36-6), lo que sugiere una disminución de la transmisión serotoninérgica presináptica en personas que cometen suicidio.

Mediante la utilización de ligandos como el espiroperidol marcado con 3H, la ketanserina marcada también con 3H o el LSD marcado con 125I, es posible determinar los sitios de unión postsináptica de la serotonina. Varios estudios (Tabla 36-6) han notado un aumento en la capacidad de unión al receptor de serotonina₂ (5-HT₂) en el córtex frontal y prefrontal de las víctimas del suicidio. Estos hallazgos sugieren que existe una compensación postsináptica frente a la disminución global de la transmisión serotoninérgica en los pacientes suicidas.

Sin embargo, estudios postmortem recientes realizados en víctimas del suicidio se han centrado en otros sistemas de neurotransmisión. Un estudio citó un incremento en la capacidad de unión a los receptores colinérgicos muscarínicos (Myerson y col., 1982). Aún más, estudios más recientes en víctimas del suicidio hallaron aumentos en la unión a los receptores beta-adrenérgicos no solamente en el córtex prefrontal, sino también en el temporal (Mann y col., 1986; Zanko y Biegon,

TABLA 36-6. ESTUDIOS POSTMORTEM SOBRE RECEPTORES EN EL SUICIDIO CONSUMADO: HALLAZGOS DE LOS RECEPTORES SEROTONINÉRGICOS

<i>Estudio</i>	<i>Hallazgos</i>
Unión a la imipramina	
Stanley y col., 1982	↓ de la unión a la [³ H]imipramina en el córtex
Paul y col., 1984	↓ de la unión a la [³ H]imipramina en el hipotálamo
Perry y col., 1983 ^a	↓ de la unión a la [³ H]imipramina en el córtex
Crow y col., 1984	↓ de la unión a la [³ H]imipramina en el córtex
Myerson y col., 1982	↑ de la unión a la [³ H]imipramina en el córtex
Unión a la 5-HT₂	
Stanley y Mann, 1983	↑ de la unión a la 5-HT en el córtex
Mann y col., 1986	↑ de la unión a la 5-HT en el córtex
Meltzer y col., 1987	↑ de la unión a la 5-HT en el córtex
Owen y col., 1983	[No existe aumento significativo de la unión a la 5-HT en el córtex]
Cheetam y col., 1987	↓ de la unión a la 5-HT en el córtex

Nota: 5-HT = 5-hidroxitriptamina (serotonina).

^a Pacientes con depresión y que fallecen por causas naturales.

1983). En el único estudio que compara la unión a receptores de 5-HT₂ y beta-adrenérgicos, no se observaron víctimas que presentaran una disminución de ambos receptores. Como veremos por lo que sigue a continuación, la existencia de trastornos en múltiples sistemas neurotransmisores será de gran ayuda para identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de cometer suicidio.

Un estudio halló que los sitios de unión del factor liberador de la corticotropina (CRF) estaban disminuidos en el córtex frontal de los sujetos que cometieron suicidio (Nemeroff y col., 1988). Este hallazgo es compatible con investigaciones anteriores que encontraron que pacientes con depresión clínica importante presentaban un aumento del CRF en el LCR, sugiriendo que la disminución de sus lugares de unión en el estudio postmortem representa una infrarregulación en respuesta al aumento de CRF (Nemeroff y col., 1984). Este hallazgo también coincide con algunos estudios que sugieren un aumento compensatorio frente a la disregulación del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal, determinado por el test de supresión de la dexametasona (Targum y col., 1983).

Estudios del líquido cefalorraquídeo en suicidas frustrados

Si bien puede argumentarse que el estudio de las aminas biógenas y de sus metabolitos en el LCR refleja de forma algo secundaria la transmisión neuronal real, se ha demostrado una correlación altamente positiva entre el 5-HIAA cerebral determinado en estudios autopsicos y el del LCR. Por lo tanto, los numerosos estudios sobre el 5-HIAA en el LCR pueden considerarse reflejo de su funcionamiento en el SNC, corroborando además los estudios postmortem citados anteriormente y en relación a la disfunción neurobiológica subyacente en los pacientes suicidas.

Los estudios iniciales del LCR en pacientes depresivos también intentaron diferenciar diferentes formas de depresión desde el punto de vista bioquímico. El hecho de que aquellos pacientes con intento de suicidio tenían niveles bajos de 5-HIAA era importante no solamente porque permitía distinguir, desde el punto de vista bioquímico, a este grupo de pacientes, sino también desde la perspectiva de prever el comportamiento suicida. Uno de los estudios iniciales demostró que el 21% de los pacientes hospitalizados después de un intento y que habían presentado niveles bajos de 5-HIAA en el LCR, de hecho cometían suicidio en el año siguiente a la evaluación inicial (Asberg y col., 1975). Otros estudios corroboraron este hallazgo inicial de que los pacientes deprimidos cuyos niveles de 5-HIAA en LCR estaban por debajo de la normalidad, tenían una mayor probabilidad de intentar suicidarse (Agren, 1980; Banki, 1981; Traskman y col., 1981).

Sin embargo, en los pacientes con trastorno *bipolar*, suicidas o no, no pudo realizarse tal distinción atendiendo a los niveles de 5-HIAA en el LCR (Berretini y col., 1986). Este hallazgo, que contrasta con los resultados de los estudios previamente analizados en los pacientes con depresión unipolar, resulta algo chocante, habida cuenta la elevada tasa de suicidios en pacientes con trastorno bipolar. Godwin (1986) ha postulado que siendo la disregulación serotoninérgica el eje central de la génesis del trastorno bipolar, esto puede enmascarar cualquier otra relación existente entre la hipofunción serotoninérgica y el suicidio en estos pacientes.

Se ha visto que la disminución del 5-HIAA en el LCR también diferencia aquellos pacientes esquizofrénicos que han intentado suicidarse de los que no (Banki y col., 1983; Ninan y col., 1984; Roy y col., 1985). Este parámetro también identificó a aquellos pacientes suicidas con trastornos de la personalidad así como a los pacientes alcohólicos con antecedentes de intentos de suicidio (Banki y col., 1984; Brown y col., 1979). Estos hallazgos

también apoyan la idea de que el suicidio no constituye meramente el resultado final de una depresión clínica, sino que puede existir una disfunción serotoninérgica bajo el comportamiento suicida de pacientes con diferentes diagnósticos. El hecho de que los niveles bajos de 5-HIAA pueden de hecho constituir un rasgo característico del trastorno también viene apoyado por la ausencia de relación temporal entre el intento de suicidio y los niveles de 5-HIAA del LCR.

Los estudios en humanos y animales correlacionan la conducta agresiva con la hipofunción serotoninérgica. Dicha hipofunción puede no implicar una predisposición orgánica específica al suicidio, sino reflejar una disminución del umbral del comportamiento agresivo frente a los otros o hacia uno mismo. Aunque está establecido que los intentos de suicidio que se consuman, a menudo han sido cuidadosamente planeados y no son el producto de una pérdida momentánea del control de los impulsos, los métodos violentos de suicidio a menudo implican una programación *todavía más* elaborada. Por este motivo, es difícil determinar qué aspectos del comportamiento suicida se correlacionan específicamente con una disminución de los niveles de 5-HIAA en el LCR.

Más recientemente, un estudio con sujetos que habían llevado a cabo un intento violento de suicidio demostró no solamente niveles más bajos de 5-HIAA en el LCR, sino también un aumento de MHPG (3-metoxi-4-hiroxifenilglicol) el metabolito más importante de la noradrenalina (Traskman-Bendz y col., 1992). Este hallazgo parece corroborar estudios previos que sugerían que la serotonina es un neurotransmisor inhibidor del sistema noradrenérgico y que un aumento del metabolismo noradrenérgico en presencia de una entrada serotoninérgica baja, es representativo de una parte importante de los factores bioquímicos implicados en el suicidio violento.

Además, algunos pacientes con depresión y que habían intentado suicidarse presentaban una disminución de los niveles de ácido homovanílico (HVA), metabolito de la dopamina, en el LCR. En un estudio de seguimiento de 5 años, los pacientes que intentaron suicidarse por segunda vez después de la evaluación inicial, presentaban niveles significativamente menores de 5-HIAA y HVA (Roy y col., 1986).

Considerando todos estos hallazgos conjuntamente se sugiere, en primer lugar, que es importante considerar no solamente los trastornos serotoninérgicos y, en segundo lugar, que el aumento en la sensibilidad y especificidad de posibles factores biológicos pronósticos de la conducta suicida implica el análisis de varias variables bioquímicas a la vez.

Estudios en plaquetas y tests de provocación farmacológica

Como la punción lumbar generalmente no se realiza en el consultorio médico, los investigadores han buscado recientemente métodos alternativos para evaluar el funcionamiento neuroquímico. Uno de estos métodos para comprobar la integridad del sistema serotoninérgico, consiste en determinar la liberación de prolactina o cortisol en respuesta a agentes farmacológicos como la fenfluramina, precursores como el L-triptófano o el 5-hidroxitriptófano, o antagonistas de los receptores de la serotonina como la *m*-clorofenilpiperazina o MK-212. Estudios recientes han demostrado que existe una alteración en la respuesta de la prolactina frente a la fenfluramina en pacientes que han intentado suicidarse (Coccaro y col., 1989; De Meo y col., 1988). Un estudio ha demostrado un aumento de la respuesta del cortisol frente al 5-hidroxitriptófano, que puede reflejar un aumento de la sensibilidad en el receptor (Mann y Arango, 1992).

Estudios también recientes han demostrado que en los pacientes suicidas existe un aumento en el número de receptores de 5-HT₂ en las plaquetas (Pandey y col., 1990). Este hallazgo es interesante no solamente porque concuerda con alteraciones similares halladas en el SNC, sino también porque una extracción venosa, relativamente fácil de realizar, puede proporcionar un planteamiento más accesible para determinar el funcionamiento serotoninérgico. Sin embargo, un estudio reciente (Mann y col., 1992) demostró que no había correlación real entre la unión a receptores del 5-HIAA en LCR y el 5-HT₂ plaquetario. Los autores de este estudio sugirieron que esta discrepancia podría indicar la utilidad de tales determinaciones para explicar diferentes componentes de la conducta suicida. Concretamente, los autores hallaron que una disminución del 5-HIAA del LCR se correlacionaba con el intento de suicidio objetivo y que la unión del 5-HT₂ plaquetario se correlacionaba con el grado de alteración médica. Curiosamente, este grupo halló que la respuesta de la prolactina a la fenfluramina se correlacionaba con el 5-HIAA del LCR, lo que sugiere que todavía puede ser posible determinar la función serotoninérgica en el SNC con un procedimiento relativamente sencillo.

La determinación de los metabolitos neuroquímicos en orina puede constituir otra valoración periférica de las diferencias biológicas que subyacen en los pacientes suicidas y no suicidas. En efecto, uno de los primeros estudios sobre los posibles marcadores biológicos del comportamiento suicida encontró un aumento de los 17-hidrocorticosteroides en la orina de pacientes con depresión y que habían intentado suicidarse (Bunney y Faw-

cett, 1965). Estudios posteriores demostraron un aumento del cortisol urinario, especialmente en los pacientes que habían realizado un intento violento de suicidio (esto es, por ahorcamiento o con armas de fuego). Recientemente, un grupo halló que los pacientes con depresión e intento de suicidio tenían niveles significativamente menores de dopamina, HVA y DOPAC (ácido dihidrofenilacético), en comparación con pacientes deprimidos no suicidas (Roy y col., 1992).

Considerando todos estos hallazgos conjuntamente, se constata la existencia de una batería de diagnóstico biológico que detecta la posibilidad del suicidio en aquellos pacientes que pueden presentar otros factores de riesgo clínico o demográfico. Se ha de investigar sobre la identificación y los factores pronósticos del comportamiento suicida asociados a una agrupación concreta de estos parámetros biológicos.

□ EVALUACIÓN DEL PACIENTE SUICIDA

Se ha escrito que «ante un paro cardíaco, lo primero que hay que hacer es tomarse el pulso uno mismo» (Shem, 1978). Aunque suene gracioso, esta afirmación recomienda al clínico que controle sus propias reacciones frente a una situación con posible riesgo vital, especialmente teniendo en cuenta que pueden interferir en su propia capacidad para evaluar correctamente la situación planteada. En efecto, el paciente suicida puede provocar todo un abanico de emociones indeseables en el clínico como odio, miedo e inquietud, que pueden interferir con su capacidad de establecer una relación apropiada. En consecuencia, las cuestiones sobre la ideación suicida o su intento pueden aparecer enseguida, aplazarse hasta el final de la entrevista o no mencionarse en absoluto. Resulta de la máxima importancia que el clínico reconozca sin prejuicios su propia reacción de contratransferencia frente al paciente suicida. De esta forma, el investigador puede maximizar su capacidad para interaccionar con el paciente suicida de forma que inspire «la suficiente compasión para que el paciente lo considere su aliado, pero el clínico al mismo tiempo ha de adoptar una actitud neutra y no debe involucrar sus propias respuestas en el dolor del paciente» (Doyle, 1990, p. 381).

La evaluación de la ideación o comportamiento suicidas se realiza de forma similar a la investigación de un grupo de síntomas que pueden tener consecuencias médicas desagradables. En primer lugar, el clínico mantiene el índice de sospecha por los rasgos demográficos revisados en este capítulo. Posteriormente, debe individualizar la evaluación del paciente, considerando concretamente el

entorno personal y familiar, valorando la medicación actual y el estatus psiquiátrico, determinando los logros y tendencias psicosociales del paciente y considerando sus respuestas a tratamientos previos.

En la obtención de la historia clínica de la ideación suicida, es fundamental evaluar en el paciente el grado de puesta en acción de la misma. Más aún, se debe comprobar siempre la presencia de un plan suicida, con especial atención a los pasos que ya se han tomado para llevar a cabo dicho plan, así como evaluar su potencial letal. Debe valorarse la disponibilidad de medios, desde el almacenamiento de medicación hasta de armas de fuego. Debe preguntarse si el paciente ha realizado alguna acción específica para preparar su muerte como la compra de un arma, haber hecho testamento o regalar objetos valiosos. También es importante preguntar por la presencia de otros síntomas asociados a un riesgo elevado de suicidio: alucinaciones (especialmente en forma de órdenes), anhedonia, desesperanza y ansiedad profunda.

Es fundamental obtener antecedentes de intentos previos de suicidio, así como de violencia e impulsividad. Además, debe valorarse la presencia de alguna adicción, porque, como ya se ha mencionado anteriormente, ésta también se asocia con un aumento del riesgo de suicidio. Los antecedentes familiares de suicidio y violencia también deben alertar al clínico ante la presencia de una predisposición hacia una conducta suicida peligrosa. El clínico debe también investigar las circunstancias involucradas en actos violentos anteriores, así como averiguar si el paciente cree que se trata de un comportamiento anormal o inusual. El clínico debe también intentar determinar si la violencia va ligada a un estado anímico concreto.

La valoración completa del potencial suicida también incluye la evaluación de los logros del individuo. A pesar de la presencia de una conducta suicida, el individuo puede haber demostrado su capacidad no solamente para controlar su comportamiento, sino también haber buscado recursos familiares o económicos para soportar su situación. Debe determinarse la *motivación para buscar ayuda en general* y tratamiento psiquiátrico en particular. Dentro de esta evaluación, el clínico debe familiarizarse con las respuestas del paciente a tratamientos previos, incluyendo las respuestas a la intervención farmacoterapéutica y el apoyo psicoterápico y psicosocial.

Existen otros métodos más formales de evaluar el riesgo suicida, utilizados en el campo de la investigación con mayor o menor fortuna. Una de las mejores escalas desarrolladas es la *Risk Estimator Scale for Suicide* (Motto y col., 1985). Esta escala es el resultado de un estudio prospectivo durante 2 años realizado con 2.753 pacientes con depresión

o suicidio, en los que se observaron los suicidios consumados. Se incorporaron 15 variables en forma de escala que proporcionó una estimación del riesgo de suicidio en 2 años (Tabla 36-7). Se incluyeron variables demográficas, antecedentes psiquiátricos y factores estresantes, así como factores de interpretación como la reacción del entrevistador frente al paciente. Otras escalas para determinar la ideación suicida incluyen la *Scale for Suicidal Ideation* y la *Suicide Intent Scale*, desarrolladas ambas por Beck y colegas (1975). También, ya que el grupo de Beck identificó la desesperanza como variable central del intento de suicidio, se ha considerado la utilidad clínica de la *Beck Hopelessness Scale* (Beck y Steer, 1988).

□ TRATAMIENTO DEL PACIENTE SUICIDA

Como se ha mencionado anteriormente, el comportamiento suicida es un síndrome común a líneas diagnósticas precisas. Como tal, es importante tratarlo separadamente, además del trastorno psiquiátrico subyacente primario.

El clínico debe en primer lugar confrontar sus propios sentimientos, sin importar lo desagradables o embarazosos que puedan ser, con el paciente. Como Doyle (1990) señala, «los sentimientos de ansiedad, rabia, tristeza o confusión del clínico pueden reflejar el entorno interno del paciente y pueden sugerir áreas a explorar y modificar... Más que evitar o negar sentimientos, el clínico los utiliza para formular hipótesis sobre el paciente que merecen una investigación más profunda» (p. 383).

Inicialmente, el paciente puede pensar que la alianza con el clínico es su único nexo de unión con la vida. Finalmente, paciente y clínico deben llegar a un acuerdo mutuo con respecto a futuras acciones que deben tomarse según dicha alianza.

Los principios de la intervención aguda, según expone Blumenthal (1990), empiezan con una adecuada supervisión del paciente suicida. Si esto no tiene garantías de cumplirse en el entorno ambulatorio, debe considerarse la hospitalización, sea voluntaria o involuntaria. También es necesario limitar el acceso del paciente a métodos potencialmente destructivos, entre los que se encuentran principalmente la medicación antidepresiva. Resulta muy irónico que los compuestos farmacológicos especialmente diseñados para combatir aquellas enfermedades que conducen al suicidio, sean extremadamente letales cuando se ingieren en sobredosis. El clínico debe tener muy en cuenta las dosis letales de los fármacos y prescribirlos únicamente en dosis muy pequeñas cada vez. Por ejemplo, con los antidepresivos tricíclicos, debe prescribirse me-

TABLA 36-7. GRUPO DEFINITIVO DE VARIABLES PROCEDENTES DE LA *RISK ESTIMATOR SCALE FOR SUICIDE* (MOTTO Y col., 1985)

<i>Variable</i>	<i>Categoría de alto riesgo</i>	<i>Coficiente (ponderado)</i>	<i>Error estándar</i>	<i>P</i>
1. Edad	El riesgo aumenta con la edad	0,273 ^a	0,092	0,001
2. Ocupación	Ejecutivo, administrador, propietario de negocio, profesional, trabajador semicualificado	0,515	0,206	0,013
3. Recursos económicos	El riesgo aumenta con los recursos	0,373	0,120	0,002
4. Trastornos emocionales en la familia	Depresión, alcoholismo	0,486	0,195	0,013
5. Orientación sexual	Bisexual, activo; homosexual, inactivo	0,692	0,252	0,006
6. Ingreso hospitalario previo por problemas psiquiátricos	El riesgo aumenta con el número de ingresos	0,228	0,079	0,004
7. Resultado de intentos previos para obtener ayuda	Negativo o variable	0,593	0,199	0,003
8. Amenaza de una pérdida económica	Sí	0,674	0,271	0,013
9. Estrés especial	Grave	0,676	0,191	0,000
10. Sueño (horas por noche)	El riesgo aumenta con el número de horas por noche	0,395	0,161	0,014
11. Modificación del peso, actual	Ganancia o pérdida del 1% al 9%	0,646	0,241	0,013
12. Ideas de persecución o fijas	Sí	0,636	0,198	0,014
13. Impulsos suicidas	Sí	1,071	0,227	0,000
14. Seriedad del intento-determinación del suicidio actual	No ambivalente o ambivalente pero con tendencia al suicidio	0,943	0,201	0,000
15. Impresión del entrevistador frente al sujeto	El riesgo aumenta con la negatividad de la reacción	0,454	0,163	0,006

^a Aplicado a la raíz cuadrada de la edad.

nos de 1 gramo cada vez. A pesar de que el clínico no puede suprimir todos los medios posibles de suicidio, debe esforzarse en reducir su riesgo. Esto puede implicar, por ejemplo, formalizar pactos con el paciente para suprimir el acceso a armas de fuego que pueden estar a su alcance y, a veces, incluso convencer al paciente de que ponga cuchillos y otros objetos cortantes bajo la custodia de otra persona.

Tratamiento somático

En general, el objetivo del tratamiento biológico en el tratamiento del paciente suicida estriba en tratar aquellos trastornos psiquiátricos diagnosticados. Como resultado, existen muy pocos estudios que describan la respuesta del comportamiento suicida, per se, frente a una intervención farmacoterapéutica.

El papel de la dopamina en la conducta suicida pareció tener más peso específico basándose en dos estudios que indicaron que los agentes bloqueantes dopaminérgicos aparentemente disminuían la conducta suicida en pacientes con trastornos importantes del carácter (Cowdry y Gardner, 1988; Soloff y col., 1986).

Sin embargo, como era de esperar, se ha dado mucha importancia a las intervenciones que afectan el sistema serotoninérgico. Con la aparición de fármacos que afectan dicho sistema de forma selectiva, debemos esperar que su utilización se asocie más a una significativa mejoría del comportamiento suicida que

los antidepresivos tricíclicos o aquellos antidepresivos que promueven la transmisión noradrenérgica. Algunos de los primeros estudios comparativos, aunque no todos, sugirieron una mejoría precoz en el comportamiento suicida en el grupo tratado con agentes serotoninérgicos (de Wilde y col., 1985; Montgomery y col., 1981; Mullin y col., 1988).

Sin embargo, en 1990, Teicher y colaboradores describieron 6 casos con aparición de una preocupación suicida grave en pacientes sometidos a tratamiento con fluoxetina, un inhibidor selectivo de la reutilización de serotonina (SSRI) (Teicher y col., 1990). Otro estudio observó la aparición de conductas autodestructivas en seis niños y adolescentes que recibían fluoxetina (King y col., 1991). El importante impacto surgido a raíz de estos estudios dirigió la atención a la posibilidad de las «reacciones paradójicas» de los antidepresivos: los agentes aparentemente producían o intensificaban aquellos síntomas para los que habían sido prescritos. Aunque los estudios mencionados parecieron popularizar la noción de estas reacciones paradójicas, el resurgimiento del comportamiento suicida, la intensificación de un comportamiento suicida previo y el aumento de la capacidad de agresión, ya habían sido descritos con los antidepresivos tricíclicos (Damluji y Ferguson, 1988; Rampling, 1978; Soloff y col., 1987), con la maprotilina (Rouillon y col., 1989) y con el alprazolam (Gardner y Cowdry, 1985).

Desde entonces, otros estudios más importantes han evaluado el empeoramiento de la ideación suicida cuando se inicia tratamiento antidepresivo. Uno de ellos, revisión retrospectiva de más de 1.000 pacientes tratados con antidepresivos, no demostró que hubiera diferencias en la aparición de ideación suicida con ningún fármaco antidepresivo (Fava y Rosenbaum, 1991). Sin embargo, un análisis más profundo de los mismos datos por otros investigadores (Mann y Kapur, 1991) reveló un aumento en la aparición de la ideación suicida grave en los grupos tratados con fluoxetina, en comparación con los grupos que no la recibieron. Otro estudio importante reveló que la aparición de suicidalidad era menos frecuente en pacientes que recibían fluoxetina respecto a aquellos pacientes bajo otros tratamientos antidepresivos o un placebo (Beasley y col., 1991).

Debe quedar claro, por lo anteriormente mencionado, que la aparición o el empeoramiento de conducta suicida existe en una amplia variedad de antidepresivos, aunque este fenómeno probablemente afecta a menos del 6% de los pacientes tratados (Mann y Kapur, 1991). ¿Cuáles son los mecanismos que pueden explicar la producción de este efecto paradójico? Una explicación es que dicho fenómeno ocurre como resultado de la acatisia inducida por fármacos. De hecho, la acatisia inducida por neurolépticos, que es inicialmente indistinguible de la inducida por algunos antidepresivos, se ha asociado con el aumento de las conductas extrovertidas así como con los intentos de suicidio (Drake y Ehrlich, 1985; Siris, 1985). Otro posible mecanismo puede ser la disminución paradójica de la serotonina. Los estudios electrofisiológicos han demostrado que los fármacos que bloquean la reutilización de serotonina en el espacio sináptico, de hecho originan una disminución inicial en la activación de las neuronas serotoninérgicas (Blier y col., 1990; de Montigny y col., 1990). Resulta concebible que en una infortunada minoría de sujetos esta fase inicial se alargue hasta el grado de deterioro clínico.

Curiosamente, otros estudios sugieren que los agentes serotoninérgicos pueden disminuir selectivamente la suicidalidad y la impulsividad, no solamente en pacientes con trastorno depresivo mayor (Muijen y col., 1988), sino también en pacientes con personalidad borderline (Cornelius y col., 1991; Norden, 1989). Un estudio reciente comparó la efectividad relativa de los antidepresivos serotoninérgicos con los noradrenérgicos en el tratamiento de los pacientes con trastornos depresivos mayores y que ya habían intentado suicidarse; los antidepresivos serotoninérgicos fueron más eficaces para el tratamiento de estos pacientes (Sachetti y col., 1991). Esto constituye un hallazgo in-

trigante debido a la propuesta hipofunción serotoninérgica en los pacientes suicidas. Sin embargo, la literatura existente hasta la fecha es demasiado preliminar como para apoyar la hipótesis de que los SSRI son los antidepresivos de elección en el paciente suicida debido a su acción neurotransmisora. Más aún, los SSRI y otros antidepresivos de nueva generación pueden considerarse una elección más prudente que los tricíclicos, debido a su bajo índice de letalidad.

Finalmente, no puede ponerse demasiado énfasis en el papel de la TEC como forma de tratamiento somático seguro y relativamente rápido en el paciente depresivo suicida en fase aguda.

Psicoterapia del paciente suicida

En su tratado clásico sobre el suicidio publicado en 1897, Durkheim observó que el riesgo de suicidio variaba de forma inversamente proporcional al grado de conexión con la familia y sociedad considerados en conjunto (Durkheim 1897/1951). Efectivamente, como se ha descrito anteriormente, el riesgo de suicidio parece correlacionarse inversamente con el mantenimiento de una relación personal y profesional activa. Por este motivo, una de las tareas más ingratas en la psicoterapia del paciente suicida es el darse cuenta que el psicoterapeuta puede ser considerado como el último reducto de esperanza para establecer una relación con el entorno, que puede ser una razón para vivir y por la que se debe luchar. Así, el establecimiento de una alianza terapéutica es la tarea singular más importante en el tratamiento del paciente suicida.

El establecimiento de dicha alianza terapéutica es común en todas las tradiciones psicoterapéuticas. También es común a todas ellas el papel del método enfático (Jacobs, 1989) en el tratamiento del paciente suicida. No existe una terapia «específica para el suicidio» y los clínicos son cada vez más conscientes del valor de la integración de los principios de la psicodinamia y la terapia cognitiva-conductual. Una contribución importante de la psicología cognitiva ha sido la identificación de la desesperanza como el factor psicológico más importante en el intento suicida -incluso más que la experiencia subjetiva de la depresión (Beck y col., 1975; Weisman y col., 1979; Wetzel y col., 1976). El énfasis en la terapia cognitiva del comportamiento suicida consiste en la corrección de las distorsiones cognitivas que pueden haber llevado a la percepción de la desesperanza y el terapeuta ha de esforzarse en infundir esperanza en este proceso. Además, cuando la depresión o desesperanza llevan al deterioro de la capacidad para solventar los problemas, el tratamiento va dirigido a reforzar dichos esquemas, incluyendo el aumento de la ca-

pacidad del paciente para encontrar opciones y alternativas al suicidio.

Las terapias psicodinámicas provienen del conocimiento de la dinámica de la motivación suicida en el sujeto, así como del propio acto suicida (Dulit y Michels, 1992; Hendin, 1991). Además, la literatura psicodinámica ofrece ideas muy útiles con respecto a las dificultades de la contratransferencia en el tratamiento de los pacientes suicidas. Es necesario que el terapeuta trate los sentimientos de contratransferencia como una entidad propia. Esto no es tanto para suprimir los sentimientos «inadecuados» como para darnos cuenta en qué forma su rechazo a aceptarlos puede conducir al deterioro de la alianza terapéutica (Maltsberger y Buie, 1974).

Como se ha mencionado previamente, las intervenciones psicosociales tienen un escaso impacto en la tasa de suicidios. De hecho, se pensaba que algunos de los tratamientos propuestos exacerbaban el intento suicida (Chowdhury y col., 1973; Liberman y Eckman, 1981). Como tales, la psicoterapia, per se, debe entenderse como otra técnica administrada a un paciente que tiene una posible evolución terminal -algo que tiene la capacidad de obtener tanto una mejoría en la evolución clínica como su deterioro. Sin embargo, es necesario determinar la eficacia real de las técnicas de psicoterapia especializada por sí solas y en combinación con la intervención farmacológica. Solamente de esta forma podemos esperar tener un impacto sobre la tasa de suicidio, una tasa que no ha cambiado durante 45 años.

□ CONCLUSIONES

El suicidio constituye un fenómeno multidimensional y complejo, que ha sido estudiado desde las perspectivas filosófica, sociológica y clínica. En este capítulo nos hemos centrado en el suicidio desde la perspectiva clínica, poniendo énfasis en el trastorno psiquiátrico, los factores psicológicos y las correlaciones neurobiológicas implicadas. Hemos descrito brevemente el tratamiento del paciente suicida, incluyendo la evaluación del riesgo, farmacoterapia y psicoterapia.

Como ya se ha repetido a lo largo de todo el capítulo, la tasa global del suicidio no se ha modificado en 45 años. Sin embargo, se sabe bien que en las poblaciones tratadas el riesgo de suicidio puede disminuirse. Nuestro papel como clínicos consiste en utilizar toda nuestra experiencia para reconocer y tratar la conducta suicida, de forma que podamos evitarla en cualquier sujeto. Sin embargo, como fin último y para obtener un impacto sobre

la tasa global, hemos de aunar nuestros esfuerzos en la prevención *primaria* a través de la educación en la escuela, los lugares de trabajo y a través de los medios de comunicación. Porque, como cita el suicidólogo Edwin Shneidman (1986), «Al final, la prevención eficaz del suicidio es una cuestión que atañe a todo el mundo» (p 16).

□ BIBLIOGRAFÍA

- Agren H: Symptom patterns in unipolar and bipolar depression correlating with monoamine metabolites in the cerebrospinal fluid, II: suicide. *Psychiatry Res* 3:225-236, 1980
- Allebeck P, Wistedt B: Mortality in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 43:650-653, 1986
- Apter A, Kotler M, Sevy S, et al: Correlates of risk of suicide in violent and nonviolent psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 148:883-887, 1991
- Åsberg M, Thorén P, Träskman L, et al: Serotonin depression: a biochemical subgroup within affective disorders? *Science* 191:478-80, 1976
- Banki CM: Factors influencing monoamine metabolites and tryptophan in patients with alcohol dependence. *J Neural Transm* 50:89-101, 1981
- Banki CM, Arató M, Papp Z, et al: The effect of dexamethasone on cerebrospinal fluid metabolites in psychiatric patients. *Pharmacopsychiatrics* 16:77-81, 1983
- Banki CM, Arató M, Papp Z, et al: Biochemical markers in suicidal patients: investigations with cerebrospinal fluid amine metabolites and neuroendocrine tests. *J Affect Disord* 6:341-350, 1984
- Barracough B, Bunch J, Nelson B, et al: A hundred cases of suicide: clinical aspects. *Br J Psychiatry* 125:355-373, 1974
- Beasley CM Jr, Dornseif BE, Bosomworth JC, et al: Fluoxetine and suicide: a meta-analysis of controlled trials of treatment for depression. *BMJ* 303:685-692, 1991
- Beck AT: Hopelessness as a predictor of eventual suicide. *Ann N Y Acad Sci* 487:90-96, 1986
- Beck AT, Steer RA: Manual for the Beck Hopelessness Scale. San Antonio, TX, Psychological 1988
- Beck AT, Beck R, Kovacs M: Classification of suicidal behaviors, I: quantifying intent and medical lethality. *Am J Psychiatry* 132:285-287, 1975
- Beck AT, Brown G, Berchick RJ, et al: Relationship between hopelessness and ultimate suicide: a replication with psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 147:190-195, 1990
- Beck AT, Steer RA, Sanderson WC, et al: Panic disorder and suicidal ideation and behavior: discrepant findings in psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 148:1195-1199, 1991
- Berrettini WH, Nurnberger Jr, Narrow W, et al: Cerebrospinal fluid studies of bipolar patients with and without a history of suicide attempts. *Ann N Y Acad Sci* 487:197-201, 1986
- Beskow J, Gottfries CG, Roos BE, et al: Determination of monoamine and monoamine metabolites in the human brain: post-mortem studies in a group of suicides and a control group. *Acta Psychiatr Scand* 53:7-20, 1976
- Black DW, Winokur G: Suicide and psychiatric diagno-

- sis, in *Suicide Over the Life Cycle: Risk Factors, Assessment, and Treatment of Suicidal Patients*. Edited by Blumenthal SJ, Kupfer DJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 135–153
- Blazer D, Williams CP: Epidemiology of dysphoria and depression in an elderly population. *Am J Psychiatry* 137:439–444, 1980
- Blier P, de Montigny C, Chaput Y: A role for the serotonin system in the mechanism of action of antidepressant treatments: preclinical evidence. *J Clin Psychiatry* 51 (No 4, Suppl):14–21, 1990
- Blumenthal SJ: An overview and synopsis of risk factors, assessment, and treatment of suicidal patients over the life cycle, in *Suicide Over the Life Cycle: Risk Factors, Assessment, and Treatment of Suicidal Patients*. Edited by Blumenthal SJ, Kupfer DJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 685–733
- Bourne HR, Bunney WE, Colburn RW, et al: Noradrenaline, 5-hydroxytryptamine, and 5-hydroxyindoleacetic acid in the hindbrains of suicidal patients. *Lancet* 2:805–808, 1968
- Breier A, Astrachan BM: Characterization of schizophrenic patients who commit suicide. *Am J Psychiatry* 141:206–209, 1984
- Brown GL, Goodwin FK, Ballenger JC, et al: Aggression in humans correlates with cerebrospinal fluid amine metabolites. *Psychiatry Res* 1:131–139, 1979
- Brown GL, Ebert MH, Goyer PF, et al: Aggression, suicide, and serotonin: relationship to CSF amine metabolites. *Am J Psychiatry* 139:741–746, 1982
- Bunney WE Jr, Fawcett JA: Possibility of a biochemical test for suicidal potential: an analysis of endocrine findings prior to three suicides. *Arch Gen Psychiatry* 13:232–239, 1965
- Cheetam SC, Cross AJ, Crompton MR, et al: Serotonin and GABA function in depressed suicide victims. Abstract of presentation at the International Conference on New Directions in Affective Disorders, Jerusalem, 1987
- Cheung HK: Schizophrenics fully remitted on neuroleptics for 3–5 years: to stop or continue drugs? *Br J Psychiatry* 138:490–494, 1981
- Chowdhury N, Hicks RC, Keitman N: Evaluation of an aftercare service for parasuicide (attempted suicide) patients. *Social Psychiatry* 8:67–81, 1973
- Coccaro EF, Siever LJ, Klar HM, et al: Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders: correlates with suicidal and impulsive aggressive behavior. *Arch Gen Psychiatry* 46:587–599, 1989
- Cochran E, Robins E, Grote S: Regional serotonin levels in brain: a comparison of depressive suicides and alcoholic suicides with controls. *Biol Psychiatry* 11:283–294, 1976
- Cornelius JR, Soloff PH, Perel JM, et al: A preliminary trial of fluoxetine in refractory borderline patients. *J Clin Psychopharmacol* 11:116–120, 1991
- Cowdry RW, Gardner DL: Pharmacotherapy of borderline personality disorder: alprazolam, carbamazepine, trifluoperazine, and tranylcypromine. *Arch Gen Psychiatry* 45:111–119, 1988
- Crow TJ, Cross A, Cooper SJ, et al: Neurotransmitter receptors and monoamine metabolites in the brains of patients with Alzheimer-type dementia and depression, and suicides. *Neuropharmacology* 23:1561–1569, 1984
- Damulji NF, Ferguson JM: Paradoxical worsening of depressive symptomatology caused by antidepressants. *J Clin Psychopharmacol* 8:347–349, 1988
- De Meo MD, McBride PA, Mann JJ, et al: Fenfluramine challenge in major depression, in *New Research and Abstracts*, 141st annual meeting of the American Psychiatric Association, Montreal, Quebec, May 1988, NR169, p. 91
- de Montigny C, Chaput Y, Blier P: Modification of serotonergic neuron properties by long-term treatment with serotonin reuptake blockers. *J Clin Psychiatry* 51 (No 12, Suppl B):4–8, 1990
- de Wilde J, Mertens C, Fredricson Over0 K, et al: Citalopram versus mianserin: a controlled, doubleblind trial in depressed patients. *Acta Psychiatr Scand* 72:89–96, 1985
- Doyle BB: Crisis management of the suicidal patient, in *Suicide Over the Life Cycle: Risk Factors, Assessment, and Treatment of Suicidal Patients*. Edited by Blumenthal SJ, Kupfer DJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 381–423
- Drake RE, Cotton PG: Depression, hopelessness and suicide in chronic schizophrenia. *Br J Psychiatry* 148:554–559, 1986
- Drake RE, Ehrlich J: Suicide attempts associated with akathisia. *Am J Psychiatry* 142:499–501, 1985
- Drake RE, Gates C, Cotton PG, et al: Suicide among schizophrenics: who is at risk? *J Nerv Ment Dis* 172:613–617, 1984
- Drake RE, Osher FC, Wallach MA: Alcohol use and abuse in schizophrenia: a prospective community study. *J Nerv Ment Dis* 177:408–414, 1989
- Dulit RA, Michels R: Psychodynamics and suicide, in *Suicide and Clinical Practice*. Edited by Jacobs D. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 43–53
- Durkheim E: *Suicide: A Study in Sociology* (1897). Translated by Spaulding JA, Simpson G. New York, Free Press, 1951
- Ettinger R: A follow-up investigation of patients after attempted suicide, in *The Suicide Syndrome*. Edited by Farmer R, Hirsh S. London, Croon Helm, 1980, pp 167–172
- Fava M, Rosenbaum JP: Suicidality and fluoxetine: is there a relationship? *J Clin Psychiatry* 52:108–111, 1991
- Fawcett J, Scheftner WA, Fogg L, et al: Time-related predictors of suicide in major affective disorder. *Am J Psychiatry* 147:1189–1194, 1990
- Freud S: Mourning and melancholia (1917[1915]), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 14. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth, 1957, pp 237–260
- Friedman S, Jones JC, Chernen L, et al: Suicidal ideation and suicide attempts among patients with panic disorder: a survey of two outpatient clinics. *Am J Psychiatry* 149:680–685, 1992
- Gardner DL, Cowdry RW: Alprazolam-induced dyscontrol in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 142:98–100, 1985
- Goldring N, Fieve RR: Attempted suicide in manic-depressive disorder. *Am J Psychother* 38:373–383, 1984
- Goodwin FK: Suicide, aggression, and depression: a theoretical framework for future research. *Ann N Y Acad Sci* 487:351–355, 1986
- Goodwin FK, Jamison KR: *Manic-Depressive Illness*.

- New York, Oxford University Press, 1990
- Gould MS, Shaffer D: The impact of suicide in television movies. *N Engl J Med* 315:690–694, 1986
- Hendin H: Psychodynamics of suicide, with particular reference to the young. *Am J Psychiatry* 148:1150–1158, 1991
- Hogan TP, Awad AG: Pharmacotherapy and suicide risk in schizophrenia. *Can J Psychiatry* 28:277–281, 1983
- Humphrey D: Final Exit: Practicalities of Self-Deliverance and Assisted Suicide for the Dying. Eugene, OR, Hemlock Society, 1991
- Jacobs D: Psychotherapy with suicidal patients, in *Suicide: Understanding and Response*. Edited by Jacobs D, Brown HN. Madison, CT, International Universities Press, 1989, pp 329–342
- Jacobs D: Evaluating and treating suicidal behavior in the borderline patient, in *Suicide and Clinical Practice*. Edited by Jacobs D. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 115–130
- Jaffe JH, Ciraulo DA: Alcoholism and depression, in *Psychopathology and Addictive Disorders*. Edited by Meyer RE. New York, Guilford, 1986, pp 293–320
- Kernberg OF: Severe Personality Disorders: Psychotherapeutic Strategies. New Haven, CT, Yale University Press, 1984
- King RA, Riddle MA, Chappell PB, et al: Emergence of self-destructive phenomena in children and adolescents during fluoxetine treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30:179–186, 1991
- Korpi ER, Kleinman JE, Goodman SI, et al: Serotonin and 5-hydroxyindoleacetic acid in brains of suicide victims: comparison in chronic schizophrenic patients with suicide as cause of death. *Arch Gen Psychiatry* 43:594–600, 1986
- Liberman RP, Eckman T: Behavior therapy vs insight-oriented therapy for repeated suicide attempters. *Arch Gen Psychiatry* 38:1126–1130, 1981
- Linnoila M, De Jong J, Virkkunen M: Family history of alcoholism in violent offenders and impulsive fire setters. *Arch Gen Psychiatry* 46:613–616, 1989
- Lloyd KG, Farley IJ, Deck H, et al: Serotonin and 5-hydroxyindoleacetic acid in discrete areas of the brainstem of suicide victims and control patients. *Adv Biochem Psychopharmacol* 11:387–397, 1974
- Maltsberger JT, Buie DH: Countertransference hate in the treatment of suicidal patients. *Arch Gen Psychiatry* 30:625–633, 1974
- Mann JJ, Arango V: Integration of neurobiology and psychopathology in a unified model of suicidal behavior. *J Clin Psychopharmacol* 12(No 2, Suppl):2S–7S, 1992
- Mann JJ, Kapur S: The emergence of suicidal ideation and behavior during antidepressant pharmacotherapy. *Arch Gen Psychiatry* 48:1027–1033, 1991
- Mann JJ, Stanley M, McBride PA, et al: Increased serotonin₂ and β -adrenergic receptor binding in the frontal cortices of suicide victims. *Arch Gen Psychiatry* 43:954–959, 1986
- Mann JJ, McBride PA, Brown RP, et al: Relationship between central and peripheral serotonin indexes in depressed and suicidal psychiatric inpatients. *Arch Gen Psychiatry* 49:442–446, 1992
- Marzuk PM, Mann n: Suicide and substance abuse. *Psychiatric Annals* 18:639–645, 1988
- Marzuk PM, Tierney H, Tardiff K, et al: Increased risk of suicide in persons with AIDS. *JAMA* 259:1333–1337, 1988
- Marzuk PM, Leon AC, Tardiff K, et al: The effect of access to lethal methods of injury on suicide rates. *Arch Gen Psychiatry* 49:451–458, 1992a
- Marzuk PM, Tardiff K, Leon AC, et al: Prevalence of cocaine use among residents of New York City who committed suicide during a one-year period. *Am J Psychiatry* 149:371–375, 1992b
- McGlashan TH, Heinssen RK: Hospital discharge status and long-term outcome for patients with schizophrenia, schizoaffective disorders, borderline personality disorder, and unipolar affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 45:363–368, 1988
- McKegney FP, O'Dowd MA: Suicidality and HIV status. *Am J Psychiatry* 149:396–398, 1992
- Meltzer HY, Nash JF, Ohmori T, et al: Neuroendocrine and biochemical studies in serotonin and dopamine in depression and suicide. Abstract of presentation at the International Conference on New Directions in Affective Disorders, Jerusalem, 1987
- Miles CP: Conditions predisposing to suicide: a review. *J Nerv Ment Dis* 164:231–246, 1977
- Montgomery SA, McAuley R, Rani SJ, et al: A double blind comparison of zimelidine and amitriptyline in endogenous depression. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 63 (suppl 290):314–329, 1981
- Morgan AC: Special issues of assessment and treatment of suicide risk in the elderly, in *Suicide: Understanding and Response*, Edited by Jacobs D, Brown HN. Madison, CT, International Universities Press, 1989, pp 239–256
- Moscicki EK: Epidemiology surveys as tools for studying suicidal behavior: a review. *Suicide Life Threat Behav* 19:131–146, 1989
- Motto JA, Heilbron DC, Juster RP: Development of a clinical instrument to estimate suicide risk. *Am J Psychiatry* 142:680–686, 1985
- Muijen M, Roy D, Silverstone T, et al: A comparative clinical trial of fluoxetine, mianserin and placebo in depressed outpatients. *Acta Psychiatr Scand* 78:384–390, 1988
- Mullin JM, Pandita-Gunawerdina UR, Whitehead AM: A double-blind comparison of fluvoxamine and dothiepin in the treatment of major affective disorders. *Br J Clin Pract* 42:51–55, 1988
- Murphy GE, Wetzel RD: The lifetime risk of suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 47:383–392, 1990
- Myerson LR, Wennogle LP, Abel MS, et al: Human brain receptor alterations in suicide victims. *Pharmacol Biochem Behav* 17:159–163, 1982
- Nemeroff CB, Widerlov E, Bissette G, et al: Elevated concentrations of CSF corticotropin releasing factor-like immunoreactivity in depressed patients. *Science* 226:1342–1344, 1984
- Nemeroff CB, Owens MJ, Bissette G, et al: Reduced corticotropin releasing factor binding sites in the frontal cortex of suicide victims. *Arch Gen Psychiatry* 45:577–579, 1988
- Ninan PT, van Kammen DP, Scheinin M, et al: CSF 5-hydroxyindoleacetic acid levels in suicidal schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 141:566–569, 1984
- Norden MJ: Fluoxetine in borderline personality disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 13:885–893, 1989
- Nyman A, Jonsson H: Patterns of self-destructive behav-

- ior in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 73:252–262, 1986
- Owen F, Cross A, Crow TJ, et al: Brain 5-HT₂ receptors and suicide. *Lancet* 2:1256, 1983
- Pandey GN, Pandey SC, Janicak PG, et al: Platelet serotonin-2 receptor binding sites in depression and suicide. *Biol Psychiatry* 28:215–222, 1990
- Pare CMB, Yeung DP, Brice K, et al: 5-Hydroxytryptamine, noradrenaline and dopamine in brainstem, hypothalamus and caudate nucleus of controls and of patients committing suicide by coal gas poisoning. *Lancet* 2:133–135, 1969
- Paul SM, Rehavi M, Skolnick P, et al: High affinity binding of antidepressants to a biogenic amine transport site in human brain and platelet: studies in depression, in *Neurobiology of Mood Disorders*. Edited by Post RM, Ballenger JC. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1984, pp 845–853
- Perry EK, Marshall EF, Blessed G, et al: Decreased imipramine binding in the brains of patients with depressive illness. *Br J Psychiatry* 142:188–192, 1983
- Pfeffer CR: Risk factors associated with youth suicide: a clinical perspective. *Psychiatric Annals* 18:652–656, 1988
- Ramplung D: Aggression: a paradoxical response to tricyclic antidepressants. *Am J Psychiatry* 135:117–118, 1978
- Rich CL, Young D, Fowler RC: San Diego Suicide Study, 1: young vs old subjects. *Arch Gen Psychiatry* 43:577–582, 1986
- Rich CL, Warsadt GM, Nemiroff RA, et al: Suicide, stressors, and the life cycle. *Am J Psychiatry* 148:524–527, 1991
- Robins E, Murphy GE, Wilkinson RH, et al: Some clinical considerations in the prevention of suicide based on a study of 134 successful suicides. *Am J Public Health* 49:888–899, 1959
- Robins LN, Kulbok PA: Epidemiological studies in suicide. *Psychiatric Annals* 18:619, 623–627, 1988
- Roose SP, Glassman AH, Walsh BT, et al: Depression, delusions, and suicide. *Am J Psychiatry* 140:1159–1162, 1983
- Rouillon F, Phillips R, Seurvier D, et al: Rechutes de depression unipolaire et efficacité de la maprotiline. *Encephale* 15:527–534, 1989
- Roy A: Suicide in chronic schizophrenia. *Br J Psychiatry* 141:171–177, 1982
- Roy A, Ninan P, Mazonson A, et al: CSF monoamine metabolites in chronic schizophrenic patients who attempt suicide. *Psychol Med* 15:335–340, 1985
- Roy A, Agren H, Pickar D, et al: Reduced CSF concentrations of homovanillic acid and homovanillic acid to 5-hydroxyindoleacetic acid ratios in depressed patients: relationship to suicidal behavior and dexamethasone nonsuppression. *Am J Psychiatry* 143:1539–1545, 1986
- Roy A, Lamparski D, DeJong J, et al: Characteristics of alcoholics who attempt suicide. *Am J Psychiatry* 147:761–765, 1990
- Roy A, Karoum F, Pollack S: Marked reduction in indexes of dopamine metabolism among patients with depression who attempt suicide. *Arch Gen Psychiatry* 49:447–450, 1992
- Sacchetti E, Vita A, Guarneri L, et al: The effectiveness of fluoxetine, clomipramine, nortriptyline, and desipramine in major depressives with suicidal behavior: preliminary findings, in *Serotonin Related Psychiatric Syndromes*. Edited by Cassano GB, Akiskal HS. London, Royal Society of Medicine Services, 1991, pp 47–53
- Sainsbury P: Depression, suicide, and suicide prevention, in *Suicide*. Edited by Roy A. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1986a, pp 73–88
- Sainsbury P: The epidemiology of suicide, in *Suicide*. Edited by Roy A. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1986b, pp 17–40
- Schulsinger F, Kety SS, Rosenthal D, et al: A family study of suicide, in *Origin Prevention and Treatment of Affective Disorders*. Edited by Schon M, Stromgren E. New York, Academic Press, 1979, pp 277–287
- Shaw DM, Camps FE, Eccleston EG: 5-Hydroxytryptamine in the hind-brain of depressive suicides. *Br J Psychiatry* 113:1407–1411, 1967
- Shem S: *The House of God*. New York, Richard Marek Publishers, 1978
- Shneidman ES: Some essentials of suicide and implications for response, in *Suicide*. Edited by Roy A. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1986, pp 1–16
- Siris SG: Three cases of akathisia and «acting out.» *J Clin Psychiatry* 46:395–397, 1985
- Soloff PH, George A, Nathan RS, et al: Progress in pharmacotherapy of borderline disorders: a double-blind study of amitriptyline, haloperidol, and placebo. *Arch Gen Psychiatry* 43:691–697, 1986
- Soloff PH, George A, Nathan RS, et al: Behavioral dyscontrol in borderline patients treated with amitriptyline. *Psychopharmacol Bull* 23:177–181, 1987
- Stanley M, Mann JJ: Increased serotonin-2 binding sites in frontal cortex of suicide victims. *Lancet* 1:214–216, 1983
- Stanley M, Virgilio JJ, Gerson S: Tritiated imipramine binding sites are decreased in the frontal cortex of suicides. *Science* 216:1337–1339, 1982
- Stanley M, McIntyre I, Gershon S: Post-mortem serotonin metabolism in suicide victims. Abstract of presentation at the American College of Neuropsychopharmacology, San Juan, Puerto Rico, December 1983
- Stevenson JM: *Suicide, in The American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Edited by Talbot JA, Hales RE, Yudofsky SC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988, pp 1021–1035
- Stone MH, Stone DK, Hurt SW: Natural history of borderline patients treated by intensive hospitalization. *Psychiatr Clin North Am* 10:185–206, 1987
- Targum SD, Rosen L, Capodanno AE: The dexamethasone suppression test in suicidal patients with unipolar depression. *Am J Psychiatry* 140:877–879, 1983
- Teicher MH, Glod C, Cole JO: Emergence of intense suicidal preoccupation during fluoxetine treatment. *Am J Psychiatry* 147:207–210, 1990
- Träskman L, Åsberg M, Bertilsson L, et al: Monoamine metabolites in CSF and suicidal behavior. *Arch Gen Psychiatry* 38:631–636, 1981
- Träskman-Bendz L, Alling C, Orelund L, et al: Prediction of suicidal behavior from prologic tests. *J Clin Psychopharmacol* 12(No 2, Suppl):21S–26S, 1992
- Weiden P, Roy A: General versus specific risk factors for suicide in schizophrenia, in *Suicide and Clinical Practice*. Edited by Jacobs D. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 75–100

- Weisman A, Beck AT, Kovacs M: Drug abuse, hopelessness and suicidal behavior. *Int J Addict* 14:451–464, 1979
- Weiss RD, Stephens PS: Substance abuse and suicide, in *Suicide and Clinical Practice*. Edited by Jacobs D. Washington, DC. American Psychiatric Press, 1992, pp 101–114
- Weissman MM, Klerman GL, Markowitz JS, et al: Suicidal ideation and suicide attempts in panic disorder and attacks. *N Engl J Med* 321:1209–1214, 1989
- Wetzel RD: Hopelessness, depression, and suicide intent. *Arch Gen Psychiatry* 33:1069–1073, 1976
- Wilkinson G, Bacon N: A clinical and epidemiological survey of parasuicide and suicide in Edinburgh schizophrenics. *Psychol Med* 14:899–912, 1984
- Winchel RM, Stanley B, Stanley M: Biochemical aspects of behavior, in *Suicide Over the Life Cycle: Risk Factors, Assessment, and Treatment of Suicidal Patients*. Edited by Blumenthal SJ, Kupfer DJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 97–126
- Winokur G, Tsuang M: The Iowa 500: suicide in mania, depression, and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 132:650–651, 1975
- Zanko MT, Bigeon A: Increased β -adrenergic receptor binding in human frontal cortex of suicide victims. Abstract of presentation at the annual meeting of the Society for Neuroscience, Boston, MA, 1983
- Zeck PM, Tierney H, Tardiff K\$ et al: Increased risk of suicide in persons with AIDS. *JAMA* 259:1333–1337, 1988

Capítulo

37

Violencia

Kenneth J. Tardiff, M.D., M.P.H.

La violencia de los pacientes psiquiátricos se ha convertido en una preocupación pública debido a la publicidad que envuelve a los asesinatos cometidos por estos pacientes. Es común ver en los periódicos o en la televisión reportajes sobre algunos de estos enfermos que, tras ser dados de alta de un hospital, matan a su mujer; o a un hombre con historial de problemas psiquiátricos matando a un grupo de gente en un lugar público; o a una mujer en estado depresivo acabando con la vida de sus hijos y suicidándose después. En realidad, los pacientes psiquiátricos con graves perturbaciones son responsables sólo de un pequeño porcentaje de homicidios, o de otros actos violentos que ocurren en la sociedad. Aunque los pacientes psiquiátricos no son responsables de muchos homicidios, ni de la violencia social, es evidente que existe una relación entre padecer algún trastorno mental y un aumento en el riesgo de violencia (Monahan, 1992).

Los psiquiatras deberían ser capaces de evaluar y tratar a los pacientes violentos. Varios estudios indican que aproximadamente el 10 % de los enfermos que llegan a hospitales psiquiátricos han mostrado conductas violentas hacia otros individuos, justo antes de ser admitidos en ellos (Davis, 1991; Tardiff, 1983). Ello es cierto tanto en hospitales privados como en públicos. Además, la aparición de comportamiento violento, incluso entre pacientes crónicos hospitalizados, es todavía apreciable. Aprender a evaluar y a tratar a los enfermos violentos, no tan solo es importante para la segu-

ridad de la sociedad y de los pacientes en tratamiento, sino también para la seguridad de los profesionales de la salud mental que corren el riesgo de ser atacados (American Psychiatric Association, 1993; Thackrey, 1987). Este capítulo introduce el tema de la violencia desde la perspectiva del clínico. Para una información mas amplia y detallada se refiere al lector a otros escritos del autor sobre el tema (Tardiff, 1988, 1989a).

□ CAUSAS DE LA VIOLENCIA

Antes de examinar el aspecto clínico de la evaluación y el manejo del paciente violento, es importante señalar que existe una gran variedad de factores que interactúan para producir un comportamiento violento en los humanos. Aunque sea algo artificial, uno puede definir un conjunto de factores internos o innatos relacionados con la respuesta del individuo a los factores externos, presentes durante el desarrollo del niño o en el medio que interactúan ya sea para aumentar o disminuir la propensión del individuo hacia la violencia. La apreciación de estos factores innatos y ambientales es esencial para preparar a los clínicos en la visión de la evaluación y tratamiento del individuo violento en el contexto de la sociedad. Sin embargo, el clínico debe darse cuenta de que mucha de la violencia social se relaciona con factores de tipo económico, relacionados con drogas y otras actividades criminales que

no están dentro de la esfera del conocimiento psiquiátrico, cuestionando, por tanto, la implicación de la psiquiatría en estos temas (Tardiff, 1992).

Factores neurofisiológicos

Desde 1970, los científicos han investigado el lóbulo temporal como el área del cerebro responsable del comportamiento agresivo, basándose en casos de pacientes con crisis epilépticas complejas parciales, que manifestaron conducta violenta (Mark y Ervin, 1970; Monroe, 1970). Sin embargo, el rol del lóbulo temporal y de la epilepsia en la violencia, es todavía fuente de controversia. Delgado-Escueta (1981) llevaron a cabo un estudio de colaboración internacional a gran escala y observaron que la violencia entre pacientes epilépticos era más bien escasa. Hermann y Whitman (1984) han revisado la literatura y no han hallado apenas diferencia en los niveles de violencia entre personas epilépticas y no epilépticas. A pesar de ello, algunos investigadores (Monroe, 1985; Weiger y Bear, 1988) siguen enfatizando la importancia de la epilepsia y de las crisis límbicas en el descontrol episódico y en la violencia, manteniendo que el electroencefalograma superficial es una medida rudimentaria e ineficaz de la actividad subcortical, y que los pacientes con episodios de descontrol frecuentemente responden a medicación anticonvulsionante. Con los recientes avances de creación de imágenes por resonancia magnética, hay pruebas de que daños internos en el núcleo de la amígdala se asocian con la violencia (Tonkonogy, 1991). Elliot (1992) ha presentado un excelente resumen de estudios señalando la disfunción neurológica como un factor en la violencia. También Eichelman (1992) ha resumido la literatura científica básica de la agresividad animal y humana.

Determinantes genéticos

En las dos últimas décadas ha existido un gran interés e investigación sobre las anomalías cromosómicas sexuales y la conducta violenta, particularmente la anomalía XYY. Schiavi y col. (1984), revisaron la literatura y realizaron un estudio controlado a doble ciego, no hallando ninguna asociación entre las anomalías cromosómicas XYY o XXY y la violencia. La influencia de estas anomalías cromosómicas es dudosa, y cualquier asociación con los arrestos por delitos está probablemente relacionada con otros factores, como la baja inteligencia. Los estudios de gemelos que mostraban una conducta delictiva incrementada en los monocigóticos, estaban sujetos a numerosos problemas metodológicos, y un estudio más reciente

realizado por Bohman y col. (1982) sobre varones adoptados en Suecia, fracasó en el intento de demostrar una relación entre sus delitos violentos y la conducta violenta de sus padres biológicos o adoptivos. Otros estudios de gemelos criados separados han hallado que la herencia es un factor importante en la expresión de la agresividad (Tellegen y col., 1988). Por tanto, ésta es una área que merece mas investigación.

Hormonas

La violencia puede estar asociada a trastornos endocrinos importantes como la enfermedad de Cushing o el hipertiroidismo, pero el papel de los andrógenos, la hipoglucemia y el síndrome premenstrual, es más controvertido. Algunos estudios no han hallado ninguna relación entre andrógenos y comportamiento violento (Rada y col., 1983). Ello nos lleva probablemente a la conclusión de que el aumento de las tasas de violencia del hombre en la sociedad queda explicada por otros factores como las expectativas del rol en la sociedad. Algunos estudios de pacientes hipoglucémicos, así como de defensores violentos, han indicado que la hipoglucemia puede tener un papel en casos de violencia extrema (Virkkunen, 1982). Quizás en algunos individuos con cierta personalidad y precipitantes ambientales, el estado hipoglucémico pueda decantar la balanza hacia una conducta agresiva. El síndrome premenstrual ha sido utilizado como defensa en homicidios involuntarios, incendios intencionados y agresiones en Europa (Dalton 1980). Reid y Yen (1981) llevaron a cabo una búsqueda extensiva de la literatura y hallaron que apenas existen pruebas de que dicho síndrome sea un factor que contribuya directamente a la actividad criminal, ni siquiera de que sea un factor inespecífico que actúe produciendo irritabilidad que incline la balanza en el caso de un individuo predispuesto a la violencia.

Neurotransmisores

Brown y col. (1982) observaron que una historia de comportamiento agresivo y una historia de comportamiento suicida tenían relación con una disminución de los niveles de ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo. Lidberg y col. (1985) observaron que los hombres inculpados de homicidios por una parte y otros que se suicidaron por otra, presentaban niveles más bajos de 5-HIAA en el líquido cefalorraquídeo que los hombres del grupo control. Linnolia y col. (1983) hallaron que entre los delinquentes que cometían homicidios con una crueldad inusual, los que eran impulsivos, presentaban concentraciones significativamente más bajas de 5-HIAA en el lí-

quido cefalorraquídeo que los no impulsivos; definidos estos últimos como aquellos que premeditaron sus crímenes. Estos resultados están en consonancia con los obtenidos en otros estudios sobre suicidio y metabolismo de la serotonina (Apter y col., 1991; Belfrage y col., 1992; Braverman y Pfeiffer, 1985; Coccaro y col., 1989; Fishbein y col., 1989). Por tanto, la disminución de 5-HIAA en el líquido cefalorraquídeo puede ser más bien un marcador de impulsividad que de un tipo específico de violencia (por ejemplo, suicido o agresión dirigida al exterior).

Trastornos psiquiátricos

Rabkin (1979) revisó varios estudios, y llegó a la conclusión de que las tasas de arrestos y condenas por crímenes violentos entre pacientes psiquiátricos eran más elevadas que en la población en general. Sin embargo, los pacientes psiquiátricos no deben ser considerados como un grupo homogéneo. El diagnóstico per se no debe ser utilizado como un indicador de violencia potencial. Hay, sin embargo, ciertas categorías que están sobrerrepresentadas en grupos de pacientes que son violentos. La esquizofrenia paranoide es una de estas categorías diagnósticas (Lindquist y Allebeck, 1990; Tardiff 1983). La hipótesis de que los enfermos con trastornos psicóticos poseen un riesgo más elevado de presentar conductas violentas, ha sido corroborada por muchos otros estudios (Krakowski y col., 1986). Cuando se observa a un paciente violento en un marco diferente, es decir, en un contexto externo, los trastornos no psicóticos se asocian frecuentemente a comportamiento violento (Beinder y McNeil, 1990; Kay y col., 1988; Tardiff y Koenigsberg, 1985). Los trastornos de personalidad, particularmente los tipos límite y antisocial, se asocian con un aumento en las tasas de violencia (Bland y Orn, 1986; Hare y McPherson, 1984). Varios trastornos con deterioro cognitivo en los que se observa delirium, demencia u otras patologías pueden estar asociados a comportamiento violento (Deutsch y col., 1991; Reid y Balis 1987). El papel de la psicopatología y de los trastornos psiquiátricos se tratará posteriormente en este capítulo, en el apartado sobre la evaluación del paciente violento.

Alcohol y drogas

El alcohol es bien conocido por su asociación con la violencia a través de la disminución de la inhibición relacionada con la conducta violenta antisocial y de la disminución de la capacidad de alerta perceptual y cognitiva, con el resultante deterioro de la capacidad de juicio. En varios estudios epidemiológicos se ha observado una intensa relación entre el uso de alcohol y ciertos tipos de

conductas homicidas relacionadas con disputas (Goodman y col., 1986; Tardiff y col., 1986). Se ha asociado el abuso de muchas de las drogas ilegales con la aparición de actos violentos, incluyendo las anfetaminas, la cocaína, los alucinógenos, y los sedantes y los tranquilizantes menores (Holcomb y Ahr, 1988; Honer y col., 1987; Nurco y col., 1985; Swanson y col., 1990). En nuestro estudio de homicidas llevado a cabo en Manhattan, se observó que el abuso de opiáceos estaba relacionado con la violencia indirectamente, y no en términos de un efecto psicofarmacológico primario. Los narcóticos tienen un papel primordial debido al tipo de actividades dirigidas a obtenerlas. Un tercio de los varones víctimas por homicidio murieron en situaciones relacionadas con la droga (Tardiff y col., 1986). El 'crack' se ha convertido en un factor muy importante, especialmente en el contexto urbano, del aumento en las tasas de homicidios. Una gran proporción de esta violencia está relacionada con el negocio de la compra y venta de cocaína (Goldstein y col., 1989).

Factores evolutivos

Kempe y Helfer (1980) observaron que el haber sufrido malos tratos durante la infancia está relacionado con el hecho de ser un adulto que propine malos tratos. En realidad, incluso el hecho de ser testigo de la violencia en el seno de una familia, como los malos tratos a una esposa, está relacionado con el aumento de problemas de violencia entre los niños (Jaffe y col., 1986). Los estudios del efecto de los malos tratos y otra violencia familiar durante la infancia han sido criticados a causa de sus diseños retrospectivos. (Windom, 1989b). Un estudio prospectivo de cohortes ha confirmado que sufrir abusos y abandono durante la infancia incrementa el riesgo de violencia en la vida adulta (Windom, 1989a.). Además, no es necesario que la violencia se produzca en el hogar para que pueda influir en el niño y en el adolescente, dado que existen pruebas de que la violencia en la televisión podría estar relacionada con un comportamiento agresivo posterior (National Institute of Mental Health, 1982). Sin embargo, Freedman (1984) ha criticado esta investigación. La investigación debería realizarse en marcos naturales y los efectos a largo plazo de la violencia en la televisión deberían ser estudiados más a fondo. Dado el alto índice de malos tratos de menores, de violencia en el seno familiar y de violencia en los medios de comunicación, debería tenerse más conciencia de que se está incentivando una próxima generación de adultos violentos. Para prevenir esto, es esencial controlar y regular la violencia en los medios de comunicación (Centerwall, 1992).

Factores socioeconómicos

En los Estados Unidos, la población «no blanca» presenta altos índices de violencia tanto en calidad de generadores de delitos como de víctimas. Ello se ha explicado en términos de la necesidad de luchar debido a que no son capaces de conseguir lo que desean a través de la comunicación verbal o de medios económicos, dada la pobreza que existe en los guetos de comunidades negras. Además, se observan otros factores como rupturas familiares, alienación, discriminación y frustración. Algunos investigadores han sugerido la hipótesis de que los individuos de raza negra y los hispanos viven en una subcultura violenta (Wolfgang, 1981). Otros autores afirman que respecto a la violencia no existe diferencia entre blancos y negros cuando se tiene en cuenta el estatus socioeconómico (Centerwall, 1984).

Han existido eternas discusiones y resultados contradictorios sobre si la desigualdad económica opuesta a la absoluta pobreza es la responsable de los altos índices de homicidios y otros crímenes que se observan entre la población de raza negra (Blau y Blau, 1982; William 1984). La primera teoría establece que la violencia aparece como consecuencia de la hostilidad de una persona que percibe que está en desventaja relativa con otras personas. La segunda sostiene que la propia pobreza genera violencia. Estos hallazgos contradictorios son debidos probablemente a la elección de grandes áreas metropolitanas como unidades de análisis. En un estudio reciente Messner y Tardiff (1986), utilizaron los vecindarios como pequeñas unidades de análisis, que eran entornos más naturales, para probar la hipótesis de que la desigualdad económica está relacionada con el homicidio y observaron que ni la desigualdad económica ni la raza estaban en relación con éste, sino que los principales determinantes eran la pobreza absoluta y la ruptura matrimonial. Parece existir una secuencia entre la pobreza, la privación, la ruptura familiar, el desempleo y la posterior dificultad para mantener los lazos personales, la estructura familiar y el control social.

Armas de fuego

Resulta evidente que durante este siglo se ha producido un aumento significativo en el número de homicidios asociados con armas de fuego, particularmente desde 1960. Estas armas son importantes, ya que convierten lo que podría haber sido una simple agresión, en un homicidio. Es difícil determinar si ello se debe al aumento de la disponibilidad de armas, dado que la importación y exportación de las mismas no ha sido evaluada cuidadosamente. No obstante, parece evidente que la legislación del con-

trol de las armas de fuego resulta efectiva a la hora de disminuir el índice de este tipo de homicidios (Cooke, 1982). Saber si hay una pistola en casa es importante a la hora de evaluar el potencial de violencia porque aumenta la probabilidad de violencia grave y de muerte (U.S. General accounting office, 1991; Saltzman y col., 1992).

Entorno físico

La masificación se ha relacionado con la violencia a través del aumento del contacto y la disminución del espacio vital, mientras que el aumento del número de personas, sin que se produzca aglomeración, puede proporcionar un mayor control social y un descenso de la violencia (Anderson, 1982; Sampson, 1983). Estos principios en la sociedad son similares a lo que se encuentra en las unidades de pacientes psiquiátricos internos, a saber, que un aumento en el número de pacientes se asocia con un aumento de violencia (Palmstierna y col. 1991). El número de observadores disponibles para el control y la intervención puede prevenir la comisión de delitos, incluyendo el homicidio (Messner y Tardiff, 1985). Por tanto, el efecto de los observadores sobre el nivel de violencia en la sociedad puede ser positivo a través de programas como el 'Crime Watch' y otros programas de organización comunitaria.

Bell y Baron (1981) repasando estudios ecológicos y etológicos así como estudios de laboratorio, concluyeron que existe una relación curvilínea entre el calor y la agresión. Una temperatura ambiente moderadamente incómoda produce un aumento de la agresión, mientras que las temperaturas extremadamente cálidas la disminuyen. Las implicaciones de estos hallazgos ambientales en la comunidad de pacientes internos es obvia. Con una masificación, un número inadecuado de personal, calor y pacientes más destructivos que constructivos, se puede prever con toda seguridad un incremento de la violencia en estas unidades.

Resumen

La violencia es el resultado de una interacción de las características del individuo con los factores ambientales. Los factores biológicos o innatos como la disfunción neurofisiológica, las hormonas, la herencia y las anomalías de los neurotransmisores no actúan de forma específica como causantes de la violencia. Más que como un mecanismo específico, inclinan la balanza deteriorando la capacidad del individuo para conseguir sus objetivos mediante medios no violentos o aumentando su impulsividad, irritabilidad, irracionalidad o desorganización

de la conducta. El ambiente puede influir en el individuo durante el desarrollo, por ejemplo, sometiendo a un niño a malos tratos o poniendo de manifiesto la violencia en su propia familia o subcultura, o en la televisión u otros medios de comunicación. La pobreza y otras situaciones ambientales adversas tienen un impacto devastador sobre la familia o la red social así como sobre el individuo. El uso de drogas y alcohol, y la disponibilidad de armas desencadenan una explosión de violencia en el individuo. Para cada paciente, algunos factores biológicos y ambientales pueden ser más importantes que otros, y el clínico debería sopesar todos esos factores en la evaluación del paciente con el propósito de planificar e implementar el tratamiento.

□ LA RESPUESTA EN UNA EMERGENCIA

Seguridad

En una u otra ocasión todos nosotros nos enfrentamos a una situación, ya sea en la sala de urgencias, en la unidad de internos o incluso con los pacientes externos, en que nos vemos obligados a tratar con un paciente que acaba de golpear a alguien, que ha arrojado algún objeto o está amenazando con violencia. Con frecuencia existe un grupo de personas alrededor del paciente, ya sea personal sanitario, policía, enfermos u otros observadores. Se espera que el psiquiatra u otro profesional a cargo de la situación tome el mando y «haga algo». Para calmar la situación y evaluar el potencial de violencia, la situación ideal es estar a solas con el paciente en una habitación cerrada. Obviamente, esto no es siempre prudente por razones de seguridad. El primer pensamiento en la mente del psiquiatra en este punto debería ser «¿me siento seguro?». El psiquiatra debe sentirse seguro con el paciente o por el contrario su inseguridad interferirá en la evaluación, lo que puede resultar en lesiones o incluso la muerte. Al hablar con el paciente, deben tenerse en cuenta una amplia gama de factores, desde estar solo con él a puerta cerrada, estar solo con él con la puerta abierta, estar solo con ayuda fuera de la habitación, estar solo con ayuda dentro de la habitación, a la opción más extrema, entrevistando al paciente mientras éste está físicamente inmovilizado. El psiquiatra no debería sentirse omnipotente a pesar de creer que otros esperan que tenga poderes mágicos para calmar a los pacientes violentos, como se ve a veces reflejado en las películas. Además de fiarse de sus propios sentimientos en cuanto a la seguridad, debería tener en cuenta la posibilidad de reacciones de contratransferencia u otras respuestas inadecuadas como la negación, que interferirían en el control efi-

caz del paciente en particular. Esto se tratará con más detalle posteriormente en este capítulo.

Diagnóstico diferencial instantáneo

A la hora de decidir cómo proceder, si en términos de hablar al enfermo o usando medios físicos de control, el clínico debería realizar un diagnóstico diferencial instantáneo y categorizar la condición del paciente en uno de los tres grupos que se exponen a continuación:

1. Trastorno mental orgánico: En pacientes con trastornos con deterioro cognitivo y trastornos relacionados con el uso de sustancias en medio de un episodio violento frecuentemente es imposible intervenir eficazmente e influir en el paciente a través de medios verbales. Se debería tratar el trastorno físico subyacente u otros trastornos médicos en lugar de confiar tan solo en los neurolépticos para controlar la violencia. Si se desconoce la etiología, el paciente debería ser inmovilizado hasta que las pruebas de laboratorio o la evaluación determinen si existe violencia o ésta es inminente.
2. Trastornos psicóticos: Los pacientes violentos de este grupo son esquizofrénicos o maníacos y son también difíciles de influir de forma verbal. La medicación neuroléptica administrada rápidamente es normalmente el tratamiento habitual de elección para estos pacientes, aunque tengan que ser inmovilizados o aislados hasta que éste haga efecto.
3. Trastornos no orgánicos ni psicóticos: Este grupo comprende primordialmente a pacientes con trastornos de personalidad o trastorno explosivo intermitente que a menudo se pueden convencer mediante una intervención verbal sin tenerlos que inmovilizar o aislar. Se puede ofrecer medicación al paciente de este grupo y darle la opción de que la acepte o la rechace, de esta manera se le da una sensación de control de la situación. Si se decide usar un medio de control físico, el psiquiatra puede llegar a conocer el grado de control de los impulsos del paciente mediante la colaboración de éste con los procedimientos y preguntas de rutina, en el hospital o en urgencias (Tabla 37-1).

Intervención verbal

Las formas de intervención verbal o incluso la prevención deberían ser consideradas seriamente (ver Tabla 37-2). En términos preventivos, resulta esencial que una unidad de internos esté provista de personal bien entrenado para asegurar que se llevarán a cabo programas de tratamiento activo para pre-

TABLA 37-1. TIPOS DE PACIENTES VIOLENTOS Y RESPUESTAS DE EMERGENCIA

<i>Tipo</i>	<i>Respuesta</i>
Trastornos mentales orgánicos	El paciente requiere generalmente inmovilización hasta conocerse la etiología. No suele dejarse convencer verbalmente.
Trastornos psicóticos	El paciente requiere generalmente inmovilización y neurolépticos. No suele dejarse convencer verbalmente.
Trastornos no orgánicos ni psicóticos	Generalmente responden a medios verbales «enfriándose». Debe estar disponible personal para inmovilizar y/o medicar.

TABLA 37-2. MANEJO VERBAL DE LOS PACIENTES VIOLENTOS

Preocuparse por la propia seguridad.
 Aparentar calma y control de la situación.
 Hablar suavemente y sin provocar ni emitir juicios.
 Intentar que tanto el paciente como el clínico permanezcan sentados.
 No distanciarse ni mirar fijamente al paciente.
 Escuchar al paciente cuando empiece a hablar.

venir la violencia. En una situación de emergencia, el personal debe ser idóneo en número y experiencia para llevar a cabo el aislamiento con técnicas inhibitorias eficaces y seguras. Lo más importante es que el personal se muestre protector y no autoritario aunque actúe, al mismo tiempo, parte del cuerpo de guardia, dejando constancia de las normas sociales y de los límites. Este último equilibrio resulta difícil de conseguir, pero no por ello es menos importante en la prevención de conductas violentas en la unidades hospitalarias. El personal debe dirigirse a los pacientes de una forma calmada, sin provocaciones y escucharlos cuando hablan. A medida que aumenta la tensión, antes de la aparición de la conducta violenta, incluso los pacientes esquizofrénicos más graves pueden responder a un contacto interpersonal no provocativo y a una expresión de protección y cuidado. Es importante que el personal sepa reconocer los signos que predisponen a la violencia en un paciente que se ha mostrado violento en el pasado. Un paciente puede haber manifestado un patrón específico de conducta o habla antes del episodio explosivo. La forma de andar al pasar delante de las enfermeras, la repetición de la misma palabra o frase, o cualquier otro signo discriminativo conocido como predecesor de violencia en el pasado, pueden servir de indicadores.

Aislamiento e inmovilización

En 1982 el Tribunal Supremo dictó que en el caso de *Youngberg v. Romeo* que el Sr. Romeo, un hombre con retraso mental profundo, violento, que estaba internado en un centro, podía ser privado de su libertad en términos de inmovilización si con ello podía justificarse que se protegía a los demás o a sí mismo, y lo que es más importante, si la decisión estaba basada en el juicio clínico de un profesional que no se apartara excesivamente de los procedimientos normales. La importancia de este caso radica en que el Tribunal condescendió al juicio profesional más que a una jerarquía rígida de restricción en el control de los pacientes violentos. En la época en que el Tribunal tomó esta decisión, el autor estaba dirigiendo un grupo de trabajo de la American Psychiatric Association (APA) para desarrollar directrices sobre el uso psiquiátrico del aislamiento y la restricción. Las directrices han sido aprobadas por la APA y han sentado puntos clínicos razonables y mínimos para el manejo de la violencia, utilizando el aislamiento y la restricción en el contexto de la intervención verbal, la medicación involuntaria y otros aspectos relacionados con el tratamiento. Las directrices están ampliamente descritas en el libro realizado por miembros de dicho grupo (Tardiff 1984; ver Tabla 37-3).

A continuación se presentan indicaciones para el uso del aislamiento y la inmovilización en caso de emergencia:

1. Para prevenir un daño inminente hacia los demás —ya sea un miembro del personal u a otros pacientes— si otros métodos son ineficaces o inapropiados.
2. Para prevenir un daño inminente al propio paciente si otros métodos de control no son eficaces o apropiados.
3. Para prevenir una seria interrupción en el programa de tratamiento, o un daño significativo al ambiente.
4. Como parte de un programa de tratamiento conductual en curso.
5. Para disminuir la estimulación que recibe el paciente (para el aislamiento).
6. A petición del paciente (para el aislamiento).

TABLA 37-3. INDICACIONES PARA EL AISLAMIENTO Y LA INMOVILIZACIÓN

Para prevenir daños a otras personas.
 Para prevenir daños al propio paciente.
 Para prevenir disrupción grave del ambiente de tratamiento.
 Como tratamiento conductual en curso.
 A petición del paciente, si es clínicamente apropiado.
 Para disminuir estimulación (únicamente para el aislamiento).

Estas indicaciones para el uso del aislamiento y la inmovilización en caso de emergencia, establecen que no es necesario que se produzca la conducta violenta, sino que el personal puede utilizarlas ante violencia inminente, como es el caso descrito anteriormente, en el que el patrón de escalada de la violencia anterior del paciente es conocido, o si se tiene la seguridad de que un paciente se halla a punto de explotar.

La decisión sobre si usar aislamiento, inmovilización o medicación involuntaria, es una decisión que el clínico debería tomar en base a las necesidades individuales y estado del paciente. Por ejemplo, la inmovilización probablemente sea preferible si el paciente está delirando y se desconoce la etiología del delirium. En este caso sería preferible mantener al paciente sin tratamiento farmacológico, sobre todo neurolépticos, hasta que se determine la causa subyacente y el aislamiento no sería apropiado dado que la privación sensorial puede empeorar el delirium del paciente. La inmovilización puede también ser preferible si es necesario un control médico estricto, como en pacientes con cardiopatías, infecciones, enfermedades metabólicas, sobredosis de drogas u otros problemas médicos. Por otro lado, el aislamiento puede ser el método de elección en el caso de los pacientes maníacos que necesitan una disminución de la estimulación. La medicación involuntaria puede ser el método de control preferido, quizá con aislamiento e inmovilización, para los pacientes esquizofrénicos paranoides que han dejado de tomar su medicación y se han vuelto violentos o parece inminente que lo sean. La neuroleptización rápida se tratará posteriormente en este capítulo. También puede utilizarse una combinación de las medidas de control, por ejemplo, en el caso de los pacientes maníacos violentos con historia de epilepsia. Aquí el enfermo puede ser aislado y se le puede administrar una dosis baja de medicación involuntaria, como el haloperidol, que es generalmente prescrito ante la preocupación por el descenso en el umbral de las crisis epilépticas producidas por la medicación neuroléptica. Debe informarse en la historia del paciente de las razones del uso del aislamiento, la inmovilización u otros medios físicos de control así como de su posterior seguimiento.

Al igual que con cualquier otro procedimiento médico, existen tanto contraindicaciones como recomendaciones (Tabla 37-4). El aislamiento y la inmovilización no deberían nunca utilizarse para castigar a un paciente en el sentido de retribución por un hecho particular. Esta puede ser la filosofía de una institución penal pero no tiene cabida en el marco de tratamiento. El aislamiento y la inmovilización no deberían ser nunca utilizados sólo por conveniencia del personal, de otros pacientes hos-

TABLA 37-4. DIRECTRICES PARA EL AISLAMIENTO Y LA INMOVILIZACIÓN

No utilizarlos como castigo, o simplemente para la conveniencia del personal o de otros pacientes.
El psiquiatra/personal debe tener en cuenta el estado médico y psiquiátrico del paciente (por ejemplo, sobredosis de droga, enfermedad médica, automutilación).
El psiquiatra/personal debe seguir las directrices escritas de la institución.
Debe estar presente personal adecuado (al menos cuatro individuos) para llevarlo a cabo.
Una vez la decisión está tomada, debe darse tiempo al paciente para obedecer y caminar hacia la sala de aislamiento.
Si el paciente no obedece, cada miembro del personal tomará una de sus extremidades y colocará al paciente de espaldas en el suelo.
Se aplican técnicas de inmovilización, o El paciente es trasladado al lugar de aislamiento por cuatro miembros del personal.
Se registra al paciente en búsqueda de cinturones, agujas, relojes y otros objetos peligrosos, y se le viste con una bata.
El médico realiza la observación del paciente en el primer episodio, preferiblemente antes de que transcurra una hora y siempre antes de tres horas.
Se contacta con el médico en episodios repetidos y puede elegir no visitar al paciente.
El médico debe ver al paciente aislado o inmovilizado, al menos cada 12 horas.
Debe realizarse una revisión a cargo de personal externo a la unidad en caso de que el paciente esté aislado o inmovilizado de forma continuada durante más de 72 horas.
El personal de enfermería debe observar al paciente al menos cada 15 minutos.
El personal de enfermería debe visitar al paciente al menos cada 2 horas.
Las comidas (sin utensilios), alimentos líquidos y material de aseo deben ser suministrados con precaución y en horas adecuadas.
En la inmovilización de las cuatro extremidades, cada una de ellas debe ser liberada cada 15 minutos.
El paciente debe ser gradualmente liberado del aislamiento o las ataduras.
Debe detallarse debidamente cada decisión, observación, evaluación y asistencia en la historia del paciente.
Los pacientes y el personal deben discutir sobre cada aislamiento o inmovilización tras finalizar cada episodio.

pitalizados en la unidad o en beneficio de los programas de tratamiento de la sala. Si éste fuera el caso, el plan de tratamiento para el paciente que está aislado o inmovilizado debería ser revisado y debería plantearse un cambio de programa de tratamiento o de lugar para el paciente. El aislamiento y la inmovilización no deben nunca usarse inapropiadamente como resultado de la dinámica de la sala. El aislamiento no debe llevarse a cabo si se requiere un control médico estricto, el paciente se automutila o desea ser aislado para evitar así el par-

participar en el programa de tratamiento. El paciente no debe ser aislado si la sala de aislamiento no puede refrigerarse, particularmente cuando el paciente está bajo medicación neuroléptica, dado que ésta interfiere en la regulación de la temperatura corporal y en algunos casos ha provocado muerte en días calurosos.

La *APA Task Force on Psychiatric Uses of Seclusion and Restraint* no recomienda técnicas específicas sobre el abordaje de pacientes ni mecanismos de inmovilización, pero indica que tanto el aislamiento como la inmovilización deberían ser consideradas de forma análoga a la reanimación cardiopulmonar en una institución y que deberían existir:

- Directrices específicas escritas y un manual para el uso de estos procedimientos.
- Aprobación de las directrices por la administración del hospital, abogados y el estado.
- Formación del personal en las directrices y en la utilización real de las técnicas.
- Feedback por parte del personal en lo que se refiere a problemas con las directrices, con la posterior revisión de las mismas.

Una vez se ha tomado la decisión de aislar o reducir al paciente, debe elegirse un miembro del personal médico como director del procedimiento. Éste no tiene porqué ser la persona más experta entre el personal, pero sí debe ser la más apropiada para ese paciente. Además, para reunir la fuerza necesaria, debe utilizarse a cuatro miembros del personal para abordar al paciente. El personal debe aparecer preparado para actuar, seguro y emocionalmente distanciado, pero no provocativo. Si es posible, debería estar presente otra persona para despejar el área de otros pacientes así como para observar y controlar la forma en que se lleva a cabo el procedimiento. Una vez tomada la decisión, el intercambio verbal con el paciente es inadecuado excepto para que el director del procedimiento le comunique de forma clara que va a ser aislado o reducido debido a que ha perdido el control. Puede pedirse al paciente que camine despacio con o sin apoyo bajo los brazos hacia la sala de aislamiento y dársele unos cuantos segundos para responder (ver Figura 37-1).

Un intercambio verbal posterior a este momento, suele acarrear discusión, violencia por parte del paciente, y una situación generalmente caótica, aumentando la posibilidad de que alguien resulte herido. Si el paciente no responde inmediatamente, cada miembro del personal asirá una de sus extremidades según un plan acordado de antemano. El paciente debe ser estirado de espaldas al suelo y su cabeza debe ser controlada para evitar que se

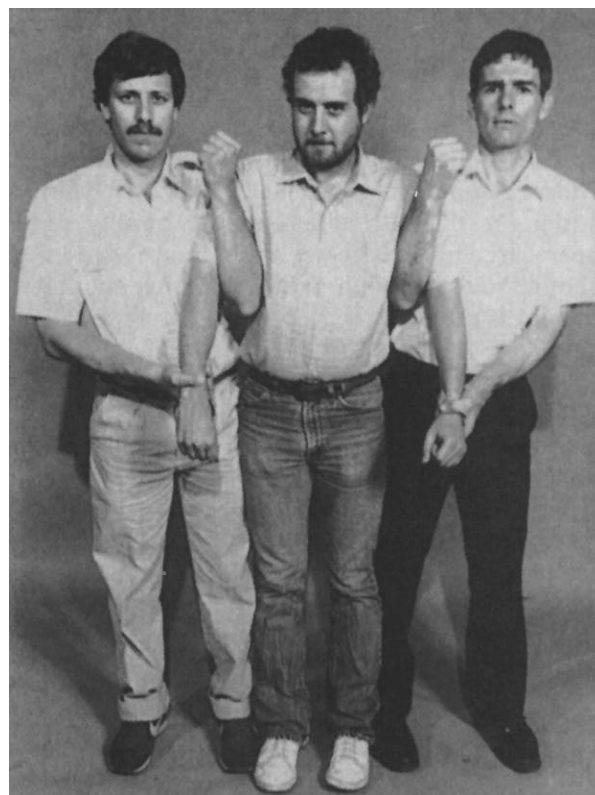


Figura 37-1. Traslado del paciente a la sala de aislamiento con apoyo bajo los brazos. Reproducida de Thackery, M. *Therapeutics for Aggression: Psychological/Physical Crisis Intervention*. New York, Human Sciences Press, 1987. Copyright, 1987, Human Sciences Press. Reproducción con consentimiento de los autores.

golpee (ver Figura 37-2). El personal debe evitar lesionar al paciente, forzando sus extremidades más allá de sus normales posibilidades de movimientos, sentarse encima del paciente, blasfemar o llevar a cabo otras conductas irrespetuosas. En este momento, deben aplicarse técnicas de inmovilización, si hay que llevar al paciente hasta la sala de aislamiento, el personal debe sujetar las piernas del paciente a la altura de las rodillas y los brazos alrededor de los codos con apoyo bajo los mismos (ver Figura 37-3). Se han recomendado variaciones sobre estos abordajes básicos que han sido ilustrados con fotografías en un reciente libro de Thackery (1987). Éste puede ser de interés para el lector, pero de nuevo las técnicas específicas a usar son las específicas de cada institución y deben estar claramente establecidas y determinadas.

Si el paciente ha de ser aislado debe hacerse un meticuloso registro del mismo. Deben retirarse los cinturones, las agujas, los anillos, cerillas u otros objetos. Con frecuencia, es aconsejable despojar al



Figura 37-2. Paciente inmovilizado en posición supina con miembros del personal sosteniendo sus extremidades y controlando su cabeza para prevenir que muerda. Reproducida de Thackery, M.: *Therapeutics for Aggression: Psychological/Physical Crisis Intervention*. New York, Human Sciences Press, 1987. Copyright, 1987, Human Sciences Press.

paciente de su ropa de calle y vestirlo con una bata apropiada. Si es necesario el uso de medicación, puede administrarse en este momento. En la sala de aislamiento, el paciente debe estirarse sobre su espalda con la cabeza hacia la puerta o boca abajo con la cabeza mirando hacia otro lado. El personal debe abandonar gradualmente la sala y la última persona debe controlar los brazos y las piernas del mismo.

En la mayoría de los casos, el aislamiento y la inmovilización tendrá lugar sin la presencia de un médico. Cada estado (e institución) ha variado los parámetros temporales de cuándo debe el médico visitar a un paciente aislado o inmovilizado. Los parámetros presentados aquí son las recomendaciones de la APA *Tasck Force on Psychiatric Uses of Seclusion and Restraint* que fueron establecidas como mínimos comunes (Tardiff, 1984).

El médico debe ver al paciente durante el primer episodio de aislamiento y reclusión, preferiblemente durante la primera hora, y siempre antes de que transcurran tres horas. Ello es esencial dado que el estado médico y psiquiátrico del paciente debe ser evaluado por un médico. Asimismo deberá aprobarse la adecuación del procedimiento y cualquier control específico del paciente. Estas recomendaciones han provocado quejas por parte de algunos hospitales, que consideran que sus psiquia-

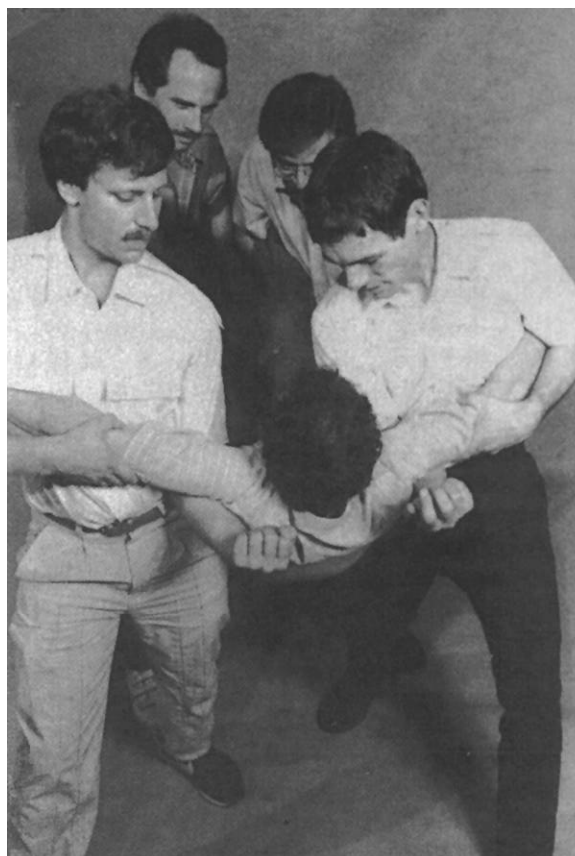


Figura 37-3. Traslado de un paciente a la sala de aislamiento con inmovilización de las extremidades y apoyo bajo los brazos. Reproducida de Thackery, M.: *Therapeutics for Aggression: Psychological/Physical Crisis Intervention*. New York, Human Sciences Press, 1987. Copyright, 1987, Human Sciences Press. Reproducción con consentimiento de los autores.

tras se ven obligados a una sobrecarga innecesaria; sin embargo, la *Tasck Force* considera que el visitar al paciente que ha sido sometido a aislamiento o ha sido restringido por primera vez en un período de tiempo bastante inmediato al acontecimiento entra dentro de la correcta práctica médica. El médico debe visitar al paciente al menos cada 12 horas. Si un interno está aislado o restringido de forma continuada durante un período superior a las 72 horas, el caso debe ser revisado por una persona ajena a la unidad de tratamiento.

El paciente debe ser observado por el personal de enfermería al menos cada 15 minutos, y su estado y conducta deben ser registrados después de cada observación. De hecho, en muchas unidades, una vez el paciente se encuentra aislado o inmovilizado, se inicia automáticamente una observación constante o una observación uno a uno por parte de los miembros del personal. El aislamiento del paciente no es una razón para su abandono,

sino que más bien ha de incrementarse su atención por parte del personal. Los profesionales de enfermería deben visitar la sala al menos cada 2 horas, especialmente si se trata de un caso de sobredosis de droga o si debe administrarse medicación, como en el caso de los pacientes muy agitados. Es necesario asear al paciente cada cuatro horas. Como en el caso de las visitas directas al paciente, el aseo puede ser peligroso y puede requerir más personal y el mismo empleo de fuerza que en el inicio del aislamiento o inmovilización. Deben servírsele las comidas al mismo tiempo que al resto de la unidad, sin cuchillos ni tenedores, ni siquiera de plástico, ya que podrían utilizarse como armas. Es preferible que un miembro del personal permanezca con el paciente durante el período de la comida. Ello se hace con el propósito de permitir la interacción social y para supervisar el grado de control del paciente sobre su conducta. Este último aspecto es importante para determinar la finalización del aislamiento. En caso de inmovilización de las cuatro extremidades, deben liberarse cada 15 minutos, y es aconsejable llevar a cabo una constante observación del paciente si éste se halla sobre su espalda para evitar la aspiración.

El paciente no debe abandonar su aislamiento de forma brusca. Desde el principio del aislamiento el personal debe supervisar el grado de control del paciente, como por ejemplo el acatamiento de demandas simples, como sentarse en una esquina cuando lo visita el personal o durante el período de la comida. Cuando el paciente muestra un aumento del nivel de control sobre su conducta, podrá dejarse abierta la puerta de la sala de aislamiento, permaneciendo fuera un miembro del personal y gradualmente se introducirá al paciente, primero en su habitación, y posteriormente en la sala general.

Sentimientos del personal acerca de la violencia

El personal debe conocer sus propios sentimientos sobre la violencia en general y sobre los pacientes violentos específicos, basados en reacciones de contratransferencia, u otras reacciones emocionales hacia los pacientes (Lyon y Pasternak, 1973). Como en otras áreas de la psiquiatría, los sentimientos negativos o inapropiados relacionados con los pacientes deben reconocerse y no actuar en función de ellos. Además, el personal debe controlar constantemente la dinámica del servicio en el que trabaja, especialmente en términos de conflictos entre el personal, que pueden transformarse en un cuidado inapropiado del paciente al controlar la violencia. El personal debe asimismo conocer sus propias experiencias pasadas en relación con la violencia, y cómo éstas pueden afectar su relación con los pa-

cientes. La ira hacia un paciente interno por una actitud en particular, puede estar justificada o ser sólo el resultado de la contratransferencia cuando el paciente le recuerda al padre o cónyuge abusón.

Ciertos mecanismos de defensa pueden interferir en el tratamiento de los pacientes violentos y, de hecho, pueden suponer un peligro para el terapeuta y los demás miembros de la comunidad. Negar la peligrosidad de un paciente puede ser el resultado de anteriores experiencias del terapeuta con la violencia o de que el paciente le resulta particularmente atractivo o interesante. Por el contrario, un paciente puede percibirse como más peligroso de lo que realmente es porque la ansiedad del personal se proyecte sobre él. Puede tener lugar un desplazamiento de un paciente realmente peligroso a otro que no lo sea pero que sirve mejor como chivo expiatorio a algún miembro del personal.

Pueden existir reacciones emocionales negativas acerca de los pacientes en relación a la predisposición o el prejuicio. Obviamente esto no es aceptable. Además, la dinámica de la sala puede tener como resultado un tratamiento inapropiado de los pacientes violentos. Por ejemplo, el sentimiento del personal de enfermería de estar abandonado por la administración o el personal médico, puede provocar una inapropiada inmovilización de un paciente, para activar los procedimientos para que el psiquiatra de guardia acuda a la sala y examine al paciente.

En orden a encauzar algunos de estos aspectos de la psicodinámica del personal así como de los pacientes, es importante comentar un episodio de violencia cuando éste ya ha terminado. Estos comentarios deberían llevarse a cabo entre el personal, así como con el paciente que presentó el episodio, y entre los demás enfermos de la sala. Esto se opone a lo que normalmente el personal desea hacer. Con frecuencia, una vez ha finalizado el episodio, los profesionales se contentan con olvidarlo o negarlo. Por el contrario, el episodio debiera ser discutido en términos de qué es lo que ocurrió, qué factores lo hubieran prevenido, qué tipo de inmovilización o inhibición se utilizó (si es que se usó alguna) y cómo se sienten el personal y el paciente en relación a los métodos utilizados. Es importante admitir que la mayoría de los pacientes tendrán sentimientos negativos acerca del hecho de ser aislados e inmovilizados; la reacción más positiva de un enfermo suele ser: «debía estar realmente fuera de mí mismo o loco para merecer algo así». Es importante hablar con el resto de pacientes de la sala acerca del episodio y por qué se ha inmovilizado a un paciente determinado, para disuadir el miedo que estos puedan sentir de ser aislados o inmovilizados sin razón aparente en un futuro.

Medicación en situaciones de emergencia

Hay revisiones de la literatura sobre el uso de medicación en situaciones de urgencia que pueden ser útiles (Brizer, 1988; Dubin y col., 1986; Eichelman, 1986; Soloff, 1987). El tipo de fármaco más comúnmente utilizado son los neurolépticos (Ver tabla 37-5). Son los más frecuentes en casos de pacientes esquizofrénicos o maníacos, pero en situaciones de urgencia pueden también utilizarse con precaución en pacientes con deterioro cognitivo, trastornos mentales orgánicos, trastornos de personalidad o retraso mental. Deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones. En los trastornos con deterioro cognitivo, los efectos sedantes o anticolinérgicos de los neurolépticos pueden agravar el delirio o los estados confusionales por toxicidad metabólica. La intoxicación por alcohol u otras drogas sedantes supone una contraindicación para el uso de neurolépticos, especialmente los tranquilizantes rápidos, hasta que se pueda estar seguro de que el nivel de conciencia del paciente no está empeorando. La sobredosis de drogas anticolinérgicas puede desencadenar un delirium, el cual se puede ver agravado por los neurolépticos. En dichas situaciones, y si se desconoce la etiología del trastorno con deterioro cognitivo, debe considerarse la posibilidad de hacer uso de la inmovilización física hasta que pueda determinarse la etiología. Si el paciente es inmovilizado, puede extraerse sangre para realizar determinaciones de alcohol y otras drogas.

Existen menos objeciones acerca del uso a corto plazo de neurolépticos para controlar la violen-

cia en pacientes con trastorno de personalidad o retraso mental; sin embargo, el uso prolongado de este tipo de medicación está poco indicado en ausencia de psicopatología psicótica, debido a sus efectos indeseables, y que en caso de retraso mental, existe una interferencia con el aprendizaje, que es el problema principal en este tipo de pacientes. Deberían considerarse seriamente medios alternativos de control, incluyendo la intervención verbal y la terapia de conducta, que serán descritos posteriormente.

En el caso de pacientes esquizofrénicos o maníacos que se hallan fuera de control y presentan conductas violentas, la neuroleptización rápida ha demostrado ser eficaz y segura, a pesar de los posibles efectos indeseables, que comprenden sedación, hipotensión ortostática, efectos anticolinérgicos, crisis epilépticas y síntomas extrapiramidales graves. Soloff (1987) describe esta técnica como un procedimiento de cuidado intensivo que debe usarse sólo en presencia de personal experto y llevando a cabo controles de las constantes vitales y de la conducta. La disminución del comportamiento violento aparece transcurridos 20 minutos y la mejoría de la sintomatología psicótica tiene lugar en un plazo de 6 horas.

Existen diferentes formas de llevar a cabo la tranquilización rápida. Los neurolépticos potentes, normalmente el haloperidol, pueden administrarse en dosis bajas, 5 mg por vía intramuscular cada cuatro u ocho horas, con un máximo de 15 a 30 mg por día. Por otro lado, el haloperidol puede administrarse a dosis elevadas de 10 mg por vía intramuscular cada 30 minutos con una dosis máxima total cada 24 horas de 45 a 100 mg por día. Si se utilizan neurolépticos de baja potencia, como la clorpromazina, se recomienda una dosis de prueba por vía intramuscular de 10 a 25 mg para descartar sensibilidad excesiva a la hipotensión ortostática. Si ésta no presenta problemas en el plazo de una hora, se administrará clorpromazina por vía intramuscular en dosis de 25 mg cada cuatro horas en un tratamiento a dosis bajas, o a dosis de 75 mg por vía intramuscular cada cuatro horas si se elige un tratamiento a dosis altas hasta a un máximo de 400 mg en 24 horas. Si con los neurolépticos de baja potencia aparece hipotensión ortostática grave, debe suspenderse esta medicación. Si se producen crisis hipotensivas graves, el tratamiento debe incluir la administración de fluidos intravenosos y el uso de vasopresores como el bitartrato de metaraminol o el bitartrato de levartarenol. La epinefrina está contraindicada, ya que puede disminuir aún más la tensión arterial en la hipotensión ortostática inducida por neurolépticos. Otro efecto indeseable de la neuroleptización rápida es el aumento paradójico de la agitación como resultado

TABLA 37-5. MEDICACIÓN EN SITUACIONES VIOLENTAS DE EMERGENCIA POR VIOLENCIA

<i>Medicamento</i>	<i>Dosis</i>	<i>Consideraciones especiales</i>
Haloperidol	15 mg por vía intramuscular (im) cada 4 horas hasta 10 mg im cada 30 minutos	Máximo de 100 mg por día; precaución en pacientes delirantes en estados de intoxicación por alcohol/drogas o estados de abstinencia.
Clorpromazina	25 mg im cada 4 horas hasta 5 mg im cada 4 horas	Máximo de 400 mg por día; precaución en pacientes delirantes y bajo los efectos de alcohol/drogas; controlar la hipotensión postural
Lorazepam	2-4 mg por vía im u oral, y repetir cada hora si es im, o 4-6 horas si es oral	Máximo de 10 mg por día

de la acatisia o la sensación de que se ha producido una pérdida de control a medida que el paciente se ha ido sedando.

Algunos autores no recomiendan el uso de benzodiazepinas para el tratamiento de los pacientes con episodios agudos de violencia por miedo a una posterior disminución de la inhibición, particularmente en los trastornos de personalidad. Sin embargo, las benzodiazepinas son el tratamiento de elección en caso de síndrome de abstinencia por alcohol, incluso cuando aparece psicopatología psicótica asociada, dado que el uso de medicación neuroléptica en este tipo de pacientes disminuiría el umbral de crisis epilépticas y aumentaría el riesgo de las mismas. Obviamente, la inmovilización o el aislamiento con un control estricto estarían también probablemente indicados en el tratamiento de dichos pacientes.

En cuanto al uso de benzodiazepinas en situaciones de emergencia, el lorazepam es también útil porque produce una sedación más larga que el diazepam (el primero se queda en el aparato circulatorio en vez de ser absorbido por los tejidos). Por otro lado, la vida media del lorazepam es de 12 horas, mucho más corta que la del diazepam, por lo que la acumulación no es tan problemática como con el diazepam. El lorazepam administrado por inyección intramuscular alcanza rápidamente el aparato circulatorio y produce sedación en una hora. La administración oral de lorazepam produce unos efectos más graduales, la sedación ocurre entre 1 y 4 horas después de la administración. La dosis es de 2 a 4 mg por vía oral o intramuscular. Si continúa la agitación o la agresividad, puede repetirse una dosis subsiguiente de 2 a 4 mg suministrada dependiendo de la vía de administración (por ejemplo, después de 1 hora aproximadamente si se ha administrado por vía intramuscular o después de 4 a 6 horas si se ha administrado por vía oral). A menudo esto es suficiente para el control de la violencia en situaciones de emergencia. Después de que ésta se haya controlado, pueden darse niveles bajos de mantenimiento de lorazepam, con o sin neurolépticos, hasta un máximo de 10 mg por día repartidos en tres dosis.

□ **POTENCIAL DE VIOLENCIA EN UN FUTURO CERCANO**

Al entrevistar a un paciente que ha presentado conductas violentas o que está amenazando con hacerlo, uno debería mostrarse calmado y seguro y hablar suavemente, de forma ni provocativa ni prejuiciosa. Se debería comenzar comentando de forma concreta y neutral lo que parece obvio, por ejemplo, «parece Ud. enfadado» o «¿podría expli-

carme qué es lo que le preocupa?». No deberían utilizarse comentarios del tipo «¿por qué ha hecho eso?» o «compórtese como un hombre» porque son provocativos y, en la mayoría de los casos, producirían una reacción de violencia. No es el momento para la introspección ni para interpretaciones dinámicas con el paciente. Tanto el evaluador como el enfermo deberían estar los dos sentados o los dos de pie. Es importante que el evaluador no se sitúe a un nivel superior al del paciente y permanezca a una distancia prudencial de éste. El evaluador debería intentar mostrar pasividad pero con sensación de control de la situación. Cuando el paciente empieza a hablar, el evaluador debería escuchar de manera empática e interesada. También el evaluador puede querer ofrecer medicación, ya que esto da al enfermo un sentido de control por el hecho de aceptarla o rechazarla.

La evaluación de la violencia de un paciente o de su potencial homicida, se realiza en el momento de decidir si se le admite en el hospital, a la hora de darle de alta, o en las terapias con pacientes en régimen ambulatorio, en situaciones como en la sentencia de Tarasoff, con el fin de proteger a las posibles víctimas (Beck, 1985). En el momento de decidir acerca del potencial de violencia de un paciente se debería entrevistar tanto a éste como a los miembros de su familia, policía u otras personas que pudieran aportar información sobre el paciente, ya que los pacientes pueden minimizar las amenazas o actos violentos acaecidos con anterioridad a la entrevista. La evaluación del potencial de violencia es análoga a la del potencial suicida. Si el paciente no expresa pensamientos de violencia, se debería iniciar la evaluación con una pregunta sutil como «¿ha perdido Ud. alguna vez los nervios?». Si la respuesta es sí, el clínico debería proseguir con el cómo, cuándo, etc., del mismo modo que se iniciaría la valoración del potencial suicida con un «¿ha sentido Ud. alguna vez que no vale la pena estar vivo?». Si la respuesta es sí se debe proseguir con la evaluación.

Siguiendo la línea de la valoración del potencial suicida, la del potencial de violencia comprende también la evaluación de lo bien planeada que está la amenaza (Tardiff, 1989a, 1989b). Las amenazas de asesinato poco claras no son tan serias, ojalá todas fueran iguales a decir «me voy a cargar a mi jefe porque no aprecia mi trabajo y me quiere despedir». Al igual que en el suicidio, la disponibilidad del medio de infringir daño es importante. Por ejemplo, si un paciente posee o ha adquirido un arma recientemente, debe tomarse más en serio su amenaza. Una historia anterior de violencia u otras conductas impulsivas son con frecuencia predictores de violencia futura. Debe preguntarse acerca de los daños producidos a otras persona, el vanda-

lismo, la conducta temeraria, los gastos excesivos, los actos sexuales exhibicionistas y otras conductas impulsivas. Se debe valorar el grado de lesiones anteriores, por ejemplo, huesos rotos, o esguinces, así como hacia quién iba dirigida la violencia y bajo qué circunstancias. Con frecuencia se observa un patrón anterior de conducta violenta bajo circunstancias específicas, por ejemplo, acaloramiento en las disputas matrimoniales por temas como el dinero, la estima o la sexualidad. En una unidad hospitalaria, si un paciente se ha mostrado violento, el personal debe indagar sobre los patrones de conducta característicos, anteriores a los episodios de violencia, o sobre las situaciones específicas que hayan desencadenado dicha conducta. Al igual que en el suicidio, la presencia de abuso de alcohol u otras drogas debe alertar al evaluador de un riesgo más elevado de conducta violenta.

El alcohol, los sedantes y los tranquilizantes menores disminuyen la inhibición y hacen más probable que el individuo actúe según sus ideas en vez de controlar su conducta. El tema de las drogas se tratará posteriormente en este capítulo; es importante obtener muestras de sangre y orina tan pronto como sea posible tras una situación de emergencia o de forma inesperada a lo largo de una evaluación más prolongada. Al igual que ocurre en el suicidio, la presencia de psicosis, en este caso con ideas delirantes paranoides por lo general o una psicosis más desorganizada, debería alertar al examinador de que las amenazas de violencia deben ser tomadas muy seriamente y tratadas de acuerdo con ello (Ver Tabla 37-6).

□ EVALUACIÓN MÁS EXTENSA DEL PACIENTE VIOLENTO

Una vez que ha sido controlado el episodio violento y el paciente está a salvo en el hospital, deben recogerse más datos como historial, exámenes físicos, pruebas de laboratorio y exploración psicológica.

TABLA 37-6. EVALUACIÓN DEL POTENCIAL DE VIOLENCIA (QUE SUPONE UN AUMENTO DEL RIESGO)

¿La amenazada está bien planeada?
¿Se dispone de los medios para dañar a otros?
¿Existen antecedentes de violencia previa o de otras conductas impulsivas?
Si existen, ¿cuáles fueron los factores precipitantes?, ¿quiénes fueron las víctimas?, ¿cuán graves fueron los daños?
¿Fue víctima de malos tratos cuando era niño/a?
¿Presencia de abuso de alcohol u otras drogas?
¿Presencia de psicosis?

Trastornos mentales orgánicos

Existen ciertos trastornos orgánicos que se hallan asociados a la conducta violenta, como el abuso de sustancias, los trastornos del sistema nervioso central (SNC) y los trastornos sistémicos y epilépticos (Eichelman, 1992; Elliot, 1992; Reid y Balis, 1987). Además de los trastornos sensoriales comunes, debería detectarse disartria, nistagmus, marcha insegura, midriasis, taquicardia y temblores ya que todos estos síntomas pueden indicar que nos hallamos ante un trastorno por abuso de sustancias. Las sustancias psicoactivas que pueden producir conducta violenta son el alcohol, los barbitúricos, y otros sedantes y tranquilizantes menores, tanto como resultado del estado de intoxicación, como durante el período de abstinencia. Otras sustancias que pueden producir violencia cuando el paciente sufre una intoxicación comprenden las anfetaminas y otros simpatomiméticos, la cocaína, la feniciclidina (PCP) y otros alucinógenos, los anticolinérgicos, pegamento (inhalaado) y otras drogas como los esteroides.

Los trastornos del sistema nervioso central que han sido asociados a comportamientos violentos comprenden los traumatismos craneales, incluyendo los perinatales, así como los traumatismos agudos en la edad adulta y el síndrome postcontusional; las infecciones intracraneales, incluyendo la encefalitis y la postencefalitis, tumores cerebrales, trastornos cerebrovasculares, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Wilson, esclerosis múltiple e hidrocefalia normotensiva. Los trastornos sistémicos que afectan al SNC incluyen trastornos metabólicos como la hipoglucemia, los desequilibrios electrolíticos, la hipoxia, la uremia, la enfermedad de Cushing, los déficits vitamínicos como la anemia perniciosa, las infecciones sistémicas, el lupus eritematoso sistémico, la porfiria y las intoxicaciones laborales como las producidas por el plomo.

Como se ha indicado previamente, la violencia durante una crisis parcial compleja es rara y clínicamente es con frecuencia no intencionada y poco seria (Delgado-Escueta, 1981). La violencia durante una encefalopatía postepiléptica, es más insidiosa pero también ocurre. Sin embargo, un individuo violento con historia de episodios de violencia debe ser sometido a registros electroencefalográficos (EEG) en estado de vigilia y de sueño, utilizando conductores nasofaríngeos, así como a una tomografía computarizada y a pruebas de resonancia nuclear magnética para descartar tumores, atrofia o hidrocefalia. Además del hemograma completo, la bioquímica sanguínea y el análisis de orina que se realizan rutinariamente, debería llevarse a cabo una detección de sustancias tóxicas en sangre y orina tan pronto como sea posible para determinar la presencia de al-

cohol, barbitúricos, tranquilizantes menores, anfetaminas, marihuana, alucinógenos, y antihistámicos y anticolinérgicos de venta libre. Deben realizarse dos tipos de ensayo en cada muestra (por ejemplo, radioinmunoensayo y cromatografía de líquido o gas) para confirmar los hallazgos. Otros estudios de laboratorio a tener en cuenta son la B-12 y el folato séricos, las pruebas de funcionalismo tiroideo, la serología de sífilis o infección por VIH, el test de tolerancia a la glucosa, la ceruloplasmina, el porfobilinógeno urinario, u otros análisis que parezcan apropiados en función de la historia del paciente y del examen físico.

Los tests psicológicos son útiles para evaluar la organicidad y la inteligencia. El Bender-Gestalt (Lacks, 1984) se utiliza como medida inicial de selección para administrar posteriormente pruebas más sofisticadas, como la batería de Halsted-Reitan (Reitan, 1985).

Trastornos psicóticos

El paciente esquizofrénico paranoide presenta varios problemas. En primer lugar, las ideas delirantes paranoides pueden ser muy sutiles y el enfermo puede intentar encubrirlas. Por tanto, el evaluador debe estar atento ante cualquier indicio sutil y seguirlo con el fin de evaluar la violencia hacia otros. Otro problema con los pacientes esquizofrénicos paranoides violentos es el seguimiento una vez están tomando medicación y desaparecen las amenazas y la violencia hacia los demás. Aunque entre los pacientes que presentan problemas de violencia en los hospitales, el esquizofrénico paranoide aparece a menudo como el más indicado para su reinserción en la sociedad, una vez se ha concluido el tratamiento hospitalario, sin embargo, la no colaboración de estos pacientes en la toma de la medicación es un problema que suele aparecer tras el alta. En algunos estados se han llevado a cabo programas de seguimiento, que incluyen la posibilidad de que el paciente formalmente violento sea devuelto al hospital de forma involuntaria si no cumple con el tratamiento que se le ha prescrito (por ejemplo, dosis semanales de flufenazina concentrada o inyecciones de haloperidol). Existen problemas para implementar estos programas. El personal puede no asumir el papel de policía hasta el punto de denunciar a los pacientes. En segundo lugar, existe un miedo legítimo abordar a un paciente que no ha comparecido para tratamiento teniendo en cuenta su historia de violencia anterior y que puede estar armado.

Otras personas con esquizofrenia presentan sintomatología más desorganizada y la violencia puede ser el resultado de delirios o síntomas alucinatorios, especialmente alucinaciones auditivas

con fonemas imperativos. Es importante comprender que los pacientes esquizofrénicos pueden ser violentos por razones que no tienen nada que ver con la esquizofrenia —por ejemplo, para manipular a otros o por motivaciones sádicas. Los pacientes maníacos son también desorganizados y menos intencionales en términos de conducta violenta. Los pacientes deprimidos son raramente violentos; sin embargo, cuando lo son nos encontramos ante el típico caso del enfermo con depresiones psicóticas que asesina a su esposa y/o hijos y se suicida después.

Trastornos no orgánicos y no psicóticos

Entre los pacientes no orgánicos y no psicóticos se hallan los individuos con trastornos de personalidad asociados a violencia que podrían ser objeto de consideraciones psicodinámicas importantes. Estos pacientes tienden a actuar más que a hablar acerca de sus conflictos. Los enfermos con mejor pronóstico son aquellos con diagnóstico de trastorno explosivo intermitente. Estos deberían distinguirse de otros tipos de trastornos de personalidad asociados a conducta violenta. En el trastorno explosivo intermitente se producen episodios discretos de pérdida de control que comprenden violencia hacia los demás o vandalismo. Un episodio violento puede tener una causa desencadenante, aparentemente poco importante, o estar vinculado a patrones predecibles de escalada del conflicto entre el paciente y otros individuos, por lo general miembros de la familia. En cualquier caso la violencia es desproporcionada en relación al factor desencadenante. El acto violento puede prolongarse entre pocos minutos y una hora, y se halla por lo general asociado al uso de alcohol. Posteriormente aparecen remordimientos y sentimientos de culpabilidad por haber golpeado a la esposa, hijo u otro miembro de la familia. Este remordimiento y la amenaza de la ruptura matrimonial conducen con frecuencia al paciente a someterse a psicoterapia. Entre los episodios existen pequeños déficits en el control tanto de la impulsividad como de la violencia.

Lo anterior difiere del trastorno de personalidad antisocial, en el que existen episodios intermitentes de conducta violenta. Pero entre estos episodios de violencia intermitente existe una marcada conducta antisocial y violenta como por ejemplo, robo, tráfico de drogas, problemas laborales, mentiras y conducción temeraria, y otras conductas impulsivas.

A diferencia de los trastornos explosivos intermitentes, la personalidad límite manifiesta además de los episodios violentos una amplia inestabilidad en las relaciones interpersonales, así como

una importante labilidad emocional y problemas de identidad. La violencia es sólo una de las conductas impulsivas, otras pueden ser actos sexuales exhibicionistas, gastos descontrolados, comer en exceso, intentos de suicidio, abuso de alcohol y otras drogas, y robos.

Existen dos tipos adicionales de asesinos que pueden no parecer psicóticos pero que pueden matar a un gran número de personas. Afortunadamente ello no ocurre con frecuencia. El asesino con trastorno explosivo aislado comete habitualmente un único episodio aislado de gran violencia —por ejemplo, asesinatos masivos con un arma en un restaurante o en las calles— y, por lo general, no existe una historia previa de violencia. Con frecuencia, el autor de estos actos aparece como un miembro respetable o al menos estable de la sociedad, o una persona muy aislada. Como señala Dietz (1987), con frecuencia existe una preocupación por las armas y los temas relacionados con lo militar. El segundo tipo de asesino de masas es aquél que realiza sus actos violentos en serie. De nuevo, el sujeto aparece como un miembro respetable de la sociedad, con frecuencia las víctimas son mujeres, o como en el caso del ‘asesino de Atlanta’ a mitad de los años 80, niños. En estos casos, las preocupaciones más que militares son de tipo sexual.

TERAPIA A LARGO PLAZO

Como ocurre en muchos de los problemas psiquiátricos, el tratamiento de los pacientes violentos debe adherirse al modelo biopsicosocial. No todos los pacientes necesitan medicación, pero ésta debe ser considerada en la formulación del plan de tratamiento. La intervención psicológica puede ser mediante terapia de conducta o psicoterapia. En el tratamiento se debe contemplar tanto el impacto de la violencia del paciente en varios niveles del orden social, desde la familia hasta la sociedad, como el papel que tienen los factores sociales en la causa de la violencia del paciente.

Medicación

No existe medicación específica para el tratamiento de la violencia. A menudo, la medicación se utiliza para tratar el proceso subyacente (Tabla 37-7). En caso de esquizofrenia y manía se utilizan neurolepticos, y para el tratamiento a largo plazo se ha usado con frecuencia la flufenazina y el haloperidol, dado que pueden administrarse en preparado depot si existen problemas de colaboración, como ocurre frecuentemente en pacientes esquizofrénicos. En determinados pacientes, puede usar-

se clorpromazina a dosis bajas (50 mg) en caso de trastorno de personalidad y en base a sus necesidades, primordialmente por sus efectos secundarios sedantes cuando existe tensión y el paciente siente que el acaloramiento puede llevarlo a la violencia. Aunque los tranquilizantes menores pueden ser más apropiados, deben evitarse dado que los pacientes violentos con trastornos de personalidad de tipo antisocial o límite pueden presentar un alto riesgo de abuso de sustancias psicoactivas, y pueden aparecer problemas de desinhibición y pérdida de control. La buspirona, dado su bajo potencial de abuso, es una excepción y puede ser eficaz en la violencia protagonizada por pacientes con retraso mental. Sin embargo, a este tipo de paciente no se le debe administrar medicación neuroleptica diariamente en ausencia de una clara irritación (llámese psicosis) dado que además de sus efectos indeseables como discinesia tardía, disminuye el aprendizaje.

El carbonato de litio es utilizado para tratar la agresión y la hipersexualidad característica de los estados maníacos y para la profilaxis del trastorno maníaco depresivo. Se ha recomendado para el tratamiento de la conducta violenta en pacientes con retraso mental, administrado conjuntamente con haloperidol, contra la violencia de pacientes con trastornos de conducta y de personalidad, e incluso para pacientes violentas con síndrome premenstrual. Hasta la fecha, sólo se ha informado de casos y no existen estudios controlados que aporten pruebas sobre la eficacia del litio en trastornos distintos de los maníacos depresivos. Craft y col. (1987) llevaron a cabo un estudio controlado sobre el uso de litio y hallaron que reducía la agresividad en adultos con retraso mental. En un estudio no controlado (Lee y col. 1992) el litio resultó también eficaz reduciendo la agitación de pacientes esquizofrénicos y pacientes con otras psicosis.

Entre los anticonvulsivantes, la carbamacepina se utiliza con frecuencia en el tratamiento de la violencia asociada a crisis epilépticas complejas parciales y para determinadas conductas agresivas en pacientes psiquiátricos sin epilepsia (Evans y Gualtieri 1985). Aunque no se considera el anticonvulsivante de primera elección en las crisis complejas parciales, se usa probablemente debido a sus escasos efectos indeseables, como la sedación, en comparación con la fenitoína y los barbitúricos. Se han observado raramente casos de trombocitopenia, granulocitosis y anemia aplásica; sin embargo, algunos investigadores siguen aconsejando recuentos sanguíneos semanales, especialmente durante los tres primeros meses de tratamiento. Un tercio de los pacientes tratados con carbamacepina presentan efectos secundarios como náuseas, mareo, vértigo, ataxia, visión borrosa y diplopia. Estos son

TABLA 37-7. MEDICACIÓN PARA EL CONTROL A LARGO PLAZO DE LA VIOLENCIA

<i>Medicación</i>	<i>Dosis</i>	<i>Consideraciones especiales</i>
Neurolépticos	Se utilizan dosis estándar en pacientes esquizofrénicos.	Indicado para esquizofrenia u otros estados psicóticos. No para trastornos de personalidad ni retraso mental. Acaticia puede asociarse con violencia. Se recomienda el uso de preparados depot.
Litio	Se utilizan dosis según los niveles en sangre.	Indicado para violencia, especialmente la que acompaña al trastorno maniaco-depresivo y al retraso mental. Evaluar las funciones tiroidea, renal y cardíaca.
Anticonvulsivantes (por ejemplo, carbamacepina, valproato y clonazepam)	Se utilizan dosis estándar en epilepsia y control de los niveles en sangre.	Indicados para epilepsia y episodios graves de violencia sin anomalías en el EEG. Controles regulares hematológicos y de la función hepática.
Propranolol	20 mg tres veces cada día y aumentar 60 mg cada 4 días. Interrumpir o disminuir la dosis si la tensión arterial disminuye a valores inferiores a 90/60 mmHg o el pulso a valores inferior a 50, o si se producen sibilancias. Disminuir gradualmente la dosis.	Está contraindicado en asma bronquial, trastorno pulmonar obstructivo crónico, diabetes insulino-dependiente, cardiopatías, vasculopatía periférica grave, patología renal e hipertiroidismo. Precaución con la administración concurrente de neurolépticos porque el propranolol aumenta los niveles sanguíneos de 3 a 4 veces.

generalmente leves y disminuyen al reducir la dosis. Los efectos indeseables graves son mucho menos frecuentes y comprenden ictericia, efectos renales, nistagmus, reacciones cutáneas, y efectos tiroideos.

El margen terapéutico implica niveles séricos entre 8 y 12 ng/ml. Por lo general el tratamiento de las crisis epilépticas se inicia con dosis de 100 a 200 mg dos veces al día durante una semana, para aumentar posteriormente la dosis entre 100 y 200 mg controlando los niveles séricos hasta que se alcancen dosis diarias de 400 a 600 mg. Los pacientes con epilepsia pueden tomar hasta 1.200 mg por día. Algunos estudios realizados con pacientes psiquiátricos violentos sin epilepsia, la mayoría esquizofrénicos, han demostrado que los individuos que mostraban conducta agresiva pueden beneficiarse del tratamiento con carbamacepina en dosis de 600 mg por día, aproximadamente. Muchos de estos pacientes, aunque no eran epilépticos, mostraban anomalías del lóbulo temporal en el EEG (Lunchins, 1984; Neppe, 1981). Normalmente, no existen dificultades en el uso simultáneo de fármacos neurolépticos.

Aunque no han sido realizados estudios controlados sobre la eficacia del propranolol, existen pruebas, según algunas investigaciones, de que es efectivo (Greendyke y col., 1986; Silver y Yudofsky, 1985; Whitman y col., 1987). El propranolol ha sido recomendado en el tratamiento de la agresión en pacientes con traumatismos craneales, crisis epilépticas, enfermedad de Wilson, retraso

mental, disfunción cerebral mínima, psicosis de Korsakoff y otros trastornos mentales orgánicos (Silver y Yudofsky, 1985). Las dosis solían ser inferiores a 640mg por día y la latencia de respuesta varió entre menos de dos días hasta más de dos semanas. Los efectos indeseables comprendían una disminución de la tensión arterial y del ritmo cardíaco, y en menor medida, dificultades respiratorias con sibilancias o broncoespasmos. También se han descrito pesadillas, ataxia y letargo. Existen algunos informes sobre reacciones cardiovasculares y del sistema nervioso central adversas, cuando se han administrado simultáneamente propranolol y neurolépticos, como ocurre frecuentemente al tratar a este grupo de pacientes violentos.

Se recomienda una exploración médica cuidadosa para excluir a los pacientes con asma bronquial, patología pulmonar obstructiva crónica, diabetes insulino-dependiente, cardiopatías, vasculopatía periférica grave, patología renal grave e hipertiroidismo. El propranolol debe ser administrado con precaución a los pacientes hipertensos dado que la interrupción repentina de esta medicación puede producir hipertensión como efecto rebote. La administración inicial de propranolol debe ser de 20 mg tres veces al día, para ir aumentando 60 mg cada tres o cuatro días hasta alcanzar la dosis que, por lo general, no deberá exceder los 640 mg por día. Los síntomas como vértigo grave, sibilancias y ataxia son indicadores de que debe disminuirse la dosis. Se debe retirar o reducir la dosis si la tensión arterial se reduce por debajo de 90/60 mmHg o si el

pulso se reduce a menos de 50 latidos por minuto. Los pacientes deben ser mantenidos en la máxima dosis necesaria durante, al menos, un mes antes de concluir que la medicación es ineficaz. Se recomienda el control de los niveles plasmáticos de neurolépticos y anticonvulsivantes, particularmente de tioridazina, dado que los niveles plasmáticos pueden aumentar tres o cuatro veces cuando se añade propranolol, incrementándose el riesgo de retinopatía pigmentaria.

Ratey y sus colaboradores (1992) han hallado que el nadolol, un betabloqueante que no actúa a nivel del sistema nervioso central, es eficaz en la reducción de la agresividad de los pacientes psiquiátricos crónicos. Dichos autores empezaban con una dosis inicial de 40 mg por día, administrada por la mañana. Al cuarto día, se incrementaba la dosis a 80 mg y al octavo día a 120 mg. Si la tensión arterial bajaba a niveles inferiores a 90/60 mmHg o el pulso a niveles inferiores a 50 p/m, se retiraba o reducía la dosis. Los criterios de exclusión por enfermedad expuestos para el propranolol, se aplican también al nadolol.

Terapia de la conducta

Liberman y Wong (1984) han descrito brevemente el uso de la terapia y el análisis conductual en el tratamiento del comportamiento violento. Estos autores advierten que dichos programas debería ser planeados y dirigidos sólo por clínicos experimentados en la terapia y el análisis conductual y que debieran existir normas estandarizadas y procesos de revisión para prevenir el abuso de los pacientes. Los programas de tratamiento conductual del comportamiento violento deberían dejar definitivamente de ser intentos «ad hoc» en unidades hospitalarias con personal inapropiado y sin preparación especializada.

Las conductas objeto del programa de intervención conductual deben estar claramente definidas. Los términos generales como agresión o violencia no son suficientes; en cambio, conductas como empujar, golpear, estirar del cabello y otras pueden ser definidas con mayor claridad. Las consecuencias de estas conductas también deben especificarse claramente.

Las consecuencias comprenden un amplio espectro de procedimientos que van desde la economía de fichas y otros métodos de refuerzo positivo y de entrenamiento en habilidades sociales hasta procedimientos más restrictivos como la extinción social, la extinción sensorial, la observación contingente, la relajación obligada, el tiempo fuera de reforzamiento positivo y la inmovilización contingente. Generalmente, se empieza con los procedimientos de reforzamiento positivo y más tarde se aplican los procedimientos más restrictivos

como el tiempo fuera de refuerzo positivo y la inmovilización. Sin embargo, los problemas graves de conducta violenta requieren, por lo general, el uso de procedimientos restrictivos en las primeras fases del programa de intervención.

En los pacientes muy agresivos, para recompensar y reforzar las conductas no agresivas o no destructivas, el refuerzo positivo en forma de comida o atención, puede administrarse frecuentemente cada 10 o 20 segundos. Este procedimiento se denomina «refuerzo diferencial de otras conductas» y la frecuencia del refuerzo es gradualmente espaciada a intervalos más amplios a medida que el paciente se muestra más cooperativo. Con pacientes menos violentos y más cooperativos se puede utilizar la economía de fichas como forma de motivarlos a realizar conducta prosocial. Las fichas se consiguen como consecuencia de la realización de conductas no violentas y prosociales y valen como monedas. Estas fichas pueden cambiarse posteriormente por cigarrillos, comida, privilegios y otros beneficios.

Como se ha apuntado anteriormente en este capítulo, la conducta violenta puede ser el resultado de una incapacidad para comunicarse y de una falta de habilidades sociales. El entrenamiento de dichas habilidades enseña a los pacientes cómo satisfacer sus necesidades a través de conductas apropiadas en lugar de mediante conductas violentas. El entrenamiento comprende una instrucción que describa una exposición razonada de las conductas deseadas, demostraciones de esta conducta deseada, ensayos conductuales y refuerzo por llevarla a cabo. La extinción social consiste en la retirada de atención del paciente cuando éste manifiesta tanto alguna conducta indeseable, como violencia. Obviamente, la conducta agresiva no debe ser peligrosa, y todos los miembros del equipo de tratamiento deben ser consecuentes en ignorarla. La extinción sensorial se utiliza principalmente en el tratamiento de las conductas de automutilación o de comportamientos lesivos, por ejemplo, en pacientes que se golpean la cabeza o se arañan la cara. Con estos pacientes deben utilizarse cascos o guantes forrados de espuma tanto para protegerlos como para disminuir las consecuencias sensoriales de dichas conductas. La observación contingente consiste en retirar al paciente de una determinada actividad durante un corto período de tiempo como consecuencia de un episodio de violencia u otra conducta indeseada. Se suele utilizar en casos de conducta perturbadora menor como es el caso de la agresión verbal. Consiste en situar al paciente cerca de la actividad que se está llevando a cabo, por ejemplo, sentado en una silla durante unos minutos mientras contempla la conducta apropiada de otros pacientes.

Pasando a otros procedimientos más restrictivos, la relajación forzada consiste en colocar al paciente en posición supina e inmovilizar sus brazos, piernas y cuerpo, si fuera necesario, mientras se le asiste en la relajación. El procedimiento se prolonga 10 minutos, aproximadamente. El aislamiento de tiempo fuera, o el tiempo fuera de refuerzo positivo consiste en situar al paciente en un lugar aislado de otros pacientes. A diferencia del aislamiento utilizado en situaciones de emergencia, el aislamiento de tiempo fuera es, generalmente, breve, normalmente unos cinco minutos, y muy raramente superior a una hora. La inmovilización contingente es más restrictiva dado que implica inmovilizar todo o parte del cuerpo del paciente mediante esposas, cinturones, camisas de fuerza u otros artilugios o con un terapeuta sosteniendo al paciente por un breve período de tiempo, tras la aparición de una conducta violenta. Estos procedimientos de aislamiento y restricción, además de ser más breves que los utilizados en situaciones de urgencia, no requieren obligatoriamente de la presencia de un médico cada vez que se utilizan ya que son parte de un programa de tratamiento en curso planeado.

Psicoterapia a largo plazo para pacientes externos

La frecuencia de la violencia entre los pacientes en un marco de tratamiento externo es menor que la de aquellos que están hospitalizados. Por ejemplo, aproximadamente el 3% de los pacientes que acuden a las clínicas de la ciudad de Nueva York presentan una historia de violencia hacia otras personas reciente. Los pacientes violentos en régimen ambulatorio son con más frecuencia los que presentan trastornos de personalidad, trastornos iniciados en la infancia o la adolescencia, o con retraso mental. De nuevo, los varones son más proclives que las mujeres a la violencia sobre todo entre los pacientes más jóvenes. Los cónyuges u otros miembros de la familia suelen ser las víctimas de la violencia en más de la mitad de los casos. (Tardiff y Koenigsberg, 1985).

Aunque la psicoterapia del paciente violento puede realizarse de forma individual, con frecuencia los terapeutas implican a los cónyuges o familiares en el tratamiento. Ello es aconsejable como consecuencia del importante papel que la dinámica familiar tiene en la violencia. No se trata de culpabilizar a las víctimas sino de analizar las interacciones que conducen a la violencia. Además, es importante obtener información de otras personas distintas al paciente para asegurarse de que los problemas de violencia no son minimizados por éste. Por último, aunque la violencia parezca no estar relacionada con el cónyuge o con la familia, sí

puede estarlo con la dinámica familiar subyacente. Por ejemplo, un hombre joven atacó a una mujer desconocida. El análisis posterior de su matrimonio y conflictos con su mujer puso de manifiesto un desplazamiento de la violencia contra su esposa hacia dicha desconocida. Algunos terapeutas prefieren realizar la terapia en grupo en pacientes violentos porque parece menos amenazante para ellos que la relación uno a uno y permite que el paciente observe que existen más personas que comparten su problema. El grupo es, por lo general, un apoyo y al mismo tiempo, puede confrontar al paciente en lugar de que sea el terapeuta el que lo haga. Normalmente el grupo es dirigido por dos terapeutas, lo que hace que su conducción sea menos tensa para éstos.

Lion y Tardiff (1987) han revisado los principios del uso de la psicoterapia en problemas de agresión:

1. Se debe valorar la motivación del paciente y las razones de este tratamiento. No se justifica iniciar una psicoterapia como un intento de impresionar al tribunal antes del juicio por algún delito violento. Una razón más apropiada sería que el matrimonio del paciente, su trabajo u otros aspectos de su vida se vean amenazados como consecuencia de la conducta violenta y/o porque el paciente se siente culpable de su conducta.
2. El paciente debe desarrollar una sensación de autocontrol de las emociones y de la conducta. En un principio el paciente se apoya en la fuerza y el autocontrol del terapeuta. Este último puede dar al paciente su número de teléfono o el de la sala de urgencias para que pueda contactar en caso de que tema un episodio de violencia inminente. Tanto el terapeuta como el paciente deben tener en cuenta que tras este período de luna de miel de la psicoterapia, tendrán lugar episodios de violencia subsecuentes y que deben estar preparados para analizarlos sin sentimientos de decepción. La naturaleza de la transferencia debe ser constantemente analizada. Particularmente en el caso de los pacientes psicóticos o con trastorno límite de la personalidad, el terapeuta debe buscar signos de transferencia negativa que puedan suponer un peligro para él. Como se ha expuesto previamente, la contratransferencia y los sentimientos negativos hacia el paciente son problemas particularmente comunes en el tratamiento de pacientes agresivos porque la violencia provoca fuertes emociones que pueden desencadenar nuestras experiencias pasadas, así como un buen número de mecanismos de defensa. Por tanto, es importante que el terapeuta conozca sus sentimientos y no permita que estos interfieran en el tratamiento.

3. Debe facilitarse la comunicación verbal. El paciente debe ser animado a hablar más que a actuar, a expresar sus preocupaciones y debilidades sin miedo a la venganza o la humillación, como ocurría frecuentemente en el pasado cuando los compartía con su cónyuge, familia o amigos.
4. El paciente debe valorar las consecuencias negativas de la conducta violenta. Por ejemplo, el paciente debe ser animado a imaginar cómo sería estar en prisión o cómo sería su vida estando divorciado de su cónyuge, si sus malos tratos continúan.
5. El paciente debe aumentar la introspección relacionada con la dinámica de la violencia y las señales de aviso, por ejemplo, ruborización, rápido palpar del corazón, sudor o sentimientos de tensión. El paciente debe ser animado a evitar situaciones violentas llamando al terapeuta en un primer momento o dando un paseo, y desarrollar la capacidad de introspección para ser capaz de afrontar psicológicamente la situación potencialmente violenta.

☐ **CONSIDERACIONES ESPECIALES EN EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES VIOLENTOS**

Peligro para el terapeuta

La primera consideración es el peligro para el terapeuta. Cualquier amenaza, incluso las realizadas en tono de broma, debe tomarse en serio y ser evaluada. El terapeuta debiera poner en conocimiento del paciente que esas amenazas son atemorizantes y, deben canalizar el problema entre ambos si se quiere continuar con el tratamiento.

Debería existir alguna forma por la que el terapeuta pudiera comunicar, en caso de necesidad, que se halla en peligro en su despacho. También deberían existir mecanismos para que la recepcionista pueda advertir al terapeuta de que existe un posible problema de violencia antes de que el paciente entre en el despacho, por ejemplo, si un paciente se muestra agitado o parece que ha bebido. Esto puede realizarse mediante mecanismos eléctricos como un zumbador o usando códigos de palabras o signos preestablecidos para comunicar el problema, tanto por parte de uno como del otro. Incluso en el ámbito de régimen ambulatorio, donde se ven pocos pacientes violentos, debería tenerse planeada la respuesta ante una situación violenta, incluyendo las situaciones de secuestro. Deberían existir normas escritas y ser ensayadas por todos aquellos que puedan verse involucrados en dichas situaciones. Además, en el servicio de urgencias debería cachearse a los pacientes en busca de armas.

En los despachos no deberían existir objetos contundentes, como ceniceros, y deberían contar con cojines o sillas ligeras que puedan ser usadas como defensa en caso de violencia, especialmente si el paciente esgrime un cuchillo o un arma que no sea de fuego. Si el paciente aparece en la sala de espera con una pistola y el psiquiatra puede escapar, debe hacerlo. Si el paciente introduce una pistola en el despacho y no hay escapatoria, se debe permanecer aparentemente calmado y acceder a cualquier demanda por parte del paciente en las primeras fases de esta emergencia. Se debe pedir al paciente que ponga el arma sobre la mesa y no intentar quitársela o decirle que la tire al suelo, ya que ambas acciones pueden ocasionar el disparo del arma.

Las consideraciones referentes a la seguridad del personal incluyen las heridas que les puedan producir los pacientes, en especial los de la unidad de internos o los de la sala de urgencias. Thackrey (1987) ha descrito e ilustrado con fotografías varias técnicas físicas de autoprotección. Ha incluido las técnicas que son seguras y eficaces tanto para el terapeuta como para el paciente. Dicho autor sostiene que éstas requieren una mínima cantidad de entrenamiento y práctica para llegar a dominarlas. Se recomienda al lector dicho libro, aunque debe subrayarse que su lectura no reemplaza las directrices específicas en cuanto a técnicas físicas propias de cada institución ni al ensayo de dichas técnicas.

Thackrey comienza describiendo una postura protectora no amenazadora que es, en esencia, una postura que minimiza la parte del cuerpo que sería objeto de violencia y es menos amenazadora para el paciente potencialmente violento que el hecho de enfrentarse a él. Se debe ser capaz de anticipar un puñetazo, patada u otra forma de ataque y huir del ataque del paciente, o por el contrario, situarse tan cerca del paciente que no sea posible un puñetazo o patada eficaz. El autor ilustra varias formas de desviar un puñetazo o patada mediante los brazos o piernas y describe varias formas de escapar del alcance del paciente. Por ejemplo, si un enfermo se agarra a la muñeca, el clínico debe doblar el brazo por el codo para conseguir fuerza y girar rápidamente el brazo contra el pulgar del paciente para liberar así su propio brazo. Describe movimientos para escapar si el paciente se agarra del cabello, mediante el control de la mano con que el paciente se está agarrando, para minimizar los daños y moviendo la mano del enfermo hacia una posición mecánicamente inferior. La clave vital para escapar del estrangulamiento es bajar la barbilla, para proteger así las estructuras críticas de circulación de aire y de sangre y dificultar al paciente la consecución de un punto de apoyo sólido alrededor del cuello. La protección de estas estructuras es esencial para evitar perder la con-

ciencia y ganar tiempo para deshacerse del estrangulamiento. Zafarse de una mordedura, por ejemplo de alguna extremidad, se realiza empujando la parte mordida hacia el interior de la boca del paciente, acercándose a las ventanas nasales, forzando así al paciente a tomar aire y dando una oportunidad al clínico para escapar.

Deber de proteger a las posibles víctimas

Otro tema fuente de preocupación es el peligro de los demás y la responsabilidad del clínico de proteger a las posibles víctimas de los pacientes violentos. Mills y col. (1987) han revisado las decisiones de los tribunales y la legislación en la década posterior a la decisión Tarasoff en California. Los detalles y ramificaciones de este caso se tratan en el capítulo 38 de este libro, pero se incluyen aquí unas breves palabras acerca de los aspectos clínicos del deber de proteger a posibles víctimas. Un aspecto central es el equilibrio entre la confidencialidad y el privilegio de la información comunicada al médico y el deber de éste de proteger a la comunidad. Ambos están ampliamente arraigados en la práctica médica. Mills y col. señalan que el deber de proteger no incluye necesariamente el alertar a la víctima o a la policía sino el cambiar el tratamiento incluyendo la responsabilidad civil. Este giro del peso de la decisión hacia los tribunales puede ser suficiente. Este autor y sus colaboradores argumentan que la responsabilidad de un profesional debería ser la que no se alejara sustancialmente de los estándares clínicos de toma de decisión.

Appelbaum (1985) propone un modelo para reunir los requerimientos impuestos por la doctrina Tarasoff. Recomendamos contemplar el cumplimiento del deber de proteger en tres etapas. Primero, debe existir una evaluación del potencial de daños en la que el terapeuta debe reunir datos relevantes para evaluar la peligrosidad, y la determinación de la misma debe realizarse en base a estos datos. Appelbaum nos asegura que en muchos casos tipo Tarasoff, los terapeutas no han sido acusados por realizar predicciones inadecuadas sino por fracasar en la recopilación de datos y documentación acerca de cómo se tomó la decisión referente al homicidio o el potencial de peligro.

El modelo básico recomendado previamente, en el apartado de evaluación a corto plazo del potencial de violencia, puede servir en el modelo de Appelbaum. De forma análoga a la valoración del riesgo de suicidio, la determinación de peligrosidad en un futuro inmediato sería de unos días o como mucho de una semana. Debería incluirse en la historia del paciente para ese período de tiempo y realizarse una nueva evaluación cuando aquél sea visitado nuevamente.

La segunda parte del modelo de Appelbaum para reunir los requerimientos impuestos por la decisión Tarasoff consiste en emprender alguna acción para proteger a la supuesta víctima. Ello puede conllevar un cambio o aumento de la medicación, la hospitalización del paciente, un aumento de la seguridad en la unidad de internos o, como último recurso, el alertar a la supuesta víctima o a la policía. La tercera parte de este modelo es la materialización del plan para proteger a la supuesta víctima, lo que puede incluir el ponerla sobre aviso.

Mills (1984) apunta el problema en términos de qué clase de advertencias y en qué circunstancias son razonables. Más allá de los aspectos de confidencialidad y el efecto sobre la terapia del paciente si se advierte a la víctima, existe la cuestión de cómo advertir a la víctima —es decir, ¿debe el terapeuta visitarla directamente, simplemente telefonarla o enviarle una carta? Este es un tema que puede causar a la víctima un estrés innecesario y plantea un problema real sobre qué pueden hacer realmente la víctima o la policía para prevenir la violencia.

Beck (1985) postula, en una revisión de casos recientes, especialmente fuera de California, que el deber de proteger o advertir solamente existe si hay clara evidencia de que el paciente es una seria amenaza de daño físico para una persona específica. Si la cuidadosa evaluación plasmada de forma escrita no lo revela de este modo, no existe responsabilidad por parte del terapeuta. De hecho, incluso si las leyes tipo Tarasoff no existieran, dichos pasos deberían ser realizados como parte de una asistencia clínica eficaz.

□ RESUMEN

La violencia es un problema frecuente y grave en las instituciones. Las causas implican un equilibrio de factores intrínsecos, normalmente no específicos, y factores extrínsecos al paciente. Nunca existe una causa o tratamiento único, sino más bien una interacción de factores biológicos, sociales y psicológicos que son los responsables de todo acto de violencia. El tratamiento de un paciente violento en una unidad de internos debería en primer lugar ser preventivo basado en un equipo de profesionales adecuadamente entrenado, consciente de sus sentimientos y de la psicodinámica que opera entre ellos mismos o entre sus pacientes. El ambiente debería ser terapéutico y no masificado, con un equilibrio entre una atención humanística y un sentido de orden social. La posibilidad de los pacientes de hablar, o al menos de estar con el personal, es importante. El contacto verbal con los pacientes potencialmente vio-

lentos, debería hacerse de forma calmada y no provocativa. Si tiene lugar un episodio, debería realizarse un diagnóstico diferencial instantáneo y una clasificación del paciente en una de estas tres categorías: trastornos mentales orgánicos, trastornos funcionales psicóticos o trastornos no psicóticos ni orgánicos. La última categoría es la más susceptible de intervención verbal.

Si se utilizan controles físicos, la decisión de usar medicación involuntaria, aislamiento o inmovilización, se debería basar en las necesidades individuales del paciente y de la situación, y no en una jerarquía legal restrictiva. El aislamiento y la inmovilización deberían utilizarse de acuerdo con unas normas profesionales aceptadas, preferentemente las de la American Psychiatric Association (Tardiff, 1984). Si se usa el sentido común y el buen juicio profesional, el terapeuta está protegido por la ley de los daños que pueda ocasionar al paciente durante el aislamiento o la inmovilización y se disminuirá el número de heridas.

Con el fin de controlar a los pacientes violentos mediante medicación, la neuroleptización rápida es eficaz en un gran número de casos en situaciones de emergencia, con ciertas precauciones a los pacientes con trastornos mentales orgánicos de etiología desconocida, y aquellos en estado de intoxicación o abstinencia de alcohol o sedantes. Respecto al tratamiento a largo plazo del paciente violento, no existe medicación específica para tratar su violencia sino que ésta se dirige hacia el trastorno subyacente.

La terapia de conducta es eficaz para el control de los comportamientos violentos en ciertos tipos de pacientes; no obstante, dicho tratamiento debería ser planeado por clínicos expertos en el análisis y la terapia conductual y llevado a cabo por un gran número de profesionales experimentados.

Existen principios claros y objetivos de psicoterapia para los pacientes externos violentos y sus familias. Los aspectos de transferencia y contra-transferencia deben ser controlados y atendidos de forma activa.

En el tratamiento de pacientes violentos existen dos preocupaciones primordiales, que son el miedo a la seguridad de uno mismo y a la de los demás. El tratamiento de los pacientes violentos no tiene porqué ser peligroso si se tienen en cuenta ciertas precauciones. La responsabilidad de proteger a determinadas víctimas de la violencia debería incluir el índice de violencia potencial, el cual es análogo al del suicidio potencial. Este índice debería ser documentado claramente en los informes del paciente y reevaluado en la siguiente visita. Si existe un pequeño indicio de que el paciente lleve a cabo una amenaza, entonces el clínico tiene el deber de proteger a potenciales víctimas intentando no alarmarlas.

☐ FUTURAS DIRECTRICES EN LA INVESTIGACIÓN

Para la investigación futura se debería utilizar una definición fenomenológica clara de violencia, es decir, sobre un comportamiento específico, antes que sobre definiciones subjetivas de violencia como «agresión verbal». La investigación sobre la biología de la violencia debería incluir un número mayor de medidas sensibles a disfunciones neurofisiológicas y bioquímicas del cerebro y usar nuevas tecnologías como la resonancia nuclear magnética, la tomografía de emisión de positrones, la tomografía computarizada de emisión de fotón único, flujo sanguíneo cerebral regional y mapas de la actividad eléctrica cerebral. Además, los trabajos científicos deberían incluir técnicas nuevas en el estudio de neurotransmisores, como la autorradiografía de substracción digital para receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos cerebrales (Altar y col., 1985). Sobre los fármacos que aumentan los niveles de serotonina deberían estudiarse sus efectos sobre el comportamiento violento, particularmente aquellos de naturaleza impulsiva. Los estudios epidemiológicos deberían usar técnicas más sofisticadas y sistemas de datos sobre la delincuencia y a la violencia con el objetivo de adquirir una visión clara sobre la violencia doméstica, sobre malos tratos a niños y sobre la relación entre homicidios, para detectar asesinatos en serie. Deberían existir estudios prospectivos para desarrollar una mejor capacidad de predecir la violencia en un futuro próximo y lejano.

Aunque no son exclusivos de la psiquiatría, los programas de intervención encaminados a disminuir los malos tratos a niños o a cónyuges, a aliviar la pobreza y el desempleo, o a reducir el consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas podrían hacer disminuir el índice de violencia en nuestra sociedad. Dicho esfuerzo debe ser apoyado por todos los ciudadanos de nuestra sociedad.

☐ BIBLIOGRAFÍA

- Altar CA, O'Neil SO, Walter RJ, et al: Brain dopamine and serotonin receptor sites revealed by digital subtraction autoradiography. *Science* 228:597-600, 1985
- American Psychiatric Association: Clinician Safety: Report of the American Psychiatric Association Task Force on Clinician Safety. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1993
- Anderson AC: Environmental factors and aggressive behavior. *J Clin Psychiatry* 43:280-283, 1982
- Appelbaum PS: Tarasoff and the clinician: problems in fulfilling the duty to protect. *Am J Psychiatry* 142:425-429, 1985
- Apter A, Kotler M, Sevy S, et al: Correlates of risk of sui-

- cide in violent and nonviolent psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 148:883–887, 1991
- Beck JC (ed): *The Potentially Violent Patient and the Tarasoff Decision in Psychiatric Practice*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985
- Belknap H, Lidberg L, Orelund L: Platelet monoamine oxidase activity in mentally disordered violent offenders. *Acta Psychiatr Scand* 85:218–221, 1992
- Bell PA, Baron RA: Ambient temperature and human violence, in *Multidisciplinary Approaches to Aggression Research*. Edited by Brain PF, Benton D. Amsterdam, Elsevier/North Holland Biomedical, 1981, pp 76–88
- Binder RL, McNeil DE: The relationship of gender to violent behavior in acutely disturbed psychiatric patients. *J Clin Psychiatry* 51:110–114, 1990
- Bland R, Orn H: Family violence and psychiatry. *Can J Psychiatry* 31:129–137, 1986
- Blau JR, Blau PM: The cost of inequality: metropolitan structure and violent crime. *American Social Review* 47:114–129, 1982
- Bohman M, Cloninger CR, Sigvardsson S, et al: Predisposition to petty criminality in Swedish adoptees, I: genetic and environmental heterogeneity. *Arch Gen Psychiatry* 39:1233–1241, 1982
- Braverman ER, Pfeiffer CC: Suicide and biochemistry (editorial). *Biol Psychiatry* 20:123–124, 1985
- Brizer DA: Psychopharmacology and the management of violent patients. *Psychiatr Clin North Am* 11:551–568, 1988
- Brown GL, Ebert MH, Goyer PF, et al: Aggression, suicide, and serotonin: relationships to CSF amine metabolites. *Am J Psychiatry* 139:741–746, 1982
- Centerwall BS: Race, socioeconomic status and domestic homicide: Atlanta, 1971–72. *Am J Public Health* 74:813–815, 1984
- Centerwall BS: Television and violence: the scale of the problem and where to go from here. *JAMA* 267:3059–3063, 1992
- Coccaro EF, Siever LJ, Klar HM, et al: Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders: correlates with suicidal and impulsive aggressive behavior. *Arch Gen Psychiatry* 46:587–599, 1989
- Cook PJ: The role of firearms in violent crime: an interpretive review of the literature, in *Criminal Violence*. Edited by Wolfgang ME, Weiner NA. Beverly Hills, CA, Sage, 1982, pp 236–291
- Craft M, Ismail IA, Krishnamurti D, et al: Lithium in the treatment of aggression in mentally handicapped patients: a double-blind trial. *Br J Psychiatry* 150:685–689, 1987
- Dalton K: Cyclical criminal acts in premenstrual syndrome. *Lancet* 2: 1070–1071, 1980
- Davis S: Violence by psychiatric inpatients: a review. *Hosp Community Psychiatry* 42:585–590, 1991
- Delgado-Escueta AV, Mattson RH, King L, et al: The nature of aggression during epileptic seizures. *N Engl J Med* 305:711–716, 1981
- Deutsch LH, Bylsma FW, Rovner BW, et al: Psychosis and physical aggression in probable Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 148:1159–1163, 1991
- Dietz PE: Patterns in human violence, in *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 6. Edited by Hales RE, Frances AJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 465–490
- Dubin WR, Weiss KJ, Dorn JM: Pharmacotherapy of psychiatric emergencies. *J Clin Psychopharmacol* 6:210–222, 1986
- Eichelman B: Toward a rational pharmacotherapy for aggressive and violent behavior. *Hosp Community Psychiatry* 39:31–39, 1986
- Eichelman B: Aggressive behavior: from laboratory to clinic. *Quo vadit? Arch Gen Psychiatry* 49:488–492, 1992
- Elliot FA: Violence: the neurologic contribution. *Arch Neurol* 49:595–603, 1992
- Evans RW, Gualtieri CT: Carbamazepine: a neuropsychological and psychiatric profile. *Clin Neuropharmacol* 8:221–241, 1985
- Fishbein DH, Lozovsky D, Jaffe JH: Impulsivity, aggression, and neuroendocrine responses to serotonergic stimulation in substance abusers. *Biol Psychiatry* 25:1049–1066, 1989
- Freedman JL: Effects of television violence on aggressiveness. *Psychol Bull* 96:227–246, 1984
- Goldstein PJ, Brounstein HH, Ryan PJ, et al: Crack and homicide in New York City, 1988: a conceptually based event analysis. *Contemporary Drug Problems* 5:651–687, 1989
- Goodman RA, Mercy JA, Loya F, et al: Alcohol use and interpersonal violence: alcohol detected in homicide victims. *Am J Public Health* 76:144–149, 1986
- Greendyke RM, Kanter DR, Schuster DB, et al: Propranolol in the treatment of assaultive patients with organic brain disease: a double-blind crossover, placebo-controlled study. *J Nerv Ment Dis* 174:290–294, 1986
- Hare RD, McPherson LM: Violent and aggressive behavior by criminal psychopaths. *Int J Law Psychiatry* 7:35–50, 1984
- Hermann BP, Whitman S: Behavioral and personality correlates of epilepsy: a review, methodological critique and conceptual model. *Psychol Bull* 95:451–497, 1984
- Holcomb WR, Ahr PR: Arrest rates among young adult psychiatric patients treated in inpatient and outpatient settings. *Hosp Community Psychiatry* 39:52–57, 1988
- Honer WE, Gewirtz E, Turey M: Psychosis and violence in cocaine smokers (letter). *Lancet* 1:451, 1987
- Jaffe P, Wolfe D, Wilson SK, et al: Family violence and child adjustment: a comparative analysis of girls' and boys' behavioral symptoms. *Am J Psychiatry* 143:74–77, 1986
- Kay SR, Wolkenfeld F, Murrill LM: Profiles of aggression among psychiatric patients, II: covariates and predictors. *J Nerv Ment Dis* 176:547–557, 1988
- Kempe CH, Helfer RE (eds): *The Battered Child*, 3rd Edition, Revised and Expanded. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1980
- Krakowski M, Volavka J, Brizer D: Psychopathology and violence: a review of literature. *Compr Psychiatry* 27:131–148, 1986
- Lacks P: *Bender Gestalt Screening for Brain Dysfunction*. New York, Wiley, 1984
- Lee HK, Reddy TB, Travin S, et al: A trial of lithium citrate for the management of acute agitation of psychiatric inpatients: a pilot study (letter). *J Clin Psychopharmacol* 12:361–362, 1992
- Liberman RP, Wong SE: Behavior analysis and therapy procedures related to seclusion and restraint, in *The Psychiatric Uses of Seclusion and Restraint*. Edited by

- Tardiff K. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984, pp 35–67
- Lidberg L, Tuck JR, Åsberg M, et al: Homicide, suicide and CSF 5-HIAA. *Acta Psychiatr Scand* 71:230–236, 1985
- Lindqvist P, Allebeck P: Schizophrenia and crime: a longitudinal follow-up of 644 schizophrenics in Stockholm. *Br J Psychiatry* 157:345–350, 1990
- Linnoila M, Virkkunen M, Scheinin M, et al: Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behavior. *Life Sci* 33:2609–2614, 1983
- Lion JR, Pasternak SA: Countertransference reactions to violent patients. *Am J Psychiatry* 130:207–210, 1973
- Lion JR, Tardiff K: The long-term treatment of the violent patient, in *Psychiatry Update: Annual Review of the American Psychiatric Association*, Vol 6. Edited by Hales RE, Frances AJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 537–548
- Luchins DI: Carbamazepine in violent nonepileptic schizophrenics. *Psychopharmacol Bull* 20:569–571, 1984
- Mark VH, Ervin FR: *Violence and the Brain*. New York, Harper & Row, 1970
- Messner S, Tardiff K: The social ecology of urban homicide: an application of the routine activities approach. *Criminology* 23:241–267, 1985
- Messner S, Tardiff K: Economic inequality and levels of homicide: an analysis of urban neighborhoods. *Criminology* 24:297–317, 1986
- Mills MJ: The so-called duty to warn: the psychotherapeutic duty to protect third parties from patients' violent acts. *Behav Sci Law* 2:237–257, 1984
- Mills MJ, Sullivan G, Eth S: Protecting third parties: a decade after Tarasoff. *Am J Psychiatry* 144:68–74, 1987
- Monahan J: Mental disorder and violent behavior: perceptions and evidence. *Am Psychol* 47:511–521, 1992
- Monroe RR: *Episodic Behavioral Disorders*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1970
- Monroe RR: Episodic behavioral disorders and limbic ictus. *Compr Psychiatry* 26:466–479, 1985
- National Institute of Mental Health: *Television and Behavior: Ten Years of Scientific Progress and Implications for the Eighties*, Vol 1: Summary Report (DHHS Publ No [ADM] 82–1195). Rockville, MD, National Institute of Mental Health, 1982
- Neppe VM: Carbamazepine as adjunctive treatment in nonepileptic chronic inpatients with EEG temporal lobe abnormalities. *J Clin Psychiatry* 44:326–331, 1981
- Nurco DN, Ball JC, Shaffer JW, et al: The criminality of narcotic addicts. *J Nerv Ment Dis* 173:94–102, 1985
- Palmstierna T, Huitfeldt B, Wistedt B: The relationship of crowding and aggressive behavior on a psychiatric intensive care unit. *Hosp Community Psychiatry* 42:1237–1240, 1991
- Rabkin JG: Criminal behavior of discharged mental patients: a critical review of the research. *Psychol Bull* 86:1–27, 1979
- Rada RT, Kellner R, Stivastava C, et al: Plasma androgens in violent and nonviolent sex offenders. *Journal of the American Academy of Psychiatry and Law* 11:149–158, 1983
- Ratey JJ, Sorgi P, O'Driscoll GA, et al: Nadolol to treat aggression and psychiatric symptomatology in chronic psychiatric inpatients: a double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry* 53:41–46, 1992
- Reid WH, Balis GU: Evaluation of the violent patient, in *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 6. Edited by Hales RE, Frances AJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 491–509
- Reid RL, Yen SC: Premenstrual syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 139:85–104, 1981
- Reitan RM: Investigation of the validity of Halstead's measures of biological intelligence. *Archives of Neurology and Psychiatry* 48:474–477, 1955
- Saltzman LE, Mercy JA, O'Carroll PW, et al: Weapon involvement and injury outcomes in family and intimates assaults. *JAMA* 267:3043–3047, 1992
- Sampson RJ: Structural density and criminal victimization. *Criminology* 21:276–293, 1983
- Schiavi RC, Theilgaard A, Owen DR, et al: Sex chromosome anomalies, hormones, and aggressivity. *Arch Gen Psychiatry* 41:93–99, 1984
- Silver JM, Yudofsky S: Propranolol for aggression: literature review and clinical guidelines. *International Drug Therapy Newsletter* 20:9–12, 1985
- Soloff PH: Emergency management of violent patients, in *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 6. Edited by Hales RE, Frances AJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 510–536
- Swanson JW, Holzer CE, Ganju VK, et al: Violence and psychiatric disorder in the community: evidence from the Epidemiologic Catchment Area surveys. *Hosp Community Psychiatry* 41:761–770, 1990
- Tardiff K: A survey of assault by chronic patients in a state hospital system, in *Assaults Within Psychiatric Facilities*. Edited by Lion JR, Reid WH. New York, Grune & Stratton, 1983, pp 3–19
- Tardiff K (ed): *The Psychiatric Uses of Seclusion and Restraint*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984
- Tardiff K: The violent patient. *Psychiatr Clin North Am*, Vol 11, No 4, 1988
- Tardiff K: *Concise Guide to Assessment and Management of Violent Patients*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989a
- Tardiff K: A model for the short-term prediction of violence potential, in *Current Approaches to the Prediction of Violence*. Edited by Brizer DA, Crowner ML. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989b, pp 1–12
- Tardiff K: The current state of psychiatry in the treatment of violent patients. *Arch Gen Psychiatry* 49:493–499, 1992
- Tardiff K, Koenigsberg HW: Assaultive behavior among psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 142:960–963, 1985
- Tardiff K, Gross EM, Messner SF: A study of homicides in Manhattan, 1981. *Am J Public Health* 76:139–143, 1986
- Tellegen A, Lykken DT, Bouchard TJ, et al: Personality similarity in twins reared apart and together. *J Pers Soc Psychol* 54:1031–1039, 1988
- Thackrey M: *Therapeutics for Aggression: Psychological/Physical Crisis Intervention*. New York, Human Sciences Press, 1987
- Tonkonogy JM: Violence and temporal lobe lesion: head CT and MRI data. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 3:189–196, 1991
- U.S. General Accounting Office: Many deaths and injuries caused by firearms could be prevented (Publ No GAO/PEMD-91–9). Washington, DC, U.S. Govern-

- ment Printing Office, 1991
- Virkkunen M: Reactive hypoglycemia tendency among habitually violent offenders: a further study by means of the glucose tolerance test. *Neuropsychobiology* 8:35–40, 1982
- Weiger B, Bear D: An approach to the neurology of aggression. *J Psychiatr Res* 22:85–89, 1988
- Whitman JR, Maier GJ, Eichelman B. , β -adrenergic blockers for aggressive behavior in schizophrenia (letter). *Am J Psychiatry* 144:538–542, 1987
- Widom CS: The cycle of violence. *Science* 244:160–171, 1989a
- Widom CS: Does violence beget violence?: a critical examination of the literature. *Psychol Bull*, Vol 106, 1989b
- Williams K: Economic sources of homicide: reestimating the effects of poverty and inequality. *American Sociological Review* 49:283–289, 1984
- Wolfgang ME: Sociocultural overview of criminal violence, in *Violence and the Violent Individual*. Edited by Hoys JR, Robert TK, Solway KS. New York, SP Medical & Scientific Books, 1981, pp 153–170

Capítulo

38

Ley y psiquiatría

Robert I. Simon, M.D.

En general, el ámbito de la ley aplicado a la práctica de la psiquiatría no difiere de la práctica de la medicina. No obstante, el diagnóstico, tratamiento y la práctica en pacientes con trastornos psiquiátricos presentan no sólo aspectos clínicos y éticos, sino también consideraciones legales. Por ejemplo, se podría solicitar resoluciones acerca de la capacidad del paciente, así como de su facultad para manejar asuntos personales, para comprobar si este paciente puede llevar a cabo decisiones acertadas sobre su salud. Actualmente, las resoluciones sobre capacitación son particularmente relevantes para los pacientes que tienen la enfermedad de Alzheimer o demencia relacionada con el síndrome de inmunodeficiencia (SIDA). Por consiguiente, los aspectos éticos y legales como el derecho a ser informado, el derecho al tratamiento, el derecho a rechazar el tratamiento, el substituto en la toma de decisiones, y las directrices por adelantado, probablemente, se tienen que tener en cuenta en el tratamiento de pacientes psiquiátricos.

Los individuos que han sido acusados de delitos, deben estar legalmente capacitados para poder asistir a juicio. Pero, pudiera ocurrir que los acusados con desajustes psiquiátricos no alcanzasen esta capacidad estándar. Por lo tanto, tales personas pudieran necesitar una evaluación de su capacidad mental anterior al juicio, para comprender las acusaciones contra ellos, y su competencia para ayudar a los abogados que les defienden. Por otra parte, dependiendo de la naturaleza

y de la duración de un trastorno psiquiátrico, los acusados de delitos pudieran solicitar ser absueltos, o reducir las acusaciones contra ellos basándose en el argumento en que estaban incapacitados legalmente en el momento de que ocurrió el acto delictivo.

La vulnerabilidad a los pleitos por malpraxis psiquiátrica se ha incrementado, particularmente en ciertas áreas de la práctica psiquiátrica (Tabla 38-1). Por ejemplo, el aumento del uso de terapias somáticas, la valoración y el cuidado de pacientes violentos, la hospitalización involuntaria, los delitos sexuales, y la liberación anticipada de pacientes potencialmente violentos, representan áreas de elevada responsabilidad para los que se dedican a la psiquiatría.

Finalmente, los procesos judiciales que implican daños psicológicos y traumas psíquicos se han incrementado anualmente y se han convertido en una gran fuente de litigios por daños personales. Debido a la complejidad frecuentemente asociada al establecimiento de las causas y de la extensión de los daños del demandante, con frecuencia se necesita en los tribunales el forense experto en psiquiatría.

□ MALPRAXIS PSIQUIÁTRICA

La malpraxis psiquiátrica es una malpraxis médica. La *malpraxis* consiste en la realización de un acto profesional inadecuado que produce daños

TABLA 38-1. DEMANDAS PSIQUIÁTRICAS CERRADAS, 1980-1985**Porcentaje de demandas**

Encarcelamiento/intentos de suicidio	21%
Drogas (sobredosis o adicción)	20%
Otras (errores de diagnóstico sobre el estado físico, incumplimiento de contrato, y otras demandas)	18%
Psicoterapia/depresión	14%
Errores en el tratamiento de la psicosis	14%
Discapacidad (parálisis o fractura)	7%
Conducta sexual inadecuada	6%

Porcentaje de dólares

Encarcelamiento/intentos de suicidio	42%
Conducta sexual inadecuada	16%
Discapacidad (parálisis o fractura)	16%
Drogas (sobredosis o adicción)	10%
Otras	8%
Errores en el tratamiento de la psicosis	5%
Psicoterapia/depresión	3%

Fuente: Adaptado de «*Psychiatric Claims Closed, 1980-1985.*» *Medical Protective Co. Protector (Ft. Wayne) 3(3):2, 1986.*

compensables a la persona con la que se mantuvo una relación profesional. Sin embargo, si este concepto pudiera parecer relativamente claro y simple, implica una serie de condiciones y de puntualizaciones. Por ejemplo, el elemento esencial no es la existencia de una atención inapropiada per se, sino si hay realmente una responsabilidad indemnizable.

La malpraxis médica es una actividad delictiva o una falta civil —esto es, un acto no delictivo o un error no establecido en el contrato— como resultado de la negligencia de un psiquiatra que causa daño al paciente durante el tratamiento psiquiátrico. La *negligencia*, el concepto fundamental que subraya la malpraxis en los procesos judiciales, se describe simplemente como el hacer algo que un médico que cumple su deber de asistencia (hacia el paciente) no debería haber realizado, o haber errado en algo que un médico que cumple su deber de asistencia debería haber realizado. El hecho de que un psiquiatra cometa un acto de negligencia no lo hace automáticamente responsable ante el paciente que lo demanda.

Para que un psiquiatra sea considerado *responsable* ante un paciente por malpraxis, deben establecerse cuatro elementos fundamentales (Tabla 38-2) con preponderancia de evidencias (es decir, que exista más probabilidad que no): 1) que existiera un deber de asistencia por parte del acusado, 2) que el deber de asistencia no se hubiera llevado a cabo, 3) que el demandante (es decir, el paciente) hubiera sufrido daños reales, y 4) que el error hubiera sido la causa directa de los daños. Cada uno

TABLA 38-2. LAS CUATRO D DE LA MALPRAXIS

Deber	El deber de asistencia propio del médico.
Desviación	El deber de asistencia se llevó a cabo incorrectamente.
Daños	El paciente sufrió daños reales.
Causa Directa	La desviación del deber fue la causa directa de los daños.

de esos cuatro elementos debe estar presente, o de lo contrario no se puede hablar de responsabilidad, a pesar de haberse hallado alguna negligencia. Un psiquiatra pudiera ser considerado realmente negligente, pero aún así no ser considerado responsable. Por ejemplo, si el paciente no sufriera daños reales debido a la negligencia, o si hubiera un daño, pero no estuviera directamente relacionado con la actuación negligente del psiquiatra, no se podría llevar a cabo la demanda por una mala práctica de la medicina.

Es crítico para el establecimiento de una demanda por negligencia profesional que se requiera que la actuación del acusado haya sido de baja calidad o que haya existido una inadecuación de los cuidados que hubiera debido recibir el demandante. Excepto en el caso de los «especialistas», la ley supone y considera a todos los médicos aptos para desarrollar un *cuidado normal* estandarizado, que se rige por la *sensatez* de acuerdo a las circunstancias clínicas que tienen lugar.

Terapias somáticas

La utilización de terapias somáticas, incluida la terapia electroconvulsiva (TEC), se evalúa de la misma forma que cualquier otro tratamiento médico o procedimiento, con respecto a la posible responsabilidad. El mismo criterio estándar de *cuidado normal* y *sensato* es el que rige la valoración de si la utilización o no del tratamiento somático por parte del psiquiatra puede ser motivo de una actuación de la justicia (*Annotation, 1979; Annotation, 1985*).

Generalmente, se reconoce que en la profesión psiquiátrica no existe un protocolo *absolutamente estandarizado* para la administración de fármacos psicotrópicos o de TEC. Sin embargo, la existencia de pautas de tratamiento para profesionales, y de procedimientos que son generalmente aceptados o utilizados por un porcentaje significativo de psiquiatras, debería alertar a los clínicos a considerar tales directrices como fuentes de referencia en la práctica clínica. Por ejemplo, la *American Psychiatric Association* (APA) ha publicado hallazgos reveladores y directrices a partir de una gran labor operativa destinada a recoger informa-

ción relativa a la TEC (*American Psychiatric Association*, 1990) y a la discinesia tardía (*American Psychiatric Association*, 1992). No obstante, los manuales oficiales no deben restar importancia al juicio del profesional en el momento de atender las necesidades clínicas de cada uno de los pacientes.

Las directrices oficiales y los procedimientos publicados no establecen, *per se*, la cura estandarizada por la que un tribunal debiera evaluar un tratamiento psiquiátrico. Aquellos, sin embargo, sí representan una fuente de información creíble que un buen psiquiatra debería considerar y con las que estar familiarizado (*Stone v. Proctor*, 1963). Junto al testimonio de un perito, los tribunales generalmente tienen en cuenta las directrices y los tratados profesionales que establecen las prácticas psiquiátricas contemporáneas para determinar los tratamientos estándares.

Existe evidencia de que se da una menor autonomía profesional y flexibilidad en el uso de la TEC. Normalmente, el «cuidado razonable» estándar, del que se habla en el tratamiento psiquiátrico está basado en un amplio margen debido a que la psiquiatría se considera actualmente como inexacta. Algunos tratamientos psiquiátricos tales como la TEC, sin embargo, parecen estar más estrictamente regulados que otros.

Por ejemplo, la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO), considera a la TEC como un procedimiento de *tratamiento especial*, que requiere que los hospitales tengan un permiso por escrito de las autoridades competentes, en relación a su uso (JCAHO, 1990, 3.1, p. 147). Estos aspectos estandarizados, unidos a cualquier regulación específica que un servicio pudiera haber promulgado respecto al uso de la TEC, podrían servir para establecer las bases de la existencia de irresponsabilidad.

Lo «estándar» en el momento de juzgar el uso y la administración de los medicamentos, por otra parte, no tiene por qué ser incompatible con la mayor flexibilidad y el «cuidado razonable» general, que se pretende. La tercera fuente de referencia que se valora de forma muy importante es el uso del *Physicians' Desk Reference* (PDR) para establecer o discutir los procedimientos farmacoterapéuticos de un psiquiatra. El PDR, que se distribuye comercialmente, es una publicación privada donde aparecen los productos médicos que se utilizan en Estados Unidos. La *Food and Drug Administration* (FDA) exige que los laboratorios farmacéuticos presenten un informe de la autorización de sus fármacos en el PDR (Simon, 1992a). Por consiguiente, de cara a mantenerse al corriente de la medicación actual y apropiada, los psiquiatras deberían consultar publicaciones como el PDR, siempre que fuera preciso. A pesar

de que numerosos tribunales han citado el PDR como una fuente fiable de información relacionada con la medicación en la profesión médica, el PDR no establece por sí mismo el tratamiento estándar (*Gowan v. United States*, 1985; *Witherell v. Weimer*, 1986, 1987). En cambio, pudiera ser utilizado como una fuente de evidencia, con el fin de establecer el tratamiento estándar en una situación particular (*Callan v. Norland*, 1983; *Doerr v. Hurley Medical Center*, 1984). Sin embargo, el PDR o cualquier otra referencia no pueden servir de substitutos del buen juicio clínico del psiquiatra.

Afortunadamente, los tribunales reconocen la importancia del juicio profesional y darán a los psiquiatras, y a los demás especialistas, algún margen para explicar cualquier consideración respecto a un diagnóstico o tratamiento especial que pudiera guiar su toma de decisiones. Por ejemplo, los datos de investigación que estudian el tratamiento farmacológico del comportamiento agresivo, indican que hay variabilidad en los efectos potencialmente positivos de los tratamientos con fármacos, algunos de los cuales se consideran experimentales o en el límite (*Managing Aggression in Elderly Patients*, 1990). Sin embargo, por ahora la FDA (Yudofsky y col., 1987) no ha aprobado ningún tratamiento farmacológico dirigido al comportamiento agresivo.

Por tanto, los tribunales considerarán el hecho de que no existe ningún tratamiento de elección, que las aplicaciones de los tratamientos aún están en vías de desarrollo. Por otra parte, la evidencia de que un tratamiento es aceptado por al menos una minoría respetable de profesionales de ese ámbito podría establecer que una modalidad particular de tratamiento es una práctica profesional respetable. Por ejemplo, guiarse por el «*12-Step Guide to the Clinical Use of Propranolol*» (Yudofsky y col., 1987) en el tratamiento de pacientes con trastorno de la personalidad orgánico, de tipo explosivo, podría considerarse un tratamiento razonable en un juicio contra un psiquiatra por un tratamiento negligente en un paciente violento que ha producido un daño en el demandante. El factor determinante sería si estos «manuales» podrían considerarse como una representación de una práctica clínica adecuada.

A pesar de estas puntualizaciones especiales, el tratamiento estándar asociado al uso de una terapia somática al tratar a un paciente psiquiátrico, como *mínimo*, debería incluir algunas variaciones de las siguientes consideraciones y medidas:

PRETRATAMIENTO

- Historia clínica completa (esto es, médica, psiquiátrica) (Taylor y col., 1987)

- Examen físico completo, si estuviera clínicamente indicado.
- Administración de los tests de laboratorio necesarios, y revisión de los resultados de tests anteriores (Daniel y col., 1992).
- Desvelar la suficiente información para obtener consentimiento informado, incluyendo información que contemple los riesgos y los beneficios tanto de recibir tratamiento como de no recibirlo.
- Información detallada de todas las decisiones, consentimiento informado, consentimiento, respuestas del paciente y cualquier otro dato relevante relacionado con el tratamiento.

POSTRATAMIENTO

- Control detallado de la respuesta del paciente al tratamiento, incluyendo valoraciones adecuadas del seguimiento, y pruebas de laboratorio apropiadas (Daniel y col., 1992).
- Ajustes inmediatos del tratamiento, si están clínicamente indicados.
- Obtención de consentimiento formal adicional cuando se produzca un cambio apreciable en el tratamiento o se inicie un nuevo tratamiento.

La última palabra sobre el tratamiento depende del clínico y no de la ley. Las consideraciones señaladas arriba deberían observarse como unas directrices generales que van normalmente asociadas a la aplicación cuidadosa y responsable de las terapias somáticas.

Teorías sobre la responsabilidad

El término «malpraxis psiquiátrica» es un término inapropiado porque los mismos principios básicos legales se aplicarían a cualquier proceso judicial que implicara malpraxis por un médico, sin considerar la especialidad médica. La utilización de términos descriptivos tales como «psiquiátrico» o «neuropsiquiátrico» refleja el reconocimiento general de que las teorías sobre la responsabilidad que se discuten representan las áreas más comunes de malpraxis asociada a esa subespecialidad. Lo que sigue es una revisión escueta de las áreas de litigio más comunes en el tratamiento somático de pacientes psiquiátricos.

Para un psiquiatra, las potenciales causas por negligencia estarían relacionadas preferentemente con las situaciones clínicas que implican la utilización de la medicación psicotrópica. Si bien no existe una compilación fiable de datos sobre demandas de malpraxis que haya sido publicada, la información anecdótica sugiere que los pleitos relacionados con la medicación *realmente* constituyen una parte significativa de las demandas pre-

sentadas contra los psiquiatras. Por ejemplo, los datos sobre seguros recogidos por la *Medical Protective Company* revelan que los daños relacionados con la medicación constituyen el 20% del total de las demandas contra psiquiatras entre 1980 y 1985 (Tabla 38-1). Estos datos son similares a los hallados por el comité de seguros de la APA (*Malpractice Digest*, 1979), y a los de autores que han estudiado la incidencia de las demandas por malpraxis psiquiátricas (Hogan, 1979).

Una revisión de causas legales relevantes indica que lo que da lugar normalmente a las acciones contra los psiquiatras se refiere a la comisión de errores, a omisiones, y a un tratamiento farmacológico inadecuado. La siguiente discusión, si no intenta ser exhaustiva, proporciona un marco práctico para identificar las áreas problemáticas asociadas al tratamiento medicamentoso.

Error al valorar correctamente. Una práctica clínica juiciosa requiere que antes de que se inicie cualquier tratamiento somático, el paciente sea examinado correctamente. La clase y la amplitud del examen están ampliamente señalados por el tipo de tratamiento que se considera y por la condición médica del paciente. El examen físico debería incluirse y llevarse a cabo si está indicado clínicamente. Podría ser suficiente un examen físico realizado recientemente, o el paciente podría ser derivado por un psiquiatra que no realiza exámenes físicos. Por otra parte, el deber de asegurar la existencia de un consentimiento, una vez se ha informado adecuadamente, también puede realizarse en este momento.

Varios juicios se han derivado de la incapacidad de evaluar de forma adecuada al paciente antes de la administración de los medicamentos (*Blanchard v. Levine*, 1985; *Shaughnessy v. Spray*, 1983). Como resultado de esta omisión, las condiciones clínicas del paciente se han diagnosticado mal, y éste ha quedado sin tratamiento adecuado. Además, se ha expuesto al paciente a riesgos y efectos secundarios innecesarios y no consentidos.

Error de seguimiento. Probablemente el acto de negligencia más común relacionado con la farmacoterapia es la falta de control del paciente que está en un proceso de medicación, incluyendo el seguimiento cuidadoso de los efectos y secundarios negativos.

Una vez la medicación psicotrópica ha sido prescrita, el deber del psiquiatra es controlar al paciente. La consulta o la derivación podrían ser precisas de acuerdo con las necesidades del paciente. El seguimiento podría requerir pruebas de laboratorio. Los niveles séricos de fármaco se pueden obtener ahora para una gran variedad de medica-

mentos psicotrópicos. Entre las principales indicaciones para estas pruebas de laboratorio se hallan la valoración terapéutica y los niveles de toxicidad de la medicación, y el grado de cumplimiento del tratamiento por parte del paciente. La utilización de carbamazepina, ácido valproico, y clozapina requiere un cuidadoso control del sistema hematopoyético y del hígado. Un error en la supervisión adecuada a los pacientes que toman medicación psicotrópica puede producirles innecesariamente efectos secundarios perjudiciales y pueden demorar el cambio a un tratamiento más eficaz. Si un paciente fuera perjudicado a consecuencia de estas omisiones, se podría llevar a cabo una demanda judicial por malpraxis (*Chaires v. St. John's Episcopal Hospital*, 1984; *Clifford v. United States*, 1985; *Kilgore v. County of Santa Clara*, 1982).

Práctica negligente en la prescripción. La selección de medicamentos, la determinación de la dosis inicial y la forma de administración, y otros procedimientos relacionados, son decisiones que se dejan al buen juicio del profesional que prescribe el tratamiento psiquiátrico. La ley reconoce que el médico es el que está en la mejor posición para «conocer al paciente» y para determinar qué tipo de tratamiento es el mejor para sus circunstancias. En consecuencia, es bajo estos aspectos que se evaluará si la prescripción del psiquiatra es adecuada o no. Al administrar una medicación psicotrópica, los psiquiatras necesitan solamente adaptar sus procedimientos y la toma de decisiones a las prácticas consideradas *normales* por otros psiquiatras que se hallaran en circunstancias similares.

Una revisión de las causas por demandas por procedimientos negligentes en la prescripción, revela cuáles son las prácticas comunes que representan posibles desviaciones de los tratamientos generalmente aceptados:

- Sobrepasar las dosis recomendadas sin indicaciones clínicas.
- Prescripción negligente de múltiples fármacos (es decir, «polifarmacia»).
- Prescripción negligente de medicación para usos no aprobados.
- Prescripción negligente de medicación «no aprobada».
- Actuación negligente por no considerar los riesgos de la medicación.

Como ya se comentó, cualquier médico que prescribe medicación tiene primero el deber de obtener el consentimiento autorizado del paciente (Tabla 38-3). La consecución de un consentimiento válido puede ser complicada por el hecho de que un número significativo de pacientes psiquiátricos

TABLA 38-3. CONSENTIMIENTO AUTORIZADO: INFORMACIÓN RAZONABLE QUE SE DEBE REVELAR

Aunque no se ha establecido qué informaciones se deben revelar en una situación médica o psiquiátrica concreta, como norma básica, existen cinco áreas que generalmente se deben comentar:

1. Diagnóstico: descripción de la situación o problema.
2. Tratamiento: naturaleza y objetivos del tratamiento propuesto.
3. Consecuencias: riesgos y beneficios del tratamiento propuesto.
4. Alternativas: alternativas viables al tratamiento propuesto, incluyendo riesgos y beneficios.
5. Pronóstico: resultado esperado sin tratamiento y con tratamiento.

Fuente: Reimpreso de Simon, 1992a.

tienen problemas de capacidad mental para poder tomar decisiones acerca de su salud, debido a la propia enfermedad. Para los pacientes que han perdido tal capacidad para tomar decisiones se requiere el consentimiento de un tutor para que se lleve a cabo el tratamiento (Tabla 38-4).

Cada vez que una medicación se cambia y que se introduce un nuevo fármaco, se debe obtener el consentimiento. Un error al informar apropiadamente a un paciente de los riesgos y consecuencias de una medicación prescrita puede dar lugar a una acción por negligencia, si como resultado el paciente sufriera algún daño. (*Karasik v. Bird*, 1984; *Moran v. Botsford General Hospital*, 1984; *Wright v. State*, 1986).

Otros ámbitos de negligencia por medicación que han terminado en acciones legales incluyen 1) error en el tratamiento de los efectos secundarios una vez éstos han sido reconocidos o debieran haber sido reconocidos, 2) error en el seguimiento del paciente que debe cumplir un tratamiento con limitaciones en la prescripción, 3) error al prescri-

TABLA 38-4. OPCIONES TÍPICAS DE CONSENTIMIENTO PARA PACIENTES CON AUSENCIA DE CAPACIDAD MENTAL PARA TOMAR DECISIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DE SU ENFERMEDAD

Consentimiento autorizado de parientes cercanos.
Sentencia de incapacitación, asignación de un tutor.
Tratamiento supervisado por un grupo de médicos.
Consentimiento de los tribunales.
Directrices previas (deseos de vivir, poderes otorgados a abogados, encargados de su salud).
Substitutos estatutarios (cónyuge o tutor señalado por la ley).¹

1. Leyes del sustituto estatutario médico (cuando los deseos del paciente respecto al tratamiento no son manifiestos).

Fuente: Reimpreso de Simon, 1992a.

bir la medicación o las dosis apropiadas, de acuerdo con el tratamiento que necesita el paciente, 4) error en la derivación de un paciente al especialista para que lo visite o sea tratado, y 5) retirada negligente de la medicación.

Discinesia tardía

El avance de la medicación neuroléptica a mediados de los años cincuenta mejoró espectacularmente el tratamiento y las directrices a seguir con los pacientes esquizofrénicos. Sin embargo, poco después de la introducción de los medicamentos neurolépticos como elementos terapéuticos, los investigadores y los clínicos observaron en algunos pacientes unos movimientos musculares atípicos, que fueron denominados discinesia tardía (DT).

Estadísticamente, el número de pacientes psiquiátricos que han sido tratados con neurolépticos es bastante alto (Parry y col., 1973). El riesgo de desarrollar DT es aproximadamente del 4% al 7% por año de utilización del neuroléptico (Lohr y col., 1986). Esto puede ser incluso más alto para los pacientes ancianos (Kane y col., 1982; Klawans y Barr, 1982). Dadas estas cifras, los *litigios* potenciales, parecen obvios. A pesar de la posibilidad de un número elevado de juicios relacionados con la DT, hay relativamente pocos psiquiatras que hayan sido juzgados por esta causa. A esto hay que añadir que los pacientes que desarrollan DT pudieran no tener la capacidad física ni psicológica que se requiere para llevar a cabo una demanda.

Los casos que implican causas por negligencia, una vez que los pacientes han desarrollado DT, se basan en los mismos fundamentos legales que los de cualquier otra actuación por malpraxis. Además, las bases para la negligencia reflejan aquellas que han sido previamente identificadas en los procesos judiciales relacionados con la medicación en general. Estas áreas incluyen, pero no únicamente, lo siguiente:

- Error en la evaluación y seguimiento adecuados del paciente
- Error en la obtención del consentimiento formal Negligencia al diagnosticar la situación de un paciente. [Por ejemplo, en *Hyde v. University of Michigan Board of Regents* (1986), una mujer fue indemnizada con 1.000.000 de dólares por un centro médico por haberle sido mal diagnosticada su enfermedad de corea de Huntington en lugar de discinesia tardía. El veredicto fue posteriormente rectificado en base a un caso posterior que amplió la cobertura por daños a la soberanía del estado.]
- Prescripción errónea de la medicación neuroléptica [En *Dovido v. Vasquez* (1986), un de-

mandante de 42 años de edad, que sufrió de discinesia tardía como consecuencia de la negligencia del psiquiatra acusado de prescribir unas dosis extremadamente altas de flufenazina, recibió una indemnización neta de 700.000 dólares.] Falta de seguimiento de los efectos secundarios de la medicación En *Clites v. State* (1982), el demandante era un deficiente mental que había permanecido en una institución desde la edad de 11 años, habiendo sido tratado con tranquilizantes mayores desde los 18 a los 23 años. A los 23 años se le diagnosticó DT, y la familia interpuso posteriormente una demanda. La familia denunció que los acusados habían prescrito de forma negligente la medicación, no habían informado al paciente de la posibilidad de desarrollar DT, y no habían llevado a cabo un seguimiento, lo que posteriormente dio lugar a los efectos secundarios del tratamiento. El jurado falló en favor del demandante señalando una cantidad de 760.165 dólares en concepto de indemnización por daños. Esta indemnización se ratificó en la apelación. El tribunal señaló que los acusados habían sido negligentes porque se habían desviado de las indicaciones señaladas por el «laboratorio farmacológico». Específicamente, el tribunal señaló una serie de omisiones que se habían producido en una práctica psiquiátrica corriente y que, según concluyeron, psiquiatras responsables habrían considerado. Entre las «desviaciones» observaron la existencia de errores en cuanto a exámenes físicos regulares y pruebas de laboratorio, fallo al detectar los primeros síntomas de DT, administración inapropiada de múltiples medicamentos al mismo tiempo, utilización de fármacos de conveniencia (por ejemplo, «para controlar la conducta») y no tanto como terapia, y defectos en la obtención del consentimiento *formal*.

Los pacientes que reciben medicación neuroléptica necesitan un seguimiento frecuente. Los psiquiatras que no controlan a sus pacientes de acuerdo con las necesidades clínicas de éstos, pudieran verse involucrados en demandas por no llevar a cabo un seguimiento adecuado de sus pacientes.

La defensa y las medidas preventivas relacionadas con las demandas por discinesia por malpraxis, van en la dirección de todas aquellas utilizadas en los casos en los que se pretende una negligencia por tratamiento farmacológico. Hablando de manera general, la aplicación de una práctica clínica juiciosa que haya sido apropiadamente comunicada al paciente y documentada en los medios clínicos, servirán como un frente efectivo en cualquier acusación por negligencia motivada por el desarrollo de DT. (*Frasier v. Department of Health and*

Human Resources 1986; *Radank v. Heyl* 1986; *Rivera v. NYC Health and Hospitals*, 1988).

Además, para el psiquiatra que está tratando la *agresividad crónica* con fármacos antipsicóticos, es importante considerar la recomendación de Yudofsky y col. (1987), que advierte de que

«el uso de medicamentos antipsicóticos en el tratamiento de la agresividad crónica implica un riesgo importante del desarrollo de discinesia tardía, porque la prevalencia de discinesia tardía entre los pacientes tratados a largo plazo con tratamiento neuroleptico es aproximadamente del 25%...

Mientras que los agentes antipsicóticos son el tratamiento de elección para la agresividad originada por la psicosis y también pudieran ayudar en el control a corto plazo de la violencia puntual a partir de la acción sedativa, no recomendamos su utilización a largo plazo en el control de la agresividad, especialmente si es secundaria a un síndrome orgánico cerebral». (p.400).

Terapia electroconvulsiva

Aunque una proporción significativa de psiquiatras creen que la TEC es un tratamiento viable para ciertos trastornos mentales (O'Connell, 1982), se ha estimado que sólo lo reciben entre el 3% y el 5% de los pacientes hospitalizados en Estados Unidos (Weiner, 1979). Como podría esperarse de estos datos, las acciones legales relacionadas con negligencia asociada a la TEC son bastante infrecuentes. La baja incidencia de pleitos relacionados con malpraxis por TEC ha corroborado esta sospecha (Krouner, 1975; Perr, 1980). A pesar de esta potencial baja malpraxis, a veces tienen lugar juicios por causas relacionadas con la TEC. Las acciones legales relacionadas con daños por TEC implican variedad de circunstancias en las que se ha producido negligencia. Estas acciones se pueden clasificar en tres grupos: pretratamiento, tratamiento y postratamiento.

Pretratamiento. Aunque existe alguna variedad en las evaluaciones pre-TEC, en general, los procedimientos que siguen son los que la *APA Task Force on Electroconvulsive Therapy* (*American Psychiatric Association*, 1990) considera que deberían ser tenidos en cuenta:

1. Historia psiquiátrica y examen para evaluar las indicaciones de la TEC.
2. Examen médico para determinar los factores de riesgo.
3. Evaluación de la anestesia.
4. Consentimiento tras haber informado (por escrito).
5. Evaluación por un médico especializado en administrar la TEC

Aunque estas recomendaciones de la *APA Task Force* no definen en términos absolutos las consi-

deraciones estándar en la administración de la TEC, tales recomendaciones pudieran considerarse como prueba por parte de los abogados, en todos aquellos juicios por malpraxis relacionada con la TEC. Las directrices oficiales para el tratamiento, sin embargo, nunca deberían substituir el buen juicio clínico del psiquiatra. No obstante, un error al realizar adecuadamente los procedimientos *pre-tratamiento* podría poner en peligro el bienestar del paciente y, finalmente, dar lugar a un proceso judicial por negligencia.

Tratamiento. Es bien sabido que un psiquiatra no será considerado responsable por un mero error de valoración; ni se le pedirá que cumpla exactamente al 100% o una perfecta realización (Smith, 1986, p. 68; ver también *Holton v. Pfingst*, 1976). Por lo tanto, un *mal resultado* no da lugar automáticamente a una reclamación judicial por malpraxis (*Howe v. Citizens Memorial Hospital*, 1968). En cambio, un paciente puede probar, sin lugar a dudas, que un psiquiatra se ha desviado de las precauciones estándar y que esta desviación ha producido más tarde daño o lesión en el paciente. Los juicios relacionados con daños producidos por negligencia en la TEC, centrada en el propio *proceso de tratamiento*, incluyen los siguientes aspectos:

- Error en la utilización de un relajante muscular para reducir la probabilidad de fractura ósea.
- Realización negligente del procedimiento
- Error en el proceso de valoración del paciente, incluyendo el uso de rayos-X, antes de proseguir el tratamiento.

Postratamiento. Es habitual que los pacientes tratados con TEC experimenten ciertos efectos secundarios tales como confusión temporal, desorientación, y pérdida de memoria posteriores a la administración (O'Connell, 1982). Debido a este efecto temporal incapacitante, una práctica clínica juiciosa requiere que los psiquiatras tomen precauciones y lleven a cabo un esmerado cuidado postratamiento. Los tribunales sostienen que un error en la atención apropiada al paciente durante el periodo posterior a la administración de la TEC puede dar lugar a una responsabilidad por malpraxis. Los ejemplos siguientes muestran algunas circunstancias postratamiento en las que pudiera producirse una acción legal por negligencia:

- Error en la valoración de las quejas por incomodidad y dolor posteriores al tratamiento.
- Error en la valoración de las condiciones del paciente antes de proseguir los tratamientos con TEC.
- Error en el seguimiento adecuado del paciente con el objetivo de prevenir fallos.
- Error en la supervisión apropiada de un paciente que habría sido dañado a consecuencia de la TEC.

Como origen de *responsabilidad civil*, los juicios relacionados con la TEC actualmente son bastante raros, y no es probable que representen un área problemática muy significativa para los psiquiatras. Sin embargo, como previene Perlin (1989), «el desarrollo reciente de la regulación legal y estatutaria en cuanto a los derechos a rechazar el tratamiento terapéutico invasivo, permite asegurar que cualquier juicio futuro relacionado con la TEC, deberá ser estudiado cuidadosamente» (pp. 47-48).

□ CONFIDENCIALIDAD Y PRIVILEGIO TESTIMONIAL

La *confidencialidad* se refiere al derecho de un paciente a la comunicación confidencial hablada o escrita que no puede ser divulgada por las partes interesadas sin autorización implícita o expresa. El *privilegio*, o con mayor precisión, el *privilegio testimonial*, puede contemplarse como una derivación del derecho a la confidencialidad. El privilegio testimonial es una norma sobre el testimonio creada por decreto, que permite ejercer el derecho al que posee el privilegio (por ejemplo, el paciente) de evitar que la persona a la que se dio la información confidencial (por ejemplo, el psiquiatra) pueda revelarla en un procedimiento judicial.

Confidencialidad

Fundamentos clínico-legales

Las bases para reconocer y salvaguardar las confidencias del paciente se derivan de cuatro fuentes generales. La primera, los estados han reconocido este derecho de protección al incluir en cada autorización profesional leyes o estatutos de confidencialidad o privilegio. La segunda fuente, y problemáticamente la más tradicional, comprende los códigos éticos de varias profesiones relacionadas con la salud mental. Tercera, la ley ordinaria reconoce privilegios entre el abogado y su cliente, pero en los procesos legales los médicos y los psicoterapeutas también pueden compartir este privilegio. Cuarta, el derecho a la confidencialidad pudiera acogerse al derecho constitucional a la intimidad.

Quebrantamiento de la confidencialidad

Considerando las bases del derecho a la confidencialidad, una vez creadas las relaciones médico-paciente, el profesional asume automáticamente el deber de salvaguardar las declaraciones de un paciente. A pesar de ello, este deber no es absoluto, y existen circunstancias en que la ruptura de la confidencialidad se considera tanto ética como legal.

Los pacientes también pueden renunciar a la confidencialidad en varias situaciones. Los informes médicos se envían regularmente a puestos de trabajo potenciales o a compañías de seguros que pudieran proporcionarles algún subsidio. También se da normalmente una renuncia limitada de la confidencialidad cuando el paciente participa en un grupo de terapia. Legalmente, aún no está claro si una persona que forma parte de un grupo de terapia puede ser obligada por un tribunal a revelar una información compartida por otro componente de la terapia de grupo. Muchas de las normativas legales relacionadas con la confidencialidad contemplan excepciones a la confidencialidad entre el psiquiatra y el paciente en una o más situaciones (Brakel y col., 1985, pp. 592-596) (Tabla 38-5).

El acceso de los pacientes a sus propios informes normalmente está controlado por una normativa. Esta normativa se encuentra bajo el epígrafe de «archivos médicos» o bajo el término mucho más amplio de «privilegio».

Privilegio testimonial

El paciente —no el psiquiatra— es el depositario del privilegio de controlar la difusión de información confidencial. Debido a que este privilegio se aplica únicamente en el ámbito judicial, se le llama *privilegio testimonial*. La normativa legal relacionada con el privilegio representa el reconocimiento estatal más elemental de la importancia de proteger la información que un paciente da a un psicoterapeuta. Este reconocimiento se distancia de los presupuestos fundamentales del sistema judicial americano (por ejemplo, «descubrir la verdad») al evitar que cierta información sea revelada ante un tribunal. Esta protección, que se justifica en base a la necesidad especial de privatizar la relación médico-paciente, tiene mayor peso que el dar rienda suelta a una búsqueda de información para conseguir un resultado más acertado en el juicio.

Las leyes relacionadas con el privilegio normalmente se pueden incluir en una de estas cuatro situaciones, dependiendo del tipo de especialista:

TABLA 38-5. EXCEPCIONES A LA CONFIDENCIALIDAD ENTRE PSIQUIATRA Y PACIENTE EN LAS LEYES ORDINARIAS

Malos tratos a niños.
Procesos por incapacitación.
Valoraciones por orden judicial.
Peligrosidad para sí mismo o para los demás.
Excepción paciente-litigante.
Intento de cometer un delito o actividad dañina.
Procesos para internar a una persona.
Comunicación con otros profesionales que también proporcionan tratamientos.

- Médico-paciente (en general)
- Psiquiatra-paciente
- Psicólogo-paciente
- Psicoterapeuta-paciente.

Hay muchos casos que han terminado judicialmente con éxito, en los que se ha aplicado la categoría más amplia de médico-paciente al psicoterapeuta, al no existir una normativa concreta para éste.

Excepciones al privilegio testimonial

Los estatutos de privilegio también especifican excepciones al privilegio testimonial. Aunque existen varias excepciones, las más comunes son las siguientes:

- Informar de abusos en niños
- Procesos para internar a una persona
- Valoraciones por orden judicial
- Casos en los que el estado mental del paciente se cuestiona como parte del litigio.

Esta última excepción, conocida como la *excepción del paciente-litigante*, ocurre normalmente en impugnaciones de testamentos, procesos de indemnización a trabajadores, disputas por la custodia de niños, acciones por daños personales, y actuaciones negligentes en las que el terapeuta es demandado por el paciente.

Responsabilidad

Una ruptura de la confidencialidad no autorizada o no justificada puede ocasionar un daño emocional considerable al paciente. Como resultado, un psiquiatra puede ser considerado responsable de tal ruptura basándose en al menos cuatro teorías:

- Malpraxis (ruptura de la confidencialidad)
- Infracción de un deber estatutario
- Invasión de la intimidad
- Quebrantamiento de un contrato (implícito).

□ CONSENTIMIENTO INFORMADO Y EL DERECHO A RECHAZAR EL TRATAMIENTO

El *consentimiento autorizado* es una teoría legal de malpraxis médica. Supone que un paciente ha sido víctima de una actuación por no ser debidamente informado sobre la naturaleza y las consecuencias de un tratamiento médico concreto o del procedimiento bajo el que se hallaba. Esta teoría

se fundamenta en dos principios legales distintos. El primero es el derecho de cada paciente a determinar lo que desea y no desea que se haga con su cuerpo, frecuentemente denominado *el derecho a la autodeterminación* (*Schloendorff v. Society of New York Hospital* 1914). El segundo principio emana de la naturaleza fiduciaria de la relación médico-paciente. Es inherente al deber de cuidado fiduciario la responsabilidad de revelar honestamente y de buena fe todas las circunstancias y requisitos referidos a la condición del paciente. Entre los factores a revelar se incluye cualquier riesgo del tratamiento, las alternativas, y las consecuencias. El primer objetivo de la doctrina del consentimiento autorizado es favorecer la autonomía individual, y secundariamente, una toma de decisiones racional (Appelbaum y col., 1987).

Existen tres elementos esenciales en la doctrina del consentimiento autorizado:

- Capacidad
- Información
- Voluntariedad.

Normalmente, los clínicos dan una primera valoración de la capacitación del paciente y deciden si aceptan la decisión del paciente respecto al tratamiento. El paciente o un representante autorizado deben recibir una descripción correcta del tratamiento. Con el fin de que se lleve a cabo un consentimiento autorizado, se le deberían explicar al paciente los riesgos, beneficios y pronósticos, tanto de recibir el tratamiento como de no recibirlo, así como los tratamientos alternativos, y sus riesgos y beneficios. Además, el paciente debe voluntariamente, con un nivel aceptable de capacidad, consentir o rechazar las propuestas o procedimientos terapéuticos.

Capacidad

Es clínicamente útil distinguir los términos *incapacidad* y *discapacidad*. Incapacidad es un término jurídico, mientras discapacidad indica una dificultad funcional determinada por un clínico (Mishkin, 1989). Legalmente, sólo las personas capacitadas podrían dar un consentimiento autorizado. Un paciente adulto será considerado legalmente capacitado a menos que se le haya determinado una incapacidad, o exista una incapacidad temporal debida a un problema médico puntual. La incapacidad no evita el tratamiento; sólo requiere que el clínico obtenga el consentimiento de un substituto. La capacidad legal está muy estrechamente definida en términos de capacidad cognitiva. Esta definición deriva ampliamente de las leyes que establecen las transacciones. La ley no reconoce conceptos clíni-

cos importantes tales como incapacidad afectiva, a menos que la capacidad cognitiva esté significativamente disminuida.

La capacidad no es un estado que se pueda determinar científicamente, y es específico de la situación particular. El término aparece en varios contextos legales (Tabla 38-6). Aunque no hay definiciones estrictas, legalmente la determinación de la capacidad se relaciona con la aptitud del paciente para:

- Entender la elección del tratamiento que ha sido propuesto.
- Realizar la elección del tratamiento.
- Ser capaz de comunicar verbal o no verbalmente esa elección.

Los aspectos estandarizados anteriores, sin embargo, sólo proporcionan un simple consentimiento del paciente más que un consentimiento autorizado, debido a que no se facilita la elección de un tratamiento alternativo.

TABLA 38-6. ALGUNAS ÁREAS LEGALES EN LAS QUE LA CAPACIDAD ES UN ASUNTO A DEBATIR

Derecho civil

Intervenir en cargos públicos o profesionales
 Autorizar la revelación de informes médicos
 Consentimiento para ser tratado
 Contratos
 Tutoría —cuidado de uno mismo y de sus propiedades
 Testar
 Obtener el permiso de conducir
 Recibir beneficios Contratar asesores privados
 Demandar o ser demandado
 Testificar en un juicio
 Votar

Derecho penal

Asumir la responsabilidad de un acto delictivo
 Ejecución
 Consentimiento en relaciones sexuales
 Actuación premeditada o «intento» de un delito
 Realizar una confesión
 Llevar a cabo una defensa
 Prestar testimonio ante un tribunal
 Ser procesado
 Ser sentenciado
 Renunciar a la defensa por trastorno mental
 Renunciar al derecho de asesoramiento

Derecho de familia

Adopción
 Divorcio
 Matrimonio
 Finalización de las relaciones paternas con un hijo

Fuente: Elaborado a partir de Bisbing SB: «Competency and Capacity», en *Legal Medicine*, 2nd Edition. St. Louis, CV Mosby, 1991.

Una revisión de procedimientos legales y literatura especializada muestra cuatro aspectos estándar que determinan la incapacidad para tomar decisiones (Appelbaum y col., 1987). Con el fin de determinar el nivel de capacidad mental que se requiere, estos aspectos estándar incluyen lo siguiente:

- Comunicación de la elección
- Comprensión de la información recibida
- Valoración de las alternativas posibles
- Toma de decisión racional.

Los psiquiatras generalmente se sienten más cómodos frente al cuarto aspecto, relacionado con una toma de decisión racional, cuando tienen que determinar incapacidad. Sin embargo, la mayoría de tribunales prefieren los dos primeros aspectos. El auténtico consentimiento autorizado, que considera la autonomía del paciente, las necesidades personales y los valores, tiene lugar cuando el paciente toma una decisión racional tras considerar los riesgos y los beneficios de las alternativas de tratamiento que le proporciona el clínico.

Un consentimiento autorizado puede ser tanto *expreso* (oral o escrito) como *implícito* en las actuaciones del paciente. La utilidad de la capacidad es particularmente sensible cuando se tiene que tratar con menores o personas con deficiencias mentales que no poseen la capacidad cognitiva necesaria para tomar decisiones sobre su salud. En ambos casos, la ley normalmente recoge que un tutor o un representante autorizado dará el consentimiento en su lugar (ver Tabla 38-4).

Información

Los procedimientos establecidos para informar de una manera legalmente correcta varían de un estado a otro. Tradicionalmente, el deber de revelar información estuvo regido por una norma profesional: lo que un médico juicioso revelaría bajo determinadas circunstancias, o las prácticas médicas acostumbradas en una determinada comunidad. En el hito que constituyó el caso de *Canterbury v. Spence* (1972), se actuó con un paciente según la norma tradicional. Esta actuación se centró en la información «esencial» que una persona *sensata*, en su posición de paciente, querría saber con el fin de tomar una decisión tras haber sido adecuadamente informada. Esta norma la han ido aplicando un número cada vez mayor de tribunales, y algunos han incluido los «riesgos principales» en el momento de dar información sobre las consecuencias de no dar el consentimiento al procedimiento o al tratamiento (*Truman v. Thomas* 1980). Incluso en las jurisdicciones del paciente informado de manera estándar, no existe el deber de revelar cualquier posible

riesgo. El riesgo principal se define como aquello que un médico sabe o debería saber que sería considerado importante por una persona razonable, en situación de paciente. Este aspecto referido a cuánta información tiene que comprender el paciente para dar un consentimiento válido, se resuelve normalmente al pedir a un doctor que indique toda la información apropiada, en términos que fuera entendida por un paciente promedio.

Voluntariedad

Para que un consentimiento sea considerado legalmente voluntario, el paciente debe darlo libremente, sin la presencia de ningún tipo de coacción, fraude o compulsión que afectara el proceso de la toma de decisión por parte del paciente. Al evaluar si un consentimiento es realmente voluntario, los tribunales examinarán de manera habitual todas las circunstancias relevantes, incluyendo la actuación del psiquiatra, las condiciones ambientales, y el estado mental del paciente.

Excepciones y responsabilidad

Hay cuatro excepciones básicas al requerimiento de obtener consentimiento autorizado (Tabla 38-7).

Cuando se precisa un tratamiento inmediato para salvar una vida o evitar daños inminentes serios, y no es posible obtener ni el consentimiento del paciente ni de alguien autorizado a darlo en su lugar, la ley generalmente «presumirá» que el consentimiento habría estado garantizado. Se deben hacer dos distinciones cuando se aplica esta excepción. La primera, que la emergencia debe ser seria e inminente, y, segunda, que la condición del paciente, y no de las circunstancias que lo rodean (por ejemplo, condiciones ambientales adversas), determinan la existencia de una emergencia.

Existe una segunda excepción cuando a un paciente le falta la capacidad mental suficiente para dar un consentimiento válido o se le ha considerado legalmente incapacitado. Alguien que esté incapacitado es incapaz de dar un consentimiento autorizado. Bajo estas circunstancias, el consentimiento debe obtenerse de un sustituto que tome las decisiones.

La tercera excepción, el *privilegio terapéutico*, es la más difícil de aplicar. El consentimiento autorizado pudiera no requerirse si un psiquiatra determina que una revelación completa de los posibles riesgos y de las alternativas pudieran impactar negativamente en la salud y el bienestar del paciente. Las jurisdicciones varían en la aplicación de esta excepción. Ante la ausencia de precedentes legales o estatutos que subrayen los factores relevantes en una decisión de este tipo, un médico debe demostrar que un paciente es incapaz de resistir psicológicamente que le informen del tratamiento propuesto. Algunos tribunales han sostenido que el privilegio terapéutico sólo debiera invocarse si el hecho de informar al paciente empeorara su estado o aterrorizara tanto al paciente que le impidiera tomar una decisión meditada (*Canterbury v. Spence* 1972; *Natanson v. Kline*, 1960). El privilegio terapéutico no puede usarse como una forma de burlar el requerimiento legal del consentimiento antes de que el paciente inicie el tratamiento.

Finalmente, un médico no necesita revelar los riesgos del tratamiento cuando el paciente renuncia a su derecho a ser informado de forma voluntaria, con conocimiento de causa, y en plenas facultades mentales (por ejemplo, cuando el paciente no desea ser informado de los riesgos de los fármacos).

Si no existe una situación que esté incluida en las cuatro excepciones, un psiquiatra que utilice un tratamiento físico con un paciente sin haber obtenido primeramente el consentimiento autorizado, puede incurrir en responsabilidad legal. En algunas jurisdicciones, una actividad realizada sin consentimiento se podría desestimar si sus leyes o estatutos consideraran que una persona bajo circunstancias determinadas hubiera consentido el tratamiento. Como norma general, el tratamiento sin ningún tipo de consentimiento o contrario a los deseos del paciente puede constituir una agresión (un acto delictivo intencionado), mientras que un tratamiento que se inicie sin un consentimiento adecuado se tratará como un acto de negligencia médica.

□ DERECHO A RECHAZAR EL TRATAMIENTO

El concepto que se está desarrollando acerca de que una persona internada, mentalmente incapacitada, tiene derecho a rechazar el tratamiento es, hoy en día, probablemente el aspecto más escurridizo de las leyes sobre salud mental. Las personas mentalmente incapacitadas, apoyadas en el derecho a la intimidad y a la liberación del castigo cruel e inmotivado, derivado de la constitución; por la ley ordinaria referida a la agresión intencionada, así

TABLA 38-7. EXCEPCIONES BÁSICAS PARA LA OBTENCIÓN DEL CONSENTIMIENTO AUTORIZADO

Emergencias
Incapacidad
Privilegio terapéutico
Renuncia

Fuente: Reimpreso de Simon, 1992c.

como por la doctrina del consentimiento autorizado, están recibiendo cada vez una mayor protección, que tradicionalmente había estado reservada a los legalmente capacitados. Esta «nueva libertad» frecuentemente choca con los dictados del juicio clínico (es decir, tratar y proteger). Como resultado de este conflicto, los tribunales varían notablemente al considerar los parámetros de este derecho y los procedimientos que se deben seguir.

Dos juicios importantes ilustran este punto. En *Rennie v. Klein* (1978), tras tres apelaciones, se reconoció el derecho a rechazar el tratamiento en el estado de Nueva Jersey. El tribunal, una vez finalizado el largo proceso, indicó que este derecho podría no tenerse en cuenta y administrar los fármacos antipsicóticos «en cualquier momento que, a juicio del profesional, se creyera necesario para evitar que el paciente se dañara a sí mismo o a los demás». En el segundo caso, *Rogers v. Commissioner of Department of Mental Health* (1983), el tribunal decidió que si no existía una emergencia (por ejemplo, amenazas serias de violencia extrema o daños personales), cualquier persona que no hubiera sido considerada incapacitada tenía derecho a rechazar medicación antipsicótica. Las personas incapacitadas tienen un derecho similar, pero debe ejercerse a través de una «valoración del plan de tratamiento alternativo», que haya sido revisada y aprobada por el tribunal.

Estas dos decisiones se contemplan frecuentemente como ejemplos legales, en aquellos casos relacionados con el derecho del paciente a rechazar el tratamiento. Estos juicios sugieren parámetros a seguir por otros tribunales que intentan definir tal derecho. El caso de *Rennie* se convirtió en un modelo para decisiones legales posteriores que adoptaron realizar un tratamiento compatible con el derecho a rechazar el tratamiento. *Rogers* sentó las bases sobre el ejercicio de los derechos del paciente, considerados por algunos tribunales en los juicios sobre el derecho a rechazar el tratamiento.

Numerosas decisiones estatales y federales han recogido algún aspecto de este tema. Hablando en general, hay un reconocimiento casi judicial del derecho a rechazar la medicación del paciente que ha sido hospitalizado involuntariamente, sin emergencia alguna. La determinación legal de las emergencias abarca desde un riesgo inminente de daño a sí mismo o a los demás, al deterioro de la condición mental del paciente si el tratamiento es interrumpido. Hasta que la mayoría de estados elaboren su legislación, o hasta que el Tribunal Supremo de los Estados Unidos no señale una normativa sobre este tema, las jurisdicciones continuarán variando la forma de contemplar la esencia del derecho a rechazar el tratamiento y los procedimientos a seguir para que tal derecho pueda cumplirse.

□ EL PACIENTE SUICIDA

Las acciones legales más comunes relacionadas con el cuidado psiquiátrico derivan de errores en el momento de proteger adecuadamente a los pacientes de dañarse a ellos mismos. La Tabla 38-8 facilita una visión de las áreas más comunes de negligencia en las que el responsable de un paciente internado (psiquiatra u hospital) y un psiquiatra de consultas externas pudiera ser considerado responsable si un paciente suicida se produjera daño o la muerte.

En esencia, las teorías sobre la negligencia que implica suicidio pueden agruparse en tres grandes categorías: error al diagnosticar adecuadamente (es decir, evaluar el suicidio potencial); error de tratamiento (es decir, usar intervenciones apropiadas de tratamiento y precauciones); y error de realización (es decir, llevar a cabo el tratamiento adecuadamente y no de forma negligente).

Estas teorías, cada una de las cuales se aplica tanto a los pacientes ingresados como a los ambulatorios, se basan en el error de los que administran el tratamiento al actuar de forma correcta en el ejercicio de su deber hacia el paciente. Los pleitos por muerte injustificada como resultado de la actuación de un paciente suicida, se basan en los conceptos legales de previsibilidad y causalidad. Una acusación típica arguirá que el suicidio potencial no fue diagnosticado ni tratado adecuadamente, y en consecuencia el paciente murió.

Como regla general, un psiquiatra que lleva a cabo un tratamiento razonable, cumpliendo con la práctica médica aceptada, no será responsable de ningún daño producido. Normalmente se aplicará esta regla cuando no pudo preverse de forma razonable el suicidio de un paciente, o cuando el suicidio se produjo como resultado de factores externos.

Pacientes previsiblemente suicidas

La valoración del riesgo de suicidio es una de las tareas más complejas, difíciles y desafiantes de la labor clínica del psiquiatra. El suicidio es un acontecimiento extraño con baja especificidad (altas tasas de falsos positivos). Una valoración conjunta del riesgo de suicidio en un paciente es crítica para llevar a cabo una buena estrategia de tratamiento clínico. La realización de un procedimiento adecuado para evaluar el riesgo de suicidio puede ayudar al problema de predecir la posibilidad de un suicidio real, para lo que no existen aún estándares profesionales. Se han propuesto aproximaciones tipificadas para la evaluación de riesgo de suicidio (Blumenthal, 1990; Simon, 1992a). La valoración del riesgo de suicidio a corto plazo (24-48 horas) es más fiable que la valoración a largo plazo.

TABLA 38-8. RESPONSABILIDAD CIVIL POR EL SUICIDIO DE UN PACIENTE PSIQUIÁTRICO: CAUSAS DE ACTUACIÓN/DEFENSA

Responsabilidad por un paciente ingresado (hospital)

Diagnóstico

1. Suicidio imprevisible: error al evaluar adecuadamente
2. Suicidio previsible:
 - a. Error al documentar adecuadamente
 - b. Diagnóstico o evaluación inadecuada

Tratamiento (suicidio previsible)

1. Error al supervisar adecuadamente
2. Error al inmovilizar (pacientes de alto riesgo)
3. Salidas prematuras (por ejemplo, permisos)
4. Altas negligentes
5. Libertad de movimiento injustificada

Defensas

1. Conformidad con la práctica médica aceptada
2. Ausencia razonable de conocimiento sobre la suicidabilidad
3. Permiso justificado de libertad de movimientos (por ejemplo, «vigilancia abierta»)
4. Decisión médica adecuada considerando el diagnóstico o el curso del tratamiento
5. Factores o acciones externas (por ejemplo, terceras partes)
6. Circunstancias extraordinarias que excluyen o limitan las precauciones o limitaciones

Responsabilidad del psicoterapeuta en los pacientes externos

Diagnosis

1. Suicidio imprevisible: diagnóstico negligente
2. Suicidio previsible: diagnóstico inadecuado

Tratamiento

1. Tratamiento negligente (por ejemplo, supervisión, abandono, derivación)
2. Error de control (por ejemplo, hospitalizar)

Defensas

1. Cumplimiento de las normas habituales de tratamiento
2. Diagnóstico de suicidio no razonable
3. Factores intervinientes
4. Circunstancias extraordinarias

Fuente: De Smith JT, Bisbing S: *Suicide: Caselaw Summary and Analysis*. Potomac, MD, Legal Medicine Press, 1988. Utilizado con permiso.

Como valoración estándar aceptada, debería hacerse en todos los pacientes una evaluación del riesgo de suicidio, sin considerar si presentan manifestaciones suicidas o no. Una revisión de las causas legales muestra que todo cuidado bien realizado requiere que el paciente del que se sospecha que podría ser un suicida, o del que se ha confirmado que lo es, debería estar sujeto a ciertas pre-

cauciones. Un error tanto en la valoración de un paciente potencialmente suicida, como en el desarrollo de la estrategias para prevenir su acción, probablemente haría responsable al clínico si el paciente sufriera daños por un intento de suicidio. La ley tiende a asumir que el suicidio es evitable si es previsible. La previsibilidad, sin embargo, no debiera confundirse con la evitabilidad. Retrospectivamente, muchos suicidios vistos como evitables no pudieron ser claramente previsibles.

Pacientes ingresados

La intervención en un paciente ingresado requiere normalmente los siguientes aspectos:

- Valoraciones médicas
- Revisión del caso por el personal clínico
- Desarrollo de un plan de tratamiento adecuado
- Realización del plan

En un cuidado psiquiátrico adecuado tanto clínica como legalmente, se debería tener en cuenta la documentación detallada de la valoración y de las intervenciones, y los cambios de respuesta en la situación clínica del paciente. La valoración del riesgo de suicidio constituye únicamente una parte. La documentación de los beneficios de una intervención psiquiátrica (por ejemplo, sala, permisos, alta) contrastados con el riesgo de suicidio permiten una aproximación imparcial al desarrollo clínico del paciente. Considerar el riesgo de suicidio del paciente solamente como una manifestación de psiquiatría defensiva que interfiere con el buen cuidado clínico, posiblemente llevaría al psiquiatra a un proceso por malpraxis. Los psiquiatras tienen una mayor probabilidad de ser acusados cuando se suicida un paciente ingresado. La ley presume que las oportunidades para prever (es decir, anticipar) y controlar (es decir, tratar y manejar) a los pacientes suicidas son mayores en un hospital.

Pacientes externos

Los terapeutas de pacientes externos se enfrentan a una situación algo diferente. Se espera que los psiquiatras evalúen la gravedad y la inminencia de un acto suicida previsible. El resultado de la evaluación dicta la naturaleza de las opciones que se deben llevar a cabo. Los tribunales han dictaminado que cuando un paciente externo se suicida, no se considerará necesariamente que el terapeuta haya infringido el deber de salvaguardar al paciente de una autolisis previsible, debido a la dificultad de controlar al paciente (*Speer v. United States* 1981). En su lugar, la adecuación de los esfuerzos del psiquiatra será determinante.

Contratos para prevenir el suicidio

Los «contratos» para prevenir el suicidio que tienen lugar entre el clínico y el paciente son un intento de elaborar un acuerdo expreso de que el paciente solicitará ayuda, en lugar de consumir sus pensamientos o impulsos suicidas. Estos «contratos» no son válidos legalmente. Tal vez ayudan a reafirmar la alianza terapéutica, pero tales «contratos» pueden tranquilizar falsamente al psiquiatra. Los acuerdos para prevenir el suicidio, establecidos entre los psiquiatras y pacientes, no deben usarse en lugar de una valoración adecuada del suicidio (Simon, 1991b).

Defensa legal

Existe un tipo de defensa legal que ha producido una escisión en los tribunales, y que está relacionada con el uso de la política de «puertas abiertas» en la que se permite a los pacientes la libertad de movimiento, por motivos terapéuticos. En estos casos, las situaciones individuales y la aplicación correcta por el personal clínico de la política de «puertas abiertas» parece ser de suma importancia. No obstante, los tribunales tienen dificultades para obtener nociones sobre el tratamiento, debido a la piña que forma el personal cuando tiene que hacer frente a un paciente muerto.

Otra vía de defensa la constituye la doctrina de inmunidad estatal o gubernamental, que pudiera impedir estatutariamente considerar responsable a un servicio estatal o federal. Otra defensa legal válida son los factores intervinientes en el suicidio, sobre los cuales el clínico no tiene control. Por ejemplo, un tribunal podría considerar que el acto suicida de un paciente con personalidad límite, que experimentó un rechazo significativo entre las sesiones de terapia, y después de forma impulsiva intentó suicidarse sin intentar contactar con el terapeuta, fue causado por una serie de variables intervinientes relacionadas con un rechazo no previsible, y no por la negligencia del terapeuta.

Finalmente, la defensa judicial que se ha utilizado con mayor éxito se da cuando se evaluó adecuadamente al paciente y se le trató por riesgo de suicidio, pero de todos modos se suicidó (Robertson, 1991).

☐ EL PACIENTE VIOLENTO

Como regla general, una persona no tiene el deber de controlar la conducta de una segunda persona con el fin de evitar que esta persona pueda agredir físicamente a una tercera persona (*Restatement [Second] of Torts* 315(a) [1965]). Al aplicar esta regla en la práctica psiquiátrica, los psiquiatras sólo han

tenido un deber limitado respecto al control de los pacientes hospitalizados y al ejercicio del debido cuidado una vez dados de alta. En las últimas dos décadas, esta regla ha cambiado. Después del caso *Tarasoff* (*Tarasoff v. Regents of the University of California* 1976), el deber legal del terapeuta y la responsabilidad potencial se han ampliado significativamente. En el caso *Tarasoff*, el Tribunal Supremo de California reconoció por primera vez que existía el deber de proteger a terceras partes sólo cuando existía una relación especial entre la víctima, el individuo cuya conducta produjo el daño, y el acusado. El tribunal indicó que «la simple relación de un doctor con su paciente es suficiente para que se establezca el deber de llevar a cabo los cuidados adecuados para proteger a los otros [de los actos violentos de los pacientes]».

La mayoría de los tribunales consideran que no existe el deber de proteger si no hay una víctima previsible. Sólo una pequeña minoría de tribunales ha sostenido que existe el deber de proteger a la población en general. A pesar del hecho de que aún no hay leyes en numerosas jurisdicciones, y que se está sujeto a diferentes interpretaciones por tribunales individuales, el deber de proteger es, efectivamente, la práctica habitual en el país.

En algunas jurisdicciones, los tribunales han sostenido que la necesidad de salvaguardar el bienestar público sobrepasa todas las demás consideraciones, incluyendo la confidencialidad. En ciertos estados, un psicoterapeuta tiene el deber de moverse activamente para proteger a la tercera parte en peligro, de los actos violentos o peligrosos del paciente. Sin embargo, algunos tribunales han declinado hallar un «deber *Tarasoff*» en un caso concreto, siendo cada vez mayor el número de tribunales que han reconocido alguna variación del «deber *Tarasoff*» original. Ningún tribunal ha rechazado categóricamente este deber como no válido legalmente.

Varios estados han promulgado estatutos sobre la inmunidad, que protegen al terapeuta de la responsabilidad legal de los actos violentos del paciente hacia los demás (Appelbaum y col., 1989). La mayoría de estos estatutos definen el deber del terapeuta en términos de proteger a las terceras partes en peligro y/o notificarlo a las autoridades. La formulación empleada en algunos estatutos sobre el deber de proteger, permite abarcar una gran variedad de intervenciones clínicas.

☐ SALIDAS DE LOS PACIENTES POTENCIALMENTE VIOLENTOS

Los pacientes violentos o potencialmente violentos que están ingresados representan una situación

particular y desafiante para los psiquiatras que los tratan. En un hospital existe un mayor control sobre los pacientes que el que es posible realizar en los pacientes externos. Los tribunales valoran cuidadosamente las decisiones realizadas por psiquiatras que tratan a pacientes hospitalizados, y que afectan de manera adversa al paciente o a terceras personas. La responsabilidad de los servicios de psiquiatría que tenían la custodia de pacientes que habían agredido a otros fuera de la institución, después de escapar o salir, es claramente distinta de los hechos que ocurrieron en *Tarasoff*. Los juicios sobre el deber de advertir del peligro están relacionados con pacientes tratados en consulta externa. La responsabilidad aparece en la falta de actuación del terapeuta que no toma medidas activas para advertir o proteger a terceras personas en peligro. En los juicios por salida negligente, sin embargo, la responsabilidad puede surgir del alegato de que la actuación de la propia institución, al permitir salir al paciente, fue lo que ocasionó el daño a la tercera parte.

Los pleitos derivados de la salida de un paciente previsiblemente peligroso, que posteriormente daña o mata a los demás o a sí mismo, son aproximadamente cinco o seis veces más comunes que los juicios relacionados con pacientes externos y el deber de advertir del peligro (Simon, 1992b).

Los psiquiatras no deberían dar de alta a los pacientes y a partir de ahí olvidarse de ellos. Los deseos del paciente de cooperar con el psiquiatra, sin embargo, son críticos para llevar a cabo el seguimiento del tratamiento. La obligación del psiquiatra se centra no sólo en la planificación de las visitas posteriores, sino en aspectos como favorecer el cumplimiento. Un estudio sobre los pacientes internos de la Administración de Veteranos (AV) relacionado con la salud mental de los pacientes clínicos externos mostró que del 24% de los pacientes internos estudiados, aproximadamente la mitad de ellos no asistieron a su primera visita (Zeldow y Taub, 1981). Por tanto, existen limitaciones cuando el psiquiatra intenta llevar a cabo el seguimiento. Estas limitaciones deben reconocerse tanto por los ámbitos psiquiátricos como por los legales (Simon, 1992a).

Tanto en la situación de ingreso como en la de consulta externa, los psiquiatras deberían cumplir con la responsabilidad de avisar y proteger a los demás de los pacientes potencialmente violentos, si pueden evaluar convenientemente el *riesgo* de violencia, y actuar en la forma clínica que se corresponda con sus conclusiones. Existen estándares profesionales para valorar los factores de riesgo de la violencia (Simon, 1992c). Sin embargo, no existen elementos estándar, para predecir la conducta violenta. El clínico debería valorar con fre-

cuencia el riesgo de violencia, actualizando la valoración del riesgo en un número significativo de situaciones clínicas (por ejemplo, habitación y sala, permisos, altas). La valoración de riesgos y beneficios debería llevarse a cabo y constatarse previamente a la concesión de un permiso o alta.

□ HOSPITALIZACIÓN INVOLUNTARIA

Una persona podría ser hospitalizada involuntariamente solamente si se cumplieran ciertos criterios legales. Tres de estos criterios principales sirven de base para todos los requerimientos legales implicados: que el individuo 1) esté mentalmente enfermo, 2) que sea peligroso para sí mismo o para los demás, y/o 3) que sea incapaz de procurarse sus necesidades básicas. En general, cada estado señala qué criterio se requiere y qué significa cada uno. Términos tales como «mentalmente enfermo» son descritos, con frecuencia, libremente, de forma que la responsabilidad de una definición adecuada queda en manos del juicio clínico del solicitante.

Junto a la referencia a los individuos con enfermedad mental, ciertos estados han promulgado leyes que permiten la hospitalización involuntaria de otros tres grupos distintos: personas con deficiencias en el desarrollo mental (retraso mental), individuos adictos a sustancias (alcohol, drogas), y menores con discapacidad mental. Podrían existir ciertos aspectos especiales que regularan la admisión y las altas de los menores con discapacidades mentales, así como varios derechos legales a los que podrían acogerse estos individuos (*Parham v. J.R.*, 1979).

La hospitalización involuntaria de pacientes psiquiátricos normalmente tiene lugar cuando aparecen amenazas de conducta violenta, y cuando los pacientes se vuelven incapaces de cuidar de ellos mismos. Estos pacientes frecuentemente muestran trastornos mentales y condiciones que permiten acogerse con facilidad a los criterios básicos de la hospitalización involuntaria.

Los clínicos deben recordar que ellos no juzgan al paciente. Esto se realiza únicamente bajo la jurisdicción del tribunal. El psiquiatra simplemente elabora un certificado médico que lleva al paciente ante un juzgado, normalmente tras un breve período de hospitalización para que se le valore. Los clínicos no deberían intentar hacer nuevas conjeturas respecto a la decisión última del tribunal sobre la hospitalización involuntaria. El psiquiatra debe guiarse por las necesidades de tratamiento del paciente al que se ha realizado la certificación médica.

Estas normativas sobre el internamiento no rigen la hospitalización involuntaria sino que son

flexibles (Appelbaum y col., 1989). Estas leyes capacitan a los profesionales de la salud mental y a otras personas para que puedan solicitar la hospitalización involuntaria de personas que cumplen ciertos criterios fundamentales. Por otra parte, el deber de solicitar la hospitalización involuntaria forma parte de los tratamientos usuales. Los pacientes mentalmente enfermos y que suponen una amenaza seria inminente para ellos mismos o los demás, requieren la hospitalización involuntaria como una primera medida terapéutica.

Responsabilidad

Las causas más comunes de malpraxis relacionadas con la hospitalización involuntaria son aquellas en las que un psiquiatra comete algún error al seguir la normativa establecida, realizando un ingreso incorrecto. Con frecuencia, estos juicios se llevan a cabo bajo la teoría del internamiento forzado. Otras áreas de responsabilidad pueden aparecer por un ingreso incorrecto en el que se produce asalto y violencia, persecución malintencionada, abuso de autoridad e inflicción intencionada de estrés emocional (Simon, 1992a, pp. 170-173).

□ CONDUCTA SEXUAL INAPROPIADA

Las relaciones sexuales entre el terapeuta y el paciente normalmente van precedidas de una progresiva violación de los límites del tratamiento (Simon, 1989). Así pues, los pacientes se ven frecuentemente afectados tanto por la realización de la conducta sexual final como por las violaciones previas de los límites del terapeuta (Simon, 1991a). Rutter (1989) nos da una excelente cuenta del deterioro progresivo de los límites del tratamiento que producen la pérdida casi total de control frente a un cliente.

Hay unas directrices generales que establecen los límites del tratamiento psiquiátrico (Simon, 1992d). Conocer estas directrices y cuándo se transgreden puede ayudar al terapeuta a estar alerta sobre la existencia de violaciones progresivas de ese límite (Simon, 1994). Desgraciadamente, los códigos éticos profesionales normalmente permanecen en silencio en lo referido a la violación de los límites que frecuentemente preceden al abuso sexual del terapeuta. La conducta sexual inapropiada no ocurre de manera aislada, sino que usualmente implica una variedad de actos negligentes por omisión y por comisión.

Responsabilidad Civil

Los psiquiatras que explotan sexualmente a sus pacientes están sujetos a la ley civil y penal, así como

a procedimientos éticos y profesionales que les impedirán ejercer (Tabla 38-9). La malpraxis es el área más común de responsabilidad.

En los procesos por explotación sexual, el demandante tiene la difícil tarea de probar, con una evidencia clara (es decir, más del 50% de probabilidades), que la explotación tuvo realmente lugar. Estos cargos pueden considerarse válidos cuando el demandante consigue una evidencia que corrobora y apoya su demanda, por ejemplo el testimonio de otro paciente (anterior) que haya sufrido abuso, cartas, fotos, facturas de hotel o motel, e identificación de señales en el cuerpo. Si el terapeuta acusado admite la explotación, entonces el demandante queda liberado de la responsabilidad de demostrar que ha recibido daños reiterados a consecuencia de la actividad sexual. Normalmente, los daños del paciente se dan en forma de daño emocional (es decir, empeoramiento de la situación psiquiátrica). Normalmente se requiere un testimonio psiquiátrico experto para establecer el tipo y la amplitud de los daños psicológicos, así como para establecer si se han quebrantado las normas de tratamiento establecidas.

Un número cada vez mayor de estados ha establecido leyes relacionadas con una conducta sexual sancionable tanto civil como penalmente. Por ejemplo, en Minnesota se ha promulgado una legislación que establece lo siguiente:

«Se podrá realizar una acción legal contra un psicoterapeuta cuando exista un daño en un paciente o antiguo paciente causado por el contacto sexual con el psicoterapeuta, si el contacto sexual hubiera ocurrido: 1) durante el período en que el paciente estuviera recibiendo psicoterapia...o 2) después del período en que el paciente recibió psicoterapia...si a) el antiguo paciente fuera dependiente emocionalmente del psicoterapeuta; o b) el contacto sexual ocurriera al darle una significación terapéutica engañosa». (MINN STAT ANN, 148A.02 West, 1989)

TABLA 38-9. CONSECUENCIAS LEGALES Y ÉTICAS DE LA EXPLOTACIÓN SEXUAL

Proceso civil
Negligencia
Pérdida de consorcio
Anulación del contrato de actividad
Sanciones delictivas (por ejemplo, adulterio, agresión sexual, violación)
Acciones civiles por daño intencionado (por ejemplo, agresión, fraude)
Inhabilitación profesional
Sanciones éticas
Baja en las organizaciones profesionales

Fuente: Reimpreso de Simon, 1992a.

El número de estados que están promulgando leyes civiles que castiguen el comportamiento sexual inadecuado es cada vez mayor (Simon, 1992a). Además, varios estados consideran la conducta sexual inapropiada del terapeuta como un delito (ver las leyes penales de California, Colorado, Florida, Georgia, Maine, Michigan, Minnesota, Dakota Norte, New Hampshire y Wyoming). Algunos estados abren procesos por explotación sexual a partir de sus leyes sobre agresión sexual. En varios estados se han promulgado leyes que proporcionan soluciones civiles o penales a aquellos pacientes que han sufrido abusos sexuales por parte de su terapeuta (Appelbaum, 1990; Strasburger y col., 1991).

Existen tres tipos básicos de soluciones legales: leyes sobre la denuncia, sobre responsabilidad civil, y leyes penales. Las *leyes sobre la denuncia* señalan que el terapeuta que conozca cualquier intercambio sexual, actual o pasado, entre un paciente y su terapeuta, debe denunciarlo a las autoridades estatales. Algunos estados tienen *leyes civiles* para proscribir la conducta sexual inapropiada California, Florida, Illinois, Minnesota y Wisconsin (ver las leyes civiles de estos estados al final del capítulo). Las leyes civiles consideran los tratamientos estándar, lo cual facilita el desarrollo de los juicios por malpraxis. Por ejemplo, Minnesota ha promulgado una ley que posibilita una causa específica de procesamiento contra los psiquiatras y otros psicoterapeutas por daños provocados en un paciente por el contacto sexual (MINN STAT ANN, 148A.02 West, 1989). Algunas de estas leyes también restringen desvelar libremente la historia sexual pasada del demandante. Las *sanciones por delitos* pudieran ser la única solución relacionada con los terapeutas que abusan sexualmente y que no tienen seguro de malpraxis, para los terapeutas que no tienen licencia para ejercer, o los terapeutas que no pertenecen a organizaciones profesionales.

Otras defensas y teorías civiles

Existe un cierto número de posibilidades de actuación que un demandante que ha sido explotado sexualmente por un psicoterapeuta puede llevar a cabo. En unos pocos estados, los cónyuges de las personas afectadas también pueden tener capacidad legal para iniciar su propio proceso contra un terapeuta que abuse de su pareja, sobre las bases de pérdida de consorcio. (Es decir, interferencia en una relación matrimonial).

Algunas de las defensas se originan a partir de la invocación de la ausencia de responsabilidad pero, hasta hoy, son pocas las que han tenido legalmente éxito (Tabla 38-10). Por ejemplo, el ar-

TABLA 38-10. DEFENSAS LEGALES APORTADAS POR LOS ACUSADOS EN LOS PROCESOS POR CONDUCTA SEXUAL INAPROPIADA

1. Negación de las acusaciones del demandante por conducta sexual inapropiada.
2. Casos desestimados por limitaciones de las leyes.
3. No existencia de relaciones médico-paciente.
4. Tratamiento terminado -no hay falta legal amparándose en la ley de inmunidad.
5. No es causa del mal (los síntomas psicológicos reflejan el curso propio de un trastorno mental).
6. No existencia de daños (no hay daño psicológico causado por relación sexual con el paciente).
7. Variable interviniente suplantadora (no fue el abuso sexual), la que causa daño.
8. Participación y negligencia relativa («contribución» del demandante a la conducta sexual inapropiada).
9. Responsabilidad en la supervisión del terapeuta inculcado —conducta sexual inapropiada fuera del ámbito de su trabajo («diversión y juego»).
10. Casarse con el paciente.
11. Declaraciones incorrectas del paciente.
12. Aceptación de las demandas de agresión sexual.

Fuente: Reimpreso de Simon, 1992a.

gumento de que el paciente «consintió» al contacto sexual, que el paciente era consciente de que el sexo no formaba parte del tratamiento, de que el sexo ocurrió fuera de la situación de tratamiento, o de que el tratamiento acabó antes de la relación sexual, todos ellos han sido rechazados por los tribunales.

No hay una «minoría respetable» en la profesión que proclame que la relación sexual con el paciente es terapéutica. Esta posición tuvo sus adeptos en un momento concreto pero ya no es invocada públicamente por los profesionales de la salud mental.

Sanciones por delito

La explotación sexual de un paciente, bajo ciertas circunstancias, pudiera ser considerada como violación o un delito sexual análogo, y por tanto judicialmente procesable. Normalmente, que la explotación sea considerada delito lo determina uno de estos tres factores: inducción por parte del terapeuta, edad de la víctima, y disponibilidad de un código penal que lo contemple.

El sexo con un paciente actual pudiera ser procesable penalmente bajo las leyes de agresión sexual si se puede probar más allá de dudas razonables (es decir, entre el 90% y el 95% de certeza) que el paciente ha sido coaccionado para implicarse en una relación sexual. Normalmente, este tipo de evidencia se limita a utilizar algún tipo de sustancia (por ejemplo, medicación) sea para inducir sumisión o para reducir la resistencia. La anestesia, el tratamiento electroconvulsivo, la hipnosis,

las drogas, la fuerza y la amenaza de agresión también se han utilizado para coaccionar a los pacientes para que se sometieran sexualmente (Shoener y col., 1989, p. 331). Hasta ahora, las demandas por «coerción psicológica», vía manipulación o por el fenómeno de la transferencia, no han tenido éxito en el momento de establecer la existencia de coacción suficiente para constituir un caso delictivo. En los casos en los que hay implicado un paciente menor, la utilización de consentimiento o coacción es irrelevante, porque los menores y las personas incapacitadas (incluyendo las personas adultas incapacitadas) se consideran no aptas para dar un consentimiento válido. Por tanto, mantener relaciones sexuales con un niño o con una persona incapacitada se considera automáticamente un acto delictivo.

Las actuaciones disciplinarias profesionales

En el caso de propuestas para realizar determinaciones alegatorias de conducta profesional inapropiada, las leyes estatales, normalmente, garantizan a los centros que facilitan los permisos para ejercer, cierta regulación y autoridad disciplinaria. Como resultado, las organizaciones estatales que otorgan los permisos, a diferencia de las asociaciones profesionales, podrían llevar a cabo medidas disciplinarias y sancionadoras más eficaces sobre un profesional que cometiera infracciones, al suspenderle o revocarle la licencia para ejercer. Debido a que los centros expendedores de licencias no son tan estrictos como los tribunales, respecto a las demandas civiles o penales, ya que éstos últimos se rigen por normas rigurosas en cuanto a las pruebas durante los procedimientos judiciales, generalmente, para el paciente es menos difícil dirigirse a los primeros para reclamar por estos temas. Una revisión de los informes publicados sobre la conducta sexual inapropiada juzgada en los centros concesionarios de licencias reveló que en una gran mayoría de casos en los que había evidencia razonable de explotación sexual, se revocó la licencia del profesional o se le suspendió de sus funciones por diferentes períodos de tiempo, incluida la suspensión permanente.

Los pacientes pueden llevar a cabo acusaciones contra los psiquiatras por motivos éticos ante las delegaciones de los distintos distritos de la *American Psychiatric Association*. Los infractores de la ética profesional pueden ser castigados, suspendidos, o expulsados de la APA. Todas las organizaciones nacionales de profesionales de la salud mental tienen éticamente prohibidas las relaciones entre terapeuta y paciente. Las acusaciones relacionadas con la ética sólo pueden ser formuladas contra miembros de un grupo profesional. Como

es obvio, esta opción no es posible para los pacientes cuyo terapeuta no pertenece a una organización profesional.

□ EVALUACIÓN DEL ACOSO SEXUAL

Las leyes civiles relacionadas con el acoso sexual están en desarrollo. Los psiquiatras están siendo llamados para testificar en este tipo de juicios que presentan implicaciones psicológicas y sociales complejas.

Las bases legales del acoso sexual se encuentran en el Título VII del Acta de los Derechos Civiles de 1964. La Sección 703(a)(1) del Título VII, 42 U.S.C. 2.000e-2(a), indica:

«Habrà una práctica laboral ilegal sobre un empleado...al rechazar o dejar de contratar o rescindir un contrato a cualquier persona, o por discriminar a cualquier individuo con respecto a las compensaciones, términos, condiciones, o privilegios en el empleo, por razón de raza, color, religión, sexo, o lugar de nacimiento.»

En 1980, la *Equal Employment Opportunity Commission* (EEOC) promulgó las directrices que declaraban el acoso sexual como una violación de la Sección 703 del Título VII. Las directrices proponían criterios para determinar las conductas no deseadas de naturaleza sexual que constituían acoso sexual, definieron las circunstancias bajo las que un empleado podría ser responsable, y sugirieron los pasos que un empleado debería seguir para evitar el acoso sexual (*Guidelines on Discrimination Because of Sex*, 29 C.F.R., 1604.11).

Al definir acoso sexual, el Título VII no proscribía todas las conductas de naturaleza sexual en el lugar de trabajo. Sólo la conducta sexual no deseada que va implícita en las condiciones laborales supone una violación. Las directrices de la EEOC definen dos tipos de acoso sexual: el «*quid pro quo*» y el «ambiente hostil». La conducta sexual constituye acoso sexual cuando «la sumisión a tal conducta es un aspecto implícito o explícito en los términos o condiciones del empleo de una persona» (29 C.F.R., 1604.11 [a] [1]). Los acosos «*quid pro quo*» tienen lugar cuando «la sumisión o el rechazo de tal conducta por una persona se usa como base para las decisiones sobre el trabajo que afectan a esta persona» (29 C.F.R., 1604.11 [a] [2]). Las directrices de la EEOC también reconocen que una conducta sexual no deseada que supone «una injustificada interferencia en el desarrollo del trabajo de una persona» o crea un «ambiente intimidatorio, hostil u ofensivo» pueden constituir discriminación sexual, incluso si no produce consecuencias tangibles o económicas (29 C.F.R., 1604.11 [a] [3]).

En la última elaboración legal, el Tribunal Supremo de los Estados Unidos, en *Harris v. Forklift Systems, Inc.* (1993), falló unánimemente que una mujer que decía que había sido acosada sexualmente en el trabajo no necesitaba probar que había sido dañada psicológicamente para pedir una compensación económica. El Tribunal indicó que el acoso ilícito creaba un ambiente de trabajo que cualquier persona razonable encontraría «hostil u ofensivo». Esta decisión ampliamente descrita facilitará el que los empleados puedan denunciar el acoso sexual.

A los psiquiatras que se han visto implicados en juicios por acoso sexual, normalmente se los ha requerido para determinar la veracidad de las quejas por acoso, las consecuencias psicológicas del acoso, y para el pronóstico y tratamiento que necesitan las mujeres u hombres que han sufrido acoso sexual. Binder (1992) cita ejemplos de casos en los que un testimonio psiquiátrico ayudó a tomar una decisión al evaluar los daños secundarios de los efectos psicológicos del acoso sexual.

□ AISLAMIENTO E INMOVILIZACIÓN

Los aspectos psiquiátricos legales que rodean el aislamiento y la inmovilización son complejos. Ambos tienen indicaciones y contraindicaciones en sus diferentes modalidades clínicas (ver Tablas 38-11 y 38-12). La regulación del aislamiento y de la inmovilización a partir de la pasada década ha sido cada vez más severa.

Los desafíos legales para llevar a cabo el aislamiento y la inmovilización han sido realizados pensando en los enfermos mentales internados en instituciones y en los retardados mentales. Normalmente, estos procesos no van aislados sino que forman parte de una serie de acusaciones sobre los malos tratos dentro de un hospital.

En general, los tribunales sostienen, o decretan, que el aislamiento y la inmovilización sólo pueden realizarse cuando los pacientes presentan un riesgo de daños hacia sí mismos o los demás, y no es posible otra alternativa menos restrictiva. Otras consideraciones adicionales son las siguientes:

1. El aislamiento y la inmovilización sólo puede llevarse a cabo a partir de una orden escrita del médico autorizado legalmente.
2. Las órdenes deben especificar el límite de los períodos de tiempo.
3. La situación del paciente debe ser regularmente revisada y documentada.
4. Cualquier ampliación de la orden original debe ser revisada y reautorizada.

TABLA 38-11. INDICACIONES PARA AISLAMIENTO E INMOVILIZACIÓN

1. Evitar un daño claro e inminente al paciente o a los demás.
2. Evitar una disrupción significativa en el programa de tratamiento o en los aspectos físicos que lo rodean.
3. Ayudar al tratamiento como parte de la terapia conductual que se sigue.
4. Disminuir la sobreestimulación sensorial (sólo reclusión).
5. Responder a las demandas voluntarias razonables del paciente.

Fuente: Reimpreso de Simon, 1992c.

TABLA 38-12. CONTRAINDICACIONES DEL AISLAMIENTO Y LA INMOVILIZACIÓN

1. Condiciones médicas y psiquiátricas extremadamente inestables.^a
2. Pacientes delirantes o demenciados incapaces de tolerar una disminución de la estimulación.^a
3. Pacientes abiertamente suicidas.^a
4. Pacientes con reacciones serias a los fármacos o sobredosis o aquellos pacientes que requieren un control de las dosis farmacológicas.^a
5. Por castigo o por conveniencia del personal clínico.

^aA menos que exista una buena supervisión y una observación directa.

Fuente: Reimpreso de Simon, 1992 c.

A estas directrices se debe añadir que algunos tribunales y leyes estatales subrayan ciertos procedimientos legales que deben seguirse antes de que se lleve a cabo una orden de aislamiento o inmovilización. Las consideraciones legales habituales incluyen algún tipo de evidencia, una vista, y la implicación de alguien imparcial en la toma de decisiones. Hay que destacar que la protección legal del paciente sólo se requiere en los casos en que la inmovilización y el aislamiento se realizan como una medida disciplinaria. Si no hay impedimentos, estos procedimientos también pueden tener lugar en casos de emergencia.

La aceptación del aislamiento o de la inmovilización como propuesta de tratamiento se reconoció en el conocido caso de *Youngberg v. Romeo* (1982). *Youngberg* supuso un desafío a las prácticas de «tratamiento» del *Pennhurst State School and Hospital* de Pensilvania. El Tribunal Supremo de los Estados Unidos sostuvo que los pacientes no podían ser inmovilizados excepto por su seguridad o, en ciertas circunstancias indeterminadas, «para llevar a cabo el tratamiento necesario». Aunque se reconocía que el demandado confiaba en la seguridad y libertad de la inmovilización corporal, el Tribunal añadió que estos intereses no eran absolutos ni estaban en conflicto con la necesidad de facilitar un tratamiento. El Tribunal también sostuvo

que las decisiones de los profesionales que fueran adecuadas y que supusieran la inmovilización del paciente serían presumiblemente consideradas correctas. El caso *Youngberg* se contempla como el primer paso hacia la protección de las personas mentalmente incapacitadas. Además, los psiquiatras y otros profesionales de la salud mental han aplaudido la decisión, ya que el Tribunal reconoce que los profesionales están mucho mejor capacitados que los tribunales para determinar las necesidades de los pacientes, incluso para determinar cuándo es apropiada la inmovilización.

La mayoría de los estados han promulgado leyes que regulan la utilización de la inmovilización, especificando normalmente las circunstancias en que tales inmovilizaciones deben llevarse a cabo. La mayoría de las veces, dichas circunstancias sólo ocurren cuando existe un riesgo inminente de daño a sí mismo o un peligro para los demás. Las leyes que regulan la utilización del aislamiento son mucho menos comunes. Sólo alrededor de la mitad de los estados tiene leyes relacionadas con la reclusión. La mayoría de los estados que tienen leyes que contemplan el aislamiento y la inmovilización requieren algún tipo de documentación para llevarla a cabo.

Las directrices nacionales para el uso adecuado del aislamiento y la inmovilización han sido establecidas por la *American Psychiatric Association Task Force* en el *Psychiatric Uses of Seclusion and Restraint* (1984). La JCAHO ha promulgado detalladamente las directrices relacionadas con los requerimientos del aislamiento y la inmovilización en los hospitales (JCAHO 1990, SC.2.1-SC.2.10, pp. 146-147). La opinión de los profesionales en relación con el uso clínico del aislamiento y la inmovilización física varía considerablemente. A menos que se impidan por la declaración de libertad de las leyes estatales sobre el aislamiento y la inmovilización, se pueden justificar varias utilidades del aislamiento tanto en ámbitos clínicos como legales (Simon, 1992a).

□ EL BANCO NACIONAL DE DATOS MÉDICOS

El uno de septiembre de 1990, entró en funcionamiento el Banco Nacional de Datos Médicos establecido en 1986 por la *Health Care Quality Improvement Act*. El banco de datos recoge acciones disciplinarias, juicios por malpraxis y sentencias contra médicos, dentistas y otros profesionales de la salud (Johnson, 1991).

Los hospitales, organizaciones para la conservación de la salud (HMOs *health maintenance organizations*), asociaciones de profesionales, ofici-

nas médicas estatales, y otras organizaciones de cuidados médicos están obligados a informar acerca de cualquier acción disciplinaria que se haya realizado contra alguien y que haya durado más de 30 días. Las acciones disciplinarias incluyen la limitación, suspensión o revocación de los privilegios o de la pertenencia a una sociedad profesional. Bajo la *Health Care Quality Improvement Act*, se garantiza la inmunidad a la responsabilidad de las entidades relacionadas con la salud, y de los médicos que realizan de buena fe revisiones sobre los informes de otros profesionales. (Walzer, 1990).

A los hospitales se les obliga a consultar el banco de datos para obtener información relacionada con todos los médicos que solicitan privilegios laborales. Cada dos años, el banco de datos recabará información concerniente a cada médico u otro profesional del personal clínico del hospital. Los hospitales que no cumplan se enfrentan a la pérdida de inmunidad para las actividades relacionadas con la consulta de información de otros profesionales.

El público no tendrá acceso al banco de datos. Sólo los abogados de los demandantes pueden tener acceso al banco de datos, si pueden probar que el hospital no facilita los datos relacionados con el médico en cuestión. La información obtenida puede usarse sólo para demandar al hospital por acreditaciones negligentes. Los médicos pueden solicitar información al banco de datos sobre su propio archivo sin pagar la tasa habitual de dos dólares por nombre.

□ CAPACIDAD: EL CONCEPTO BÁSICO

Casi todas las áreas de competencia humana se ven afectadas por la ley y, como condición fundamental, se necesita estar mentalmente capacitado. Esencialmente, estar capacitado se define como «el tener la suficiente capacidad, habilidad... (o) poseer las requeridas calificaciones físicas, mentales, naturales o legales» (Black, 1990, p. 284). Esta definición es deliberadamente vaga y ambigua porque el término capacidad es un concepto amplio que implica muchos contextos y aspectos legales. Como resultado, su definición, requisitos y aplicaciones pueden depender ampliamente de las circunstancias en las que se está midiendo (por ejemplo, decisiones sobre los tratamientos, realización de un testamento, o confesar un delito).

En general la *capacidad* se refiere a algunos aspectos mentales *mínimos*, habilidad conductual o cognitiva, rasgos o aptitud necesarios para realizar un acto legal reconocido determinado, o para desarrollar alguna función legal. La incapacidad se determina judicialmente. El término *incompetencia*, que es frecuentemente intercambiado con la

palabra incapacidad, se refiere a la ausencia de habilidades funcionales de una persona para comprender o llevar a cabo una actividad intencional con el fin de actuar según las indicaciones de los médicos (Mishkin, 1989).

La determinación legal de «incapacitado» se aplica a un individuo que no ha superado uno de los tests de capacidad mental y es por tanto considerado *por la ley* mentalmente incapaz para llevar a cabo una acción concreta o de asumir un rol determinado. La determinación de incapacidad por un tribunal está sujeta a elementos específicos. En otras palabras, el hecho de que un paciente psiquiátrico sea calificado como incapacitado para ejecutar un testamento, no significa que automáticamente sea declarado como incompetente para realizar otras cosas, tales como dar su consentimiento a un tratamiento, declarar como testigo, casarse, conducir o realizar un contrato legal obligatorio.

En general, la ley reconocerá sólo aquellas decisiones o elecciones que hayan sido realizadas por un individuo capacitado. La ley desea proteger a las personas incapacitadas de los daños causados por sus propios actos. Las personas con mayoría de edad, actualmente 18 años (U.S. *Department of Health and Human Services*, 1981), se consideran, en principio, capacitadas (*Meek v. City of Love-land*, 1929). Esta presunción, sin embargo, es rebatida por la evidencia de una incompetencia individual (*Scaria v. St. Paul Fire & Marine Insurance Company*, 1975). Para el paciente psiquiátrico, los problemas de percepción, la memoria a corto y largo plazo, el juicio, la comprensión del lenguaje, la fluencia verbal, y la orientación ajustada, son funciones mentales que el tribunal deberá observar detalladamente al comprobar la «capacidad» y la «competencia».

Los aspectos relacionados con la capacidad, sea en un contexto civil o penal, normalmente surgen en dos situaciones: cuando la persona es un menor, o cuando está mentalmente discapacitada. En muchas ocasiones, los menores no son considerados capaces legalmente y por tanto necesitan el consentimiento de un padre o de un tutor asignado. Sin embargo, hay excepciones a esta regla general, como son los menores que son considerados emancipados (Smith, 1986, p. 178), o maduros (*Gulf S I R Company v. Sullivan*, 1928), o en algunos casos por necesidades médicas (aborto: *Planned Parenthood v. Danforth*, 1976; asesoramiento sobre salud mental: *ILL ANN STAT*, 1990; *Jehovah's Witnesses v. King County Hospital*, 1967, 1968).

Los discapacitados mentalmente, entre los cuales hallamos los pacientes psiquiátricos mentalmente deteriorados, presentan una ligera diferencia

frente al problema de la evaluación de la capacidad. La ausencia de capacidad o competencia *no puede* ser definida a partir del tratamiento por enfermedad mental (*Wilson v. Lehman*, 1964) o del internamiento de dichas personas (*Rennie v. Klein*, 1978). La afectación mental o la enfermedad, por sí mismas, *no* determinan la incapacidad de una persona en todas las áreas de funcionamiento. Al contrario, se debe investigar para determinar si hay incapacidades funcionales específicas que imposibilitan a una persona para tomar un tipo de decisión particular o para realizar alguna tarea determinada.

Respecto a la autonomía individual (*Schloen-dorff v. Society of New York Hospital*, 1914), se pide que se permita a los individuos tomar decisiones para las que estén capacitados, incluso si están gravemente enfermos, estancados en su desarrollo mental, o con un deterioro orgánico. Como norma, un paciente con un trastorno mental que le produce una incapacidad mental, generalmente debe ser declarado judicialmente incapacitado antes de que el ejercicio de los derechos legales de este paciente pueda ser recortado. La historia actual y pasada de la enfermedad física y mental de una persona es, sin embargo, un factor que debe considerarse al determinar un test particular para medir la capacidad.

□ TOMA DE DECISIONES SOBRE UN TRATAMIENTO MÉDICO

Debido a que los pacientes psiquiátricos frecuentemente padecen una afectación de su capacidad mental, la dificultad asociada a la obtención de un consentimiento autorizado válido para los procedimientos de diagnóstico y los tratamientos propuestos puede ser tanto frustrante como desafiadora. La necesidad de obtener un consentimiento autorizado válido no es rechazada simplemente porque «parece» que el paciente tiene la necesidad de intervención médica o probablemente saldría ganando con ella. Contrariamente, los clínicos mismos deben asegurarse de que el paciente o algún sustituto adecuado para tomar las decisiones han dado un consentimiento válido antes de proceder al tratamiento. Cada vez, un número mayor de estados requieren una determinación judicial de incapacidad, y el consentimiento substitutorio de un tribunal, antes de administrar el tratamiento neuroléptico a un paciente que es valorado por un médico y que se considera que tiene disminuida la capacidad mental funcional para dar su consentimiento (Simon, 1992a).

Sólo una persona *capacitada* es reconocida legalmente para dar un consentimiento autorizado.

Los paciente capacitados no deben ser tratados en contra de su voluntad. Esto es particularmente importante para los profesionales de la salud que trabajan con pacientes de quienes a veces se cuestiona su capacidad a causa de su enfermedad mental, por consumo de drogas, o por alcoholismo. Cuando los psiquiatras tratan a los pacientes por déficits neuropsiquiátricos, la responsabilidad de obtener un consentimiento autorizado válido puede ser clínicamente desalentadora debido a los estados mentales oscilatorios e imprevisibles asociados con muchos de los trastornos y lesiones (Carlson, 1977) del sistema nervioso central (SNC) (Snider y col., 1983).

Los pacientes psiquiátricos a los que se les ha determinado una pérdida de la capacidad mental funcional requerida para tomar decisiones sobre el tratamiento, excepto en casos de emergencia (*Fra - sier v. Department of Health and Human Resources*, 1986), deben tener un representante autorizado o un tutor que realice en su nombre la toma de decisiones sobre los cuidados médicos (*Aponte v. Unites States*, 1984). Se puede disponer de varias opciones de consentimiento para tales pacientes, dependiendo de su jurisdicción (ver Tabla 38-4).

□ EL DERECHO A MORIR

Las decisiones legales relacionadas con el «derecho a morir» de un paciente se sitúan en una de estas dos categorías: decisiones referidas a individuos incapacitados en el momento en que se solicita la retirada de los sistemas que le mantienen con vida (*In re Conroy*, 1985; *In re Quinlin*, 1976) y las referidas a pacientes capacitados.

Los pacientes incapacitados

En la que se creyó la «palabra final» sobre la realmente difícil cuestión personal de la autonomía de un paciente, el Tribunal Supremo de los Estados Unidos estableció, en *Cruzan v. Director, Missouri Department of Health* (1990), que el estado de Missouri podría rechazar la retirada del tubo quirúrgicamente implantado en el estómago que proporcionaba alimento y agua a Nancy Cruzan, al no existir una evidencia clara y convincente de sus deseos. Ms. Cruzan estaba en un estado vegetativo permanente desde hacía 7 años. En otras palabras, sin una evidencia clara y convincente de una decisión del paciente respecto a que se le retiraran las medidas para prolongar la vida en una situación determinada, el estado tenía derecho a mantener la vida de esa persona, incluso sin considerar los deseos de la familia.

Aunque parece que las preguntas incontestadas son más que las contestadas, la decisión del Tribunal apoyó la postura del «derecho a rechazar» el tratamiento de tres formas significativas:

1. El Tribunal pareció dar estatus constitucional al derecho de una persona capacitada a rechazar el tratamiento:

... aquellos que están capacitados para expresar sus deseos disfrutarán del derecho a rechazar el tratamiento médico para prolongar la vida... y que en el caso de que se produjera incapacidad se nombrara gente como familiares o amigos para que tomaran decisiones sobre el tratamiento médico, «se podría requerir constitucionalmente» la intervención estatal para defender los deseos de los «sustitutos en la toma de decisiones». (Marcus, 1990).

2. El Tribunal no distinguió entre alimento y agua administrados artificialmente y otros sistemas de vida artificial como los respiradores. Esta distinción ha sido un punto espinoso fuertemente debatido en anteriores decisiones judiciales de instancias inferiores.
3. Una persona incapacitada que hace saber sus deseos por adelantado, por ejemplo a partir de su testamento de vida, podría tener el derecho constitucional a interrumpir las intervenciones destinadas a seguir viviendo, dependiendo de las pruebas de esos deseos.

La importancia del veredicto del caso *Cruzan* para los médicos que tratan a los pacientes con afectaciones graves o terminales es que ellos deben obtener instrucciones claras y válidas en relación a las decisiones previsibles sobre el tratamiento. Por ejemplo, los psiquiatras que tratan a pacientes con enfermedades degenerativas progresivas deberían intentar obtener los deseos del paciente en relación a la utilización de medidas artificiales *mientras el paciente pueda expresar aún de forma competente esos deseos*. Esta información es mejor conseguirla en forma de testamento o por un acuerdo de delegación de poderes permanente o de un representante de los cuidados médicos. Sin embargo, cualquier documento que exponga clara y convincentemente los deseos del paciente serviría para el mismo propósito.

Mientras los médicos tengan temor a la responsabilidad civil o penal por la retirada del tratamiento artificial, puede que la responsabilidad se derive ahora, de intensificar el tratamiento en pacientes graves o terminales (Weir y Gostin, 1990). La responsabilidad legal puede ocurrir por administrar un tratamiento no deseado a un paciente autónomo o un tratamiento que vaya contra los intereses de un paciente no autónomo.

Los pacientes capacitados

Ha aparecido un pequeño, pero cada vez mayor, grupo de casos relacionados con los pacientes *capacitados* -que normalmente padecen de dolor extremo y enfermedades terminales que piden que no se continúe con el tratamiento médico. La mayor influencia en el desarrollo de este aspecto legal parte de la doctrina del consentimiento autorizado. A partir del principio fundamental de que «ningún derecho es más sagrado...que el derecho de cada individuo a poseer y controlar su propia persona» (*Schloendorff v. Society of New York Hospital*, 1914; *Union Pacific Realty Company v. Botsford*, 1891), los tribunales han elaborado la doctrina actual del «consentimiento autorizado», y la han aplicado a los casos relacionados con «el derecho a morir».

A pesar de estos principios, el derecho a declinar la intervención médica artificial, incluso en personas capacitadas, no es absoluto. Como se puso de manifiesto en *In re Conroy* (1985), hay cuatro intereses estatales que generalmente se oponen y limitan el ejercicio de este derecho: 1) la preservación de la vida, 2) la prevención del suicidio 3) la salvaguarda de la integridad de la profesión médica, y 4) la protección de terceras partes inocentes (*In re Conroy*, 1985). En cada una de estas situaciones, y dependiendo de las circunstancias concurrentes, la tendencia ha sido apoyar el derecho de un paciente capacitado a interrumpir los sistemas artificiales de mantenimiento de la vida (*Bartling v. Superior Court*, 1984; *Bouvia v. Superior Court*, 1986; *In re Farrel*/ 1987; *In re Jobes*, 1987; *In re Peter*, 1987; *Tune v. Walter Reed Army Medical Hospital*, 1985).

Como resultado de la decisión tomada en el caso *Cruzan*, los tribunales se centran en primer lugar en la fiabilidad de la evidencia esgrimida al establecer la capacidad del paciente, específicamente en la claridad y la certeza con la que se realiza la negación al tratamiento médico. Considerando que un paciente terminal ha elegido renunciar a cualquier intervención médica adicional y que el paciente está capacitado en el momento de tomar la decisión, es improbable que los tribunales anulen o desconsideren el derecho a la privacidad y a la autonomía del paciente.

□ INSTRUCCIONES POR ADELANTADO

La utilización de instrucciones por adelantado tales como la voluntad de vivir (Apéndice 1), la elección de un representante para los cuidados médicos (Apéndice 2), o una delegación de poderes sobre cuidados médicos permanente (Apéndice 3) se recomiendan para evitar complicaciones éticas y le-

gales asociadas a la petición de retirada de medidas de tratamiento para prolongar la vida (Simon, 1992a; Solnick, 1985). El Acta de Autodeterminación del Paciente (*Patient Self-Determination Act*) que entró en vigor el 1 de diciembre de 1991, requiere a los hospitales, trabajadores familiares, hospicios, organizaciones destinadas a la atención de enfermos, y a las agencias de cuidados en el hogar, que comuniquen a los pacientes o a los miembros de su familia sus derechos a aceptar o rechazar los cuidados médicos y a expresar sus deseos por adelantado. (LaPuma y col., 1991). Estas directrices anticipadas posibilitan a esas personas, mientras están capacitadas, un sistema para elegir representantes que tomen decisiones sobre los cuidados médicos, en el caso de una futura incapacidad. La voluntad de vivir puede estar incluida en una sección del contrato realizado con un procurador. El poder ordinario de un procurador en cuanto a aspectos financieros o empresariales, normalmente se considera nulo y queda invalidado si la persona que lo otorgó sufre posteriormente incapacidad.

Las leyes federales no especifican el derecho a formular directrices por adelantado, y por tanto se aplican las leyes estatales. Recientemente, los legisladores estatales han reconocido que los individuos podrían querer indicar quién debería tomar decisiones importantes sobre los cuidados médicos en el caso de que sufrieran incapacidad y no pudieran actuar en su propio nombre. Los cincuenta estados y el Distrito de Columbia permiten que los individuos realicen una delegación de poderes *permanente* (es decir, una que dure incluso si la capacidad del que la realiza se viera afectada) (*Cruzan v. Director, Missouri Department of Health*, 1990, n.3). Varios estados, incluyendo el Distrito de Columbia, tienen leyes sobre la delegación de poderes permanente, que expresamente autorizan la asignación de representantes para la toma de decisiones en relación a la salud (*Cruzan v. Director, Missouri Department of Health*, 1990, n.2).

Generalmente, la delegación de poderes permanente se ha elaborado para autorizar a un representante para que tome decisiones sobre los cuidados médicos. Esta clase de documento es mucho más amplio y flexible que una voluntad de vivir, la cual cubre sólo el período de una enfermedad diagnosticada como terminal, que sólo especifica que no se utilicen «tratamientos especiales» que prolongarían el momento de morir (Mishkin, 1985). Para rectificar el, a veces, incierto estatus de la duración del poder delegado cuando se aplica a las decisiones sobre los cuidados médicos, varios estados han aprobado o están aprobando leyes relacionadas con los representantes en cuestiones médicas. La delegación en cuidados médicos es un instrumento legal parecido a la delegación de poderes per-

manente, pero específicamente creada para la toma de decisiones relacionadas con los cuidados médicos (ver Apéndice 2.). Actualmente, los esfuerzos se están dirigiendo a realizar un paralelismo entre el deseo de vivir y el deseo de recibir tratamiento psiquiátrico, como una alternativa al tratamiento involuntario. El valor legal de tal documento aún no se ha probado (Cody, 1991). A pesar del uso creciente de instrucciones por adelantado, hay una evidencia creciente de que las apreciaciones de los médicos priman sobre los valores del paciente en la toma de decisiones definitivas sobre poner fin a la vida (Orentlicher, 1992).

En la delegación de poderes permanentes o en la delegación de cuidados médicos, deben existir unas directrices específicas o generales acerca de cómo deberían tomarse futuras decisiones en el caso de que uno se volviera incapaz de tomar tales decisiones. La determinación de la capacidad de un paciente, sin embargo, no se especifica en la mayoría de las legislaciones sobre la delegación de poderes permanente ni la delegación de cuidados médicos. Debido a que se trata de una cuestión médica o psiquiátrica, normalmente es suficiente el examen de dos médicos que determinen la capacidad de un paciente para entender la naturaleza y las consecuencias del tratamiento o procedimiento propuesto, la capacidad para realizar una elección, y la capacidad para comunicar esa elección. Esta información, como todas las observaciones médicas significativas, deberían estar claramente documentadas en el dossier del paciente.

Debido a la frecuente ausencia de instrucciones por adelantado, se han elaborado en varios estados leyes estatutarias relacionadas con la tutela. Estas leyes autorizan a ciertas personas, como la esposa o un tutor asignado oficialmente, a realizar decisiones cuando el paciente no ha declarado sus deseos por escrito. Actualmente, al menos 14 estados han promulgado leyes estatutarias sobre la tutela (*American Medical News*, 1991).

La aplicación de instrucciones por adelantado en los pacientes psiquiátricos presenta algunas dificultades. El ejemplo clásico aparece cuando un paciente actualmente asintomático con un trastorno orgánico de la personalidad y crisis graves ocasionales de inestabilidad afectiva redacta un documento sobre la delegación de poderes permanente y la delegación de cuidados médicos indicando lo siguiente: «Si sufro de nuevo una crisis mental, se me administrarán medicamentos incluso si me resistiera o pusiera objeciones de manera enérgica». T.G. Gutheil (comunicación personal, septiembre de 1985) ha descrito esto como el «Contrato Ulises». En la mitología griega, Ulises fue atado al mástil de su barco, para poder oír, así, el bello, pero letal, canto de las sirenas. Todos

los marineros se taparon los oídos. Cuando Ulises oyó el canto irresistible de las sirenas, intentó forcejear para desatarse e ir hacia ellas. Cuando esto no dio resultado, pidió que le desataran. De forma similar, cuando se produce de nuevo una crisis afectiva, el paciente con un trastorno orgánico de la personalidad pudiera resistirse enérgicamente a recibir tratamiento.

Debido a que los acuerdos sobre la delegación de poderes permanente o la delegación de cuidados médicos pueden revocarse fácilmente, el psiquiatra o la institución que lo trata no tiene otra elección que respetar la negativa del paciente, incluso si hay evidencia razonable de que el paciente está incapacitado. Sin embargo, ante esta situación debería realizarse una consulta legal. Si el paciente está muy trastornado y existe un peligro inmediato para él o para los otros, el médico o el hospital tienen una base sólida médica y legal para desconsiderar temporalmente la negativa del paciente a recibir el tratamiento. Por otra parte, en general, es mejor buscar una orden judicial para el tratamiento que arriesgarse a conflictos legales con el paciente que intenta hacer cumplir los términos iniciales de las instrucciones que dio por adelantado. Habitualmente, a menos que haya razones médicas convincentes para hacerlo de otra manera, los tribunales aceptarán las directrices iniciales sobre el tratamiento que dio el paciente mientras estaba capacitado.

□ TUTELA

La tutela es un sistema de toma de decisiones por un sustituto para aquellos individuos que han sido declarados judicialmente incapacitados para actuar por sí solos (Brakel y col., 1985, p.370). Históricamente, el estado o el soberano poseían el poder y la autoridad de salvaguardar los bienes de las personas incapacitadas (Regan, 1972).

Este papel tradicional aún se refleja hoy en día al proponer la tutela. En algunos estados, hay una separación de disposiciones respecto a la asignación del «tutor de la persona de uno» (por ejemplo, toma de decisiones sobre los cuidados médicos) y la asignación del «tutor de los bienes de uno» (por ejemplo, autoridad para realizar contratos de venta de la propiedad de uno) (Sale y col., 1982). Este último tutor se refiere frecuentemente a un *conservador*, sin embargo, esta designación no se utiliza uniformemente en todo el territorio de los Estados Unidos. Una distinción más, que también se encuentra en algunas jurisdicciones es la tutela *general (completa)* y la *específica* (Sale y col., 1982). Como el nombre indica, la tutela específica está

restringida a la toma de decisiones sobre un tema de un área determinada. Por ejemplo, se podría autorizar para tomar decisiones sobre intervenciones médicas importantes o urgentes, y la persona incapacitada tendría libertad para tomar decisiones sobre todos los demás aspectos médicos. Los tutores generales, en contraste, tendrían un control total sobre el individuo como persona, sobre sus bienes, o sobre ambos (Sale y col., 1982).

Los trámites relacionados con la tutela son cada vez más utilizados con los pacientes que sufren demencia, particularmente con la demencia relacionada con el SIDA y con la enfermedad de Alzheimer (Overman y Stoudemire, 1988). Bajo el sistema legal angloamericano, un individuo está considerado capacitado mientras que no se le declare incapacitado. Así, la incapacidad es una determinación legal adoptada por un tribunal, y debe estar basada en evidencias proporcionadas por clínicos y otros profesionales que muestren que la capacidad mental funcional de esa persona está significativamente dañada. El *Uniform Guardianship and Protective Proceedings Act* (UGPPA) o el *Uniform Probate Code* (UPC) son la base en varios estados para las leyes que rigen la capacidad legal (Mishkin, 1989). Redactadas por juristas y por abogados en ejercicio, estas actas sirven como modelo para conseguir la uniformidad entre las leyes estatales, por la promulgación de leyes patrón (UGPPA 5-101).

La UGPPA define la incapacidad general como «un daño causado por una enfermedad mental, deficiencia mental, enfermedad física o minusvalía, edad avanzada, consumo crónico de drogas, intoxicación crónica, u otra causa (excepto minoría de edad) que da lugar a una pérdida de comprensión o de capacidad para tomar o comunicar decisiones razonables».

Un número significativo de pacientes que sufren trastornos psiquiátricos pueden incluirse en la definición anterior. Generalmente, la asignación de un tutor se limita a la situación en la que la capacidad de tomar decisiones de esa persona está tan dañada que es incapaz de cuidar de su seguridad personal o de proveerse frente a necesidades de alimentación, domésticas, de vestido o cuidados médicos, resultando todo ello en un daño físico o enfermedad (*In re Boyer, 1981*). La prueba habitual que se pide para determinar judicialmente la incapacidad es que sea una *evidencia clara y convincente*. Aunque la ley no asigna porcentajes a la prueba presentada, una evidencia clara y convincente es del orden 75% de certeza (Simon, 1992a, p. 160).

Los diferentes estados varían en su dependencia de las evaluaciones psiquiátricas. También podría testificar personal no médico, como trabajadores sociales, psicólogos, miembros de la familia, ami-

gos, colegas, e incluso cualquier persona involucrada en este proceso.

□ DECISIÓN SUBSTITUTORIA

Los psiquiatras frecuentemente se encuentran con que el tiempo que se necesita para conseguir la declaración de incompetencia es demasiado prolongado y que el procedimiento interfiere frecuentemente en la administración de un tratamiento de calidad. Por otra parte, las familias se muestran frecuentemente reticentes a enfrentarse con los procedimientos formales legales necesarios para declarar a su familiar incapacitado, particularmente cuando se desvelan aspectos afectivos de la familia. Una solución común para ambos problemas es buscar el *consentimiento representativo de una esposa o de otros familiares que sirvan como tutores* cuando se piensa que el paciente que se niega está incapacitado. El consentimiento de un representante, sin embargo, no es posible en todos los estados (Simon, 1992a, pp. 108-114).

Existen ventajas claras asociadas con la validez de la toma de decisiones por la familia (Perr, 1984). Primero, la utilización de uno de los miembros responsables de la familia como un sustituto en la toma de decisiones mantiene la integridad de la unidad familiar y la confianza, bajo las bases de que es más probable de que conozca los deseos del paciente. Segundo, se da una mayor eficiencia y un menor coste. Sin embargo, existen algunas desventajas. La toma de decisiones por un representante requiere que se sintetizen varios valores, creencias, prácticas y afirmaciones principales del paciente en una circunstancia determinada (Emanuel y Emanuel, 1992). Tal como un juez caracterizó este problema, cualquier representante en la toma de decisiones en ausencia de directrices específicas es «en el mejor de los casos sólo una aproximación optimista» (*In re Jobes, 1987*). Podrían existir sentimientos ambivalentes, conflictos entre la familia y el paciente, e intereses económicos conflictivos que hicieran de ciertos miembros de la familia tutores sospechosos (Gutheil y Appelbaum, 1980). También podría darse el caso de que los familiares no estuvieran disponibles o que no quisieran implicarse.

La *President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research* (1982) ha recomendado que los familiares de pacientes incapacitados sean seleccionados como representantes en la toma de decisiones por las siguientes razones:

1. La familia normalmente tiene un mayor interés por el bienestar del paciente.

2. La familia, generalmente, también tiene un mayor conocimiento de los objetivos del paciente, preferencias y valores.
3. La familia se merece ser reconocida como una unidad social importante, que debe ser tratada, dentro de unos límites, como un solo tomador de decisiones en asuntos que afecten íntimamente a sus miembros.

Varios estados permiten las decisiones tomadas por un representante a partir de leyes, principalmente leyes relacionadas con el consentimiento autorizado (Solnick, 1985). Algunas leyes estatales especifican que otra persona podría autorizar el consentimiento en nombre del paciente incapacitado, mientras que otras indican familiares específicos.

A menos que el consentimiento de un familiar sea posible por ley o por una autoridad judicial en el estado donde el psiquiatra ejerza, no se recomienda que nos confiemos en el consentimiento de buena fe por proximidad de parentesco al tratar a un paciente que creemos incapacitado (Klein y col., 1983). El procedimiento legal apropiado a seguir es buscar el reconocimiento legal de un miembro de la familia como un sustituto en la toma de decisiones.

De algunos pacientes tratados urgentemente se podría esperar que recuperaran la capacitación en unos pocos días. Tan pronto como el paciente sea capaz de consentir de forma competente a un tratamiento más amplio, se debería obtener ese consentimiento directamente del paciente. Para el paciente que continúa con una pérdida de capacidad mental para poder tomar decisiones sobre los cuidados médicos, un número cada vez mayor de estados facilitan procedimientos administrativos autorizados por ley, que permiten el tratamiento involuntario de pacientes incapacitados y de pacientes con enfermedad mental que rechazan el tratamiento, que no están incluidos en los estándares actuales de los acuerdos sobre involuntariedad civil (Hassenfeld y Grumet, 1984; Zito y col., 1984). En la mayoría de jurisdicciones, el acuerdo de delegación de poderes permanente permite el consentimiento por proximidad de parentesco, a partir de las leyes relacionadas con la delegación de poderes permanente (Solnick, 1985). Sin embargo, en algunos casos, este procedimiento pudiera no estar respaldado legalmente. Para evitar este problema, varios estados han creado la delegación de poderes de cuidados médicos, específicamente para tomas de decisión sobre cuidados médicos realizadas por anticipado.

□ PROCEDIMIENTOS PENALES

Las personas que han sido acusadas por cometer delitos frecuentemente muestran una afectación psiquiátrica y neuropsicológica significativa. Podría existir una historia de daño mental grave. La posibilidad de un trastorno neuropsiquiátrico debe ser ampliamente estudiada. Por ejemplo, Lewis y col. (1986) examinaron 15 presos condenados a muerte que fueron elegidos para ser examinados por la inminencia de su ejecución más que por una evidencia de neuropatología. En cada caso, se encontró evidencia de daño mental grave y de minusvalía neurológica.

La relación causal entre daño cerebral y violencia, desgraciadamente, aún sigue oscura. La conducta violenta abarca un amplio espectro de una respuesta normal a una situación amenazante hasta la violencia que emana directamente de un trastorno cerebral orgánico, tal como el síndrome de Kluver-Bucy, tumores hipotalámicos, o epilepsia del lóbulo temporal (Strupp y Black, 1988). Por otra parte, la conducta violenta frecuentemente es resultado de la interacción entre un individuo y una situación específica. El daño cerebral y la enfermedad mental podría o no jugar un papel significativo en esta ecuación. Los psiquiatras deben conocer las limitaciones de su experiencia relacionadas con la posible conexión entre un cerebro dañado y la violencia.

Intencionalidad criminal (*Mens Rea*)

En la ley ordinaria, los elementos básicos de un delito son: 1) estado mental o grado de intencionalidad de la acción realizada (conocido como *mens rea* o mente culpable), 2) el acto en sí o la conducta asociada con la comisión del delito (conocido como *actus reus*, o acto culpable), y 3) una concurrencia temporal entre acto culpable y estado mental culpable (*Bethea v. United States*, 1977). Para condenar a una persona por un delito determinado, el estado debe probar más allá de la duda razonable que el acusado cometió el acto delictivo con la intencionalidad necesaria. Estos tres elementos son necesarios para satisfacer los requerimientos precisos en la imposición de castigos por delitos.

La cuestión referida a la intencionalidad es un problema controvertido para los tribunales. Por ejemplo, todo el mundo podría estar de acuerdo en que matar a otra persona es una conducta deplorable. Pero la muerte accidental de un niño por un accidente de tráfico, el crimen pasional de un marido que dispara al amante de su mujer, y el asesinato a «sangre fría» de un empleado de banca por un atracador, ¿deberían castigarse de la misma manera? La determinación de la intencionalidad del

acusado, o *mens rea* en el momento de cometerse el delito es el «ecualizador» de la ley y el mecanismo desencadenante de la decisión de la culpabilidad criminal y de la determinación del castigo. Por ejemplo, una persona que deliberadamente planea cometer un delito es más culpable que aquél que lo comete de manera accidental.

Hay dos clases de intencionalidad que se utilizan para categorizar la *mens rea*: específica y general. La intencionalidad específica se refiere a la *mens rea* en aquellos delitos en los que hay presente una *intencionalidad adicional* a la que se identifica con el acto físico asociado al acto delictivo. Por ejemplo, los tribunales frecuentemente afirman que la intencionalidad necesaria para un asesinato en primer grado incluye una «intencionalidad específica de matar», o una persona cometería una agresión sexual, siempre que tuviera «la intención de violar» (Melton y col., 1987). Diferente de la intencionalidad delictiva general, la intencionalidad delictiva específica no puede presumirse del acto delictivo ilegal, sino que debe probarse independientemente.

La intencionalidad delictiva general es más difícil de hallar. Tal intencionalidad pudiera suponerse de la comisión de un acto delictivo. Normalmente la ley la utiliza para explicar la responsabilidad penal de un acusado que fuese simplemente consciente o debiera haber sido consciente de su actuación física en el momento de cometer el delito (Melton y col., 1987). Por ejemplo, la prueba de que el dueño de un barco lo vendió sin haber pagado primero el préstamo crea la presunción de que el propietario intentó defraudar al prestamista.

Con el fin de hacer frente a la imprecisión de estos dos términos, muchos estados han elaborado sus propias definiciones de intencionalidad.

Las personas con ciertas deficiencias mentales o minusvalías representan un desafío interesante para los acusadores, los defensores y para los jueces, que intentan determinar qué pena, si la hubiere, estaría justificada. La minusvalía mental frecuentemente plantea serias preguntas sobre la intencionalidad de cometer un delito, y la apreciación de sus consecuencias.

Además de la *mens rea*, el estado mental de una persona puede tener un papel decisivo si al acusado se le ordena asistir al juicio para enfrentarse con los cargos por el delito (*Dusky v. United States*, 1960), será absuelto del supuesto delito (*M'Naughten's Case*, 1843; *United States v. Brawner*, 1972), será enviado a prisión, será hospitalizado (*Commonwealth v. Robinson*, 1981; *Mental Aberration and Post Conviction Sanctions*, 1981; *State v. Hehman*, 1974), o, en algunos casos extremos, será condenado a muerte («*Eight Amendment and the Execution of the Presently Incompetent*»,

1980; *Ford v. Wainwright*, 1986). Antes de que cualquier acusado pueda ser perseguido por un delito, se debe demostrar al tribunal que el acusado está capacitado para asistir al juicio, esto es, comprender los cargos de los que se le acusan y ser capaz de colaborar con el abogado defensor.

Capacidad para asistir a juicio

En cada situación en la que se cuestiona la capacidad, la ley insiste en un tema común: que sólo los actos de un individuo en su sano juicio deben ser reconocidos por la sociedad (*Neely v. United States*, 1945). Al hacerlo así, la ley intenta reafirmar la integridad del individuo y de la sociedad en general.

Los estándares legales para la evaluación previa al juicio de la capacidad los estableció el Tribunal Supremo de los Estados Unidos en *Dusky v. United States* (1960). Durante todo el proceso, el acusado debe tener «capacidad suficiente para consultar con un abogado con un grado razonable de entendimiento y de sensatez, así como una comprensión de los hechos por los que se sigue un procedimiento contra él» (*Dusky v. United States*, 1960).

Normalmente, el deterioro que suscita la cuestión de la capacidad del acusado estará asociado a un defecto o un trastorno mental. Sin embargo, se argumenta que una persona podría sostener que está incapacitada para asistir a un juicio incluso si el acusado no sufriera defecto o trastorno mental de los definidos por la *American Psychiatric Association* (1994) en el DSM-IV. Por ejemplo, los niños por debajo de cierta edad normalmente son declarados incompetentes para asistir a un juicio. Aunque la mayoría de los deterioros implicados en los exámenes para la capacitación son funcionales más que orgánicos (Reich y Wells, 1985), varios tipos de deterioro neuropsiquiátrico harán surgir habitualmente cuestiones sobre la capacidad del acusado para asistir al juicio. En el caso *Wilson v. United States* (1968), el acusado no tenía memoria para considerar el tiempo del supuesto robo debido a que sufría amnesia retrógrada permanente. Este deterioro lo causaron los daños sufridos en un accidente de automóvil que había ocurrido mientras la policía le perseguía por ese delito. De los diversos criterios que estableció el tribunal para determinar la capacidad del acusado para asistir al juicio, los que a continuación se detallan son directamente relevantes para el tema del deterioro neuropsicológico:

- (1) La amplitud con la que la amnesia había afectado la habilidad del acusado para consultar y ser asistido por su abogado, y

- (2) La amplitud con la que la amnesia había afectado la habilidad del acusado para testificar en su propio nombre.

Cualquier desorden, sea funcional u orgánico, que deteriore significativamente la habilidad cognitiva y comunicativa del acusado, puede afectar la capacidad de éste. Sin embargo, es la capacidad mental *funcional* real dentro de unos valores mínimos establecidos para asistir a un juicio, y no la gravedad de los déficits, lo que determinará si un individuo está cognitivamente capacitado para ser juzgado.

Numerosos comentaristas han tratado de identificar factores específicos basados en evidencias que pudieran usarse al evaluar los valores generales establecidos en el caso *Dusky*. Uno de tales intentos es el *Competency to Stand Trial Instrument* (CSTI), diseñado por el *Laboratory of Community Psychiatry* (McGarry, 1973). El CSTI implica la valoración de 13 funciones «relacionadas con lo que necesita un acusado durante los procedimientos criminales con el fin de que pueda hacer frente adecuadamente y protegerse a sí mismo de tales procedimientos» (McGarry, 1973, p.73). La propuesta del CSTI es estandarizar, objetivar, y calificar criterios relevantes que determinen la capacidad de un individuo para asistir a un juicio. Estas funciones están presentadas de forma útil y aceptable tanto para los profesionales médicos como de la ley.

A continuación se muestran las 13 funciones de las que se recomienda su evaluación (McGarry, 1973):

- Habilidad para apreciar las defensas legales disponibles
- Grado de conducta no controlable
- Calidad de relación con el abogado
- Habilidad para planear estrategias legales
- Habilidad para apreciar los roles de varios de los participantes en el procedimiento judicial
- Comprensión del procedimiento del tribunal
- Apreciación de los cargos
- Apreciación de la diversidad y de la naturaleza de posibles condenas
- Habilidad para apreciar el posible resultado
- Capacidad de desvelar al abogado los hechos disponibles pertinentes que rodean el delito cometido
- Capacidad para poner en duda al testigo de cargo de forma realista
- Capacidad para testificar de forma relevante
- Capacidad para manifestar los motivos que le van a favor y los que le van en contra.

Sin embargo, el grado de deterioro de un acusado en una función particular no determina auto-

máticamente que esté incapacitado. Por ejemplo, el hecho de que el acusado esté mostrando ciertos déficits a causa de un daño en el lóbulo temporal, no significa necesariamente que exista una pérdida de la capacidad cognitiva para aportar su propia defensa en el juicio (Tranel, 1992). La determinación última de incapacidad está solamente en el tribunal que decide (*United States v. David*, 1975). Por otra parte, el deterioro debe considerarse dentro del contexto de la causa o procedimiento particulares. El deterioro mental podría implicar que un sujeto está incapacitado para comparecer en un fraude fiscal complicado, pero no estar incapacitado para un juicio de faltas.

Los psiquiatras y los psicólogos que testifiquen como testigos expertos acerca de los efectos de los trastornos psiquiátricos en la capacidad del acusado para asistir a juicio, serán más efectivos si sus hallazgos se enmarcan de acuerdo con el grado en que el acusado está cognitivamente capacitado para cumplir los estándares enunciados en el caso *Dusky*. Son especialmente útiles los instrumentos como el CSTI que ilustran de forma práctica la conformidad funcional real a los estándares de capacidad.

Defensa por trastorno mental

En la jurisprudencia americana, uno de los temas más controvertidos es el de la defensa de las personas con trastorno mental. Los acusados con minusvalías mentales funcionales u orgánicas a los que se considera capacitados para asistir a un juicio podrían solicitar ser absueltos en base a que no tienen responsabilidad criminal por sus actos debido a su trastorno mental en el momento de cometer el delito.

La gran mayoría de delincuentes comete delitos por muchas razones, pero la ley presupone que los realizan de forma racional y por su libre albedrío. Como resultado, la ley concluye que merecen alguna forma de castigo. Algunos criminales, sin embargo, están tan mentalmente perturbados en pensamiento y obra que se cree que son incapaces de actuar de forma racional. Bajo estas circunstancias, las sociedades civilizadas han juzgado como injusto castigar a una persona «loca» o con trastorno mental (Blackstone, 1769; Coke, 1680). Esto se debe en parte a los principios fundamentales de justicia y de moralidad. Adicionalmente, el castigo de una persona que no puede apreciar racionalmente las consecuencias de sus acciones frustra los dos principios básicos del castigo: el desquite y la disuasión. Mientras que la defensa por trastorno mental se utiliza raramente, una defensa por trastorno mental que llegue a buen término es aún incluso más extraña.

TABLA 38-13. ELEMENTOS BÁSICOS PARA LA DEFENSA POR TRASTORNO MENTAL

Presencia de un trastorno mental
Presencia de una anormalidad en el raciocinio
Falta de conocimiento sobre la naturaleza o injusticia del acto
Incapacidad para abstenerse de cometer el acto

Fuente: Reimpreso de Simon RI: «*Legal and Ethical Issues in Traumatic Brain Injury*», en *Traumatic Brain Injury*. Editado por Silver J.M. Washington, DC, *American Psychiatric Press*, 1994. Copyright, 1994, *American Psychiatric Press*.

No existe una definición legal precisa que sea ampliamente aceptada. A lo largo de los años, los tests para diagnosticar trastorno mental han estado sujetos a mucha controversia, modificación, y precisiones (Brakel y col., 1985, p.707). El desarrollo de una defensa estándar por trastorno mental en los Estados Unidos ha tenido cuatro elementos básicos (Tabla 38-13). La existencia de un desorden mental ha seguido siendo el núcleo de la defensa por trastorno mental, mientras que los otros tres elementos han variado a lo largo del tiempo (Brakel y col., 1985, p.709). Así, hay una variabilidad en el estándar de la defensa por trastorno mental en los Estados Unidos, dependiendo de qué estado o jurisdicción tiene el control sobre el acusado que se está defendiendo.

Como consecuencia del escándalo público que siguió a la absolución por trastorno mental de John Hinckley Jr., de los cargos de intento de asesinato del presidente Reagan y de otros, se pidieron cambios en la defensa por trastorno mental. Éste fue el origen de que se llevaran a cabo cambios en la legislación federal y estatal. Entre 1978 y 1985, aproximadamente el 75% de los estados hizo algún tipo de cambio sustancial en su tipo de defensa por trastorno mental (Perlin, 1989, p. 404). No obstante, varios estados continuaron su adhesión a la defensa estándar por trastorno mental del *American Law Institute* (ALI), o a una versión de la misma. La prueba del ALI indica que

una persona no es responsable de una conducta criminal si en el momento de esa conducta, y como resultado de una anormalidad o trastorno mental, hubiera perdido sustancialmente la capacidad de apreciar la criminalidad (o injusticia) de su conducta o de adaptar esa conducta a los requerimientos de la ley. Tal y como se utilizan en este artículo, los términos de «anormalidad o trastorno mental» no incluyen la anormalidad manifestada sólo por conducta criminal repetida u otras conductas antisociales. (*MODEL PENAL CODE* 4.01 [1962], 10 ULA 490-91 [1974])

Este estándar contiene tanto referencias cognitivas como volitivas. El *aspecto cognitivo* se deri-

va de la sentencia de M'Naughten de 1843, que exculpa al acusado que no conoce la naturaleza ni la calidad del presunto acto o no sabe que el acto fue injusto. El *aspecto volitivo* es un vestigio de la norma del impulso irresistible, que indica que el acusado que es sobrepasado por un impulso irresistible que lo lleva al presunto acto no es responsable de ese acto. Es en el aspecto volitivo donde los expertos están más en desacuerdo en los casos individuales.

En contraste, los acusados que son juzgados en tribunales federales están sometidos a los estándares enunciados en el *Comprehensive Crime Control Act (CCCA)* de 1984 (Pub. L. No. 98-473, 98 Stat. 1837 1984). El CCCA indica que es una defensa afirmativa para todos los delitos federales que, en el momento del delito, «el acusado, como resultado de una anormalidad o trastorno mental severo, fue incapaz de apreciar la naturaleza y la calidad, o la injusticia de sus actos. La anormalidad o trastorno mental de otra manera no constituye una defensa» (*MODEL PENAL CODE* 402, 98 Stat. at 2057). Este código elimina la parte volitiva o del impulso irresistible en la defensa por trastorno mental. Esto es, no se permite una defensa por trastorno mental basada en la incapacidad del defendido para adaptar su conducta a los requerimientos de la ley. La defensa se limita en este caso sólo a aquellos acusados que son incapaces de apreciar la injusticia de sus actos (es decir a la *parte cognitiva* de la defensa).

El aspecto que delimita la determinación de trastorno mental no es la existencia de una anormalidad o una enfermedad mental *per se*, sino la ausencia importante de capacidad mental que causa dicho trastorno. Por lo tanto, la ausencia de capacidad debida a una anormalidad mental y no a una enfermedad mental puede ser suficiente. Por ejemplo, el retraso mental puede representar una base adecuada para la defensa por trastorno mental en ciertas circunstancias.

Los trastornos del control de los impulsos —trastorno explosivo intermitente, cleptomanía, juego patológico, y piromanía— generalmente no se configuran bien en la defensa por trastorno mental. Estas condiciones no podrían situarse en el aspecto cognitivo de la defensa por trastorno mental. Posiblemente, podría aplicarse el aspecto volitivo pero normalmente es insuficiente por sí mismo. Por otra parte, los tribunales y los jurados tienden a ver los actos criminales que aparecen en trastornos del control del impulso como impulsos no resistidos más que como impulsos irresistibles.

El juego patológico ya no puede acogerse a la defensa por trastorno mental (Rosenthal y Lorenz, 1992). McGarry (1983) ha señalado que la ausencia de control de la voluntad en el acto aislado de

jugar no implica una ausencia de control en la comisión de actos delictivos al servicio del impulso de jugar. El juego compulsivo, sin embargo, está siendo considerado como un factor atenuante para la sentencia (Rosenthal y Lorenz, 1992). Es factible un castigo menos severo a partir de la buena voluntad del tribunal de considerar el adscribirse a un tratamiento, realizar servicios a la comunidad, indemnizar, y la posibilidad de libertad condicional.

Dependiendo de la gravedad del trastorno mental orgánico o funcional y del impacto real en los procesos cognitivos y afectivos del acusado, se podría garantizar la defensa por trastorno mental. Por lo menos, se debería investigar la presencia de un trastorno psiquiátrico como un factor *atenuante* que podría haber conducido al delincuente a ser víctima de una capacidad disminuida.

Capacidad disminuida

Es posible que una persona cumpla los requisitos de la *mens rea* y, aún así, sea declarada legalmente perturbada. Por ejemplo, los actos de un acusado podrían considerarse de una locura tal como para convencer a un jurado de que estaba perturbado mentalmente y por tanto no ser legalmente responsable. Sin embargo su conocimiento del acto criminal (por ejemplo, la comisión de un asesinato) podría estar relativamente intacto. Desde esta distinción, la ley reconoce que existen «sombras» de perturbación mental que evidentemente pueden afectar la *mens rea* pero no necesariamente hasta el punto de anularla completamente. En el reconocimiento de este hecho se desarrolló el concepto de *capacidad disminuida* (Melton y col., 1987).

En general, la capacidad disminuida permite al acusado introducir evidencias médicas y psicológicas que se relacionan directamente con la *mens rea* del crimen que se le acusa, sin tener que recurrir a la defensa por trastorno mental (Melton y col., 1987). Por ejemplo, en el delito de agresión sexual con intento de acabar con la persona, se preguntaría al testimonio psiquiátrico si el acusado actuó con el propósito de cometer homicidio en el momento de cometer la agresión. Cuando la *mens rea* de una persona acusada por un cargo delictivo es considerada nula por la evidencia psiquiátrica, el acusado es absuelto únicamente de ese cargo. En el ejemplo anterior, el acusador pudiera aún intentar condenar al acusado de otro delito que requiriera una *mens rea* inferior, tal como homicidio no premeditado (Melton y col., 1987). Los pacientes que padecen trastornos psiquiátricos y han cometido actos delictivos deben ser candidatos a una defensa por capacidad disminuida.

Culpable pero mentalmente enfermo

En varios estados, se ha establecido el veredicto alternativo de *culpable pero mentalmente enfermo* (CPME). Bajo las leyes del CPME, si el acusado alega no culpabilidad por razón de trastorno mental, este veredicto alternativo puede ser utilizado por el jurado (Slovenko, 1982). Bajo la alegación de un trastorno mental, el veredicto podría ser

- No culpable
- No culpable por razones de trastorno mental
- Culpable pero mentalmente enfermo
- Culpable

El problema con el CPME es que es un veredicto alternativo que no tiene ninguna diferencia con el que se da en el caso de un acusado claramente culpable. El tribunal debe imponer una sentencia sobre la persona condenada. Aunque la persona reciba un tratamiento especial, si es necesario, este tratamiento también es disponible para cualquier otro preso. Por otra parte, la frecuente falta de disponibilidad de un tratamiento psiquiátrico para los presos añade un elemento adicional de crítica al veredicto de CPME.

Trastornos exculpatorios y atenuantes

Los trastornos psicóticos de diferente etiología suponen las bases más comunes de la defensa por trastorno mental. Pero además de los trastornos psiquiátricos mayores y de los trastornos orgánicos generales, pueden existir otras condiciones que fundamenten la defensa por trastorno mental o por capacidad disminuida.

Automatismos

En la condena por un delito, no se considera sólo un estado criminal de la mente (*mens rea*) sino también la comisión de un acto prohibido (*actus reus*). El movimiento físico necesario para cumplir los requisitos del *actus reus* debe ser consciente y voluntario. Además de la ley ordinaria y estatutaria de varias jurisdicciones, la *Section 2.01(2)* del *MODEL PENAL CODE* (1962), específicamente excluye lo siguiente del *actus reus*:

- (a) un reflejo o convulsión; (b) un movimiento corporal durante la inconsciencia o el sueño; (c) la conducta durante la hipnosis o que resulta de una sugestión hipnótica; y (d) un movimiento corporal que por otra parte no sea producto del esfuerzo o de la determinación del que realiza el acto...

La defensa que proclama que la comisión de un delito fue involuntaria, normalmente se refiere a

ello como una «defensa por automatismo». El clásico ejemplo, aunque raro, es el de una persona que comete un crimen mientras «está sonámbulo». Los tribunales han sostenido que tal individuo no tiene un control consciente de sus acciones físicas y por lo tanto actúa involuntariamente (*Fain v. Commonwealth*, 1879; *H.M. Advocate v. Fraser*, 1878). Una acción consciente, reflexiva, realizada bajo circunstancias estresantes, también podría ser considerada como una defensa por automatismo. Por ejemplo, un conductor que está siendo atacado por una abeja en su coche pierde el control al intentar matar al insecto. El coche atropella a un peatón, que muere. La defensa por automatismo se tiene que considerar en la sentencia de homicidio por conducción. Otras situaciones relevantes para la psiquiatría son aquellas en que la defensa parte de que el delito se cometió durante un estado alterado de la conciencia producido por la conmoción cerebral que sigue a un daño en la cabeza, ingestión involuntaria de alcohol o drogas, anoxia, trastornos metabólicos como la hipoglucemia, o los ataques epilépticos (Low y col., 1982).

Sin embargo, existen limitaciones a la defensa por automatismo. La más clara, algunos tribunales sostienen que si una persona que invoca la defensa por automatismo fue consciente de la situación anterior al delito y no llevó a cabo los pasos razonables para prevenir el delito, entonces la defensa no tiene validez. Por ejemplo, si un acusado con una historia conocida de ataques epilépticos pierde el control de su coche durante un ataque y mata a alguien, no se permitirá al acusado hacer valer la defensa por automatismo.

Intoxicación

Ordinariamente, la intoxicación no es una defensa en un cargo criminal. Debido a que la intoxicación, a diferencia de la enfermedad mental, el retraso mental, y la mayoría de las situaciones neuropsiquiátricas, es normalmente una consecuencia de las propias acciones de la persona, la ley es naturalmente cautelosa al considerarla como una defensa completa o como un factor atenuante. La mayoría de los estados contemplan al alcoholismo voluntario como relevante para el tema de si el acusado poseía la *mens rea* necesaria para cometer un delito específico intencionado o si había premeditación en un delito por asesinato. En general, sin embargo, el mero hecho de que el acusado estaba intoxicado voluntariamente no justificará que se hable de automatismo o de trastorno mental. Hay una diferencia distintiva que aparece cuando, a causa de un consumo importante y crónico de alcohol, el acusado padece un trastorno mental orgánico inducido por alcohol, tal como alucinosis alcohólica, delirium

por abstinencia, trastorno amnésico, o demencia asociada al alcoholismo. Si se presenta una evidencia psiquiátrica válida de que el trastorno neuropsiquiátrico asociado al alcohol produjo perturbaciones cognitivas y volitivas significativas, entonces se puede recurrir a la defensa por trastorno mental o por capacidad disminuida.

Ataques del lóbulo temporal

Otra defensa por «estado mental» aparece ocasionalmente en acusados de delitos por agresión cuya conducta fue desencadenada involuntariamente por los patrones eléctricos anormales del cerebro del acusado. Esta situación se diagnostica frecuentemente como epilepsia del lóbulo temporal (Devinsky y Bear, 1984). El síndrome por trastorno episódico de los impulsos (Elliott, 1978, 1982) también se ha señalado como un trastorno neuropsiquiátrico que causa agresión involuntaria. Hay estudios que han hipotetizado que existen «centros de la agresión» en el lóbulo temporal o en el sistema límbico —principalmente en la amígdala. Esta hipótesis ha promovido la idea de que la conducta agresiva continuada de estas personas pudiera estar principalmente causada por una disritmia cerebral anormal, incontrolable y aleatoria. Por tanto, el argumento legal parte de que estos individuos no podrían dar cuenta de sus actos. A pesar de su simplicidad y de su ocasional éxito en los tribunales, por el momento hay pocos datos empíricos significativos que apoyen esta teoría (Blumer, 1984).

Trastornos metabólicos

Las defensas basadas en trastornos metabólicos también han sido consideradas en los juicios. La llamada defensa *Twinkie* se utilizó como parte de la celebrada defensa de Dan White por capacidad disminuida, en los asesinatos de San Francisco del comandante George Mosconi y el supervisor Harvey Milk. Esta defensa se basó en la teoría de que la ingestión de grandes cantidades de azúcar contribuyó a un trastorno mental transitorio (*People v. White*, 1981). La declaración del psiquiatra forense indicó que el acusado «se había atiborrado de *Twinkies* y *Coca-Cola*» (Blinder, 1981-1982, p.16). Después de especificar varios factores que habían contribuido a los asesinatos, el forense concluyó con su opinión acerca de la ingestión por parte de cierta clase de comida de Dan White:

«Finalmente, existen varias evidencias que sugieren el reconocimiento reciente de aberraciones fisiológicas consecuentes al consumo de alimentos nocivos por parte de personas que son susceptibles a ellos. Hay casos documentados en relación a gran-

des cantidades de azúcar refinado. Además, hay estudios de reacciones alérgicas cerebrales a la química de alimentos muy procesados; algunos estudios han documentado una marcada reducción de la conducta violenta y antisocial en delinquentes con «carreras delictivas» tras la eliminación en su dieta de estas sustancias, así como la aparición de reacciones de furia en individuos susceptibles cuando se les administran las sustancias alimenticias que les perjudican. Por estas razones, sugeriría la repetición de un electroencefalograma precedido de un test de tolerancia a la glucosa, así como una valoración clínica de las funciones mentales de Mr. White al administrarle antígenos comestibles conocidos, en una situación controlada». (Citado en Blinder, 1981-1982, pp. 21-22).

Los estados hipoglucémicos también pudieran asociarse con perturbaciones psiquiátricas significativas (Droba y Whybrow, 1989, pp. 1219-1220). El cerebro depende de un suministro regular de glucosa a través del riego sanguíneo. Cuando el nivel de glucosa baja de forma significativa, el cerebro no dispone de una fuente de energía restauradora que lo compense. Cuando esto ocurre, el metabolismo deja de funcionar y la función cerebral queda perturbada. Debido a que el córtex cerebral y partes del cerebelo son los que tienen el nivel más alto de metabolización de la glucosa, son los primeros que sufren perturbaciones cuando hay una reducción de energía (Wilson y col., 1991). Cuando se alcanza una reducción sustancial, puede aparecer una gran variedad de respuestas, tales como falta de control episódico y repetido, amnesia temporal, depresión y hostilidad con recuperación espontánea (es decir, una rápida recuperación consiguiente al consumo de los nutrientes adecuados). El grado de anormalidad mental asociada con los estados hipoglucémicos varía entre medio y grave, de acuerdo al nivel de glucosa en sangre. Es el grado de perturbación, y no la mera presencia de un componente metabólico etiológico, lo que determina la defensa por el estado mental. Este principio también se aplica a las disfunciones mentales producidas por desórdenes que tienen su origen en los sistemas hepático, suprarrenal y neuroendocrino (por ejemplo, el síndrome premenstrual). (Parry y Berga, 1991).

□ LITIGIO POR DAÑOS PERSONALES

El testimonio del experto

Los procedimientos civiles en las causas por daño psíquico y trauma cerebral pueden precisar la valoración y el testimonio de psiquiatras, así como de neurólogos, otros médicos, psicólogos, neuropsicólogos y otros profesionales relacionados con la salud mental. Los psiquiatras pueden verse implicados en juicios como testigos por una de estas dos

vías: como médicos que dan tratamiento o como forenses expertos.

El clínico terapeuta

Los psiquiatras que se aventuran en el área de la ley deben ser conscientes de la diferencia fundamental que existe entre los roles de psiquiatra terapeuta y de psiquiatra forense. Estos roles no se mezclan. Por ejemplo, a diferencia del traumatólogo que posee datos objetivos tales como las radiografías de un miembro fracturado para demostrar al tribunal las fracturas óseas, el psiquiatra terapeuta depende ampliamente de la información subjetiva aportada por el paciente. En un contexto de tratamiento, los psiquiatras están interesados principalmente en la percepción que tiene el paciente de sus dificultades, no necesariamente de la realidad objetiva. Como consecuencia, muchos psiquiatras terapeutas no hablan con terceras partes o no revisan informes pertinentes para conseguir información adicional sobre el paciente o para corroborar el estado del paciente. La ley, sin embargo, *está* interesada sólo en lo que pudiera establecerse a partir de los actos. Por no corroborables, se atacan con frecuencia en el tribunal los datos subjetivos del paciente por ser especulativos, estar a su propio servicio, y ser poco fiables. El psiquiatra terapeuta, frecuentemente, no está bien preparado para contrarrestar esos aspectos.

Los aspectos relacionados con la credibilidad también son frecuentes. El psiquiatra terapeuta es, y debe ser, un aliado por completo del paciente. Este sesgo hacia el paciente es inherente al tratamiento, y favorece la alianza terapéutica. Además, para tratar de forma efectiva a los pacientes psiquiátricos, el paciente debería «gustar» razonablemente al psiquiatra. Ningún psiquiatra puede tratar durante mucho tiempo a un paciente que no le gusta. Por otra parte, el psiquiatra busca trastornos mentales que tratar. Esto, una vez más, es un sesgo apropiado para el psiquiatra que realiza tratamiento.

En los tribunales, la credibilidad es un elemento que se debe poseer cuando se testifica. La parte contraria, en cada oportunidad que tenga, hará aparecer al psiquiatra terapeuta como el portavoz del paciente que está siendo juzgado -lo que pudiera o no pudiera ser verdad. También, el psiquiatra terapeuta podría ser obligado por el tribunal a revelar aquella información no privilegiada *legalmente*, pero sin embargo considerada como confidencial e íntima por el paciente. Estas revelaciones por parte de un psiquiatra que antes era considerado de confianza podrían causar un perjuicio psicológico en la relación terapéutica (Strasburger, 1987). Además, los psiquiatras deben tener la precaución de informar

a los pacientes sobre las consecuencias de dar información sobre el tratamiento, especialmente en lo que se refiere a cuestiones legales. La Anotación 2 de la Sección 4 de los *Principles of Medical Ethics with Annotations Especially Applicable to Psychiatry* (1992) indica lo siguiente:

«El deber permanente del psiquiatra de proteger al paciente incluye una información completa de las connotaciones de la suspensión del privilegio de privacidad. Este podría darse cuando el paciente está siendo investigado por el gobierno, solicita un cargo, o está implicado en una acción judicial». (p. 6)

Finalmente, cuando el psiquiatra terapeuta testifica en relación con la necesidad de un tratamiento nuevo, pronto aparece un conflicto de intereses. Al realizar tales pronósticos sobre el tratamiento, la posición aparente del psiquiatra es la de beneficiarse económicamente de las recomendaciones del tratamiento nuevo. Sin embargo esta intención podría no ser cierta en absoluto, aunque la parte contraria indicara que el psiquiatra tiene un interés económico en el caso.

La *American Academy of Psychiatry and the Law* (1989), en las declaraciones éticas, advierte que «un psiquiatra terapeuta debería, en general, evitar aceptar actuar como testigo experto o llevar a cabo la evaluación de su paciente en situaciones legales, debido a que en una evaluación forense normalmente hay que entrevistar a otras personas, y el testimonio podría afectar negativamente la relación terapéutica».

El psiquiatra terapeuta debería intentar permanecer exclusivamente en un contexto de tratamiento. Si fuera necesario testificar a favor del paciente, el psiquiatra terapeuta debería prestar declaración solamente como un testigo de los hechos más que como un testigo experto. Como testigo de los hechos, se le pedirá al psiquiatra que describa el número y la duración de las visitas, el diagnóstico y el tratamiento. Normalmente, no se le pedirá su opinión como evidencia en relación a la causalidad del daño o la amplitud de los perjuicios. En algunas jurisdicciones, sin embargo, el tribunal en el momento del juicio podría convertir a un testigo de los hechos en un experto. Los psiquiatras deben ser siempre conscientes de la doble vertiente de sus papeles cuando se mezclan la psiquiatría y las causas legales.

El experto forense

El experto forense, por su parte, normalmente está libre de estos problemas. Durante la valoración forense no se crea una relación doctor-paciente, con los sesgos típicos hacia el paciente en tratamien-

to. El experto puede consultar numerosas informaciones y hablar con mucha gente que conoce el encausado. Por otra parte, al experto forense no se le ataca tan fácilmente por exagerar o tergiversar, debido a su clara apreciación del contexto judicial y de la ausencia del sesgo por el tratamiento. Finalmente, el psiquiatra forense no tiene una posición de conflicto de intereses en su recomendación del tratamiento que pudiera beneficiarle personalmente (es decir, económicamente). Al experto forense, sin embargo, la parte contraria lo ve como un «mercenario».

□ LA PSIQUIATRÍA FORENSE

Ámbitos y definición

La psiquiatría forense se define como «una subespecialidad de la psiquiatría en la que un peritaje científico y clínico se aplica a aspectos legales en contextos legales que abarcan materias civiles, penales, correccionales o legislativas» (*American Academy of Psychiatry and the Law*, 1989, 1991). La subespecialidad de la psiquiatría forense se está desarrollando. La década anterior ha sido testigo de un enorme crecimiento del interés en esta especialidad, demostrado por la proliferación de revistas dedicadas exclusivamente a la psiquiatría forense, el desarrollo de asociaciones y de titulaciones. La *American Board of Forensic Psychiatry* ha acreditado a numerosos psiquiatras como psiquiatras forenses desde el primer examen en 1978. Además, la *American Board of Medical Specialties* ha reconocido la psiquiatría forense como una subespecialidad de la psiquiatría. A partir de 1994, se ha autorizado a la *American Board of Psychiatry and Neurology* a realizar exámenes para proporcionar un certificado adicional a los psiquiatras forenses.

He aquí algunas de las principales áreas en las que los psiquiatras forenses evalúan casos y prestan testimonio: juicios por malpraxis, impugnaciones de testamentos, juicios por daños personales, determinaciones de capacidad mental (tanto civil como penal), responsabilidad penal, y sentencias previas. Muchas otras áreas de la ley y la psiquiatría, demasiado numerosas para señalarlas aquí, también requieren los servicios profesionales de un psiquiatra forense. En el curso de la práctica, el psiquiatra forense frecuentemente ve casos muy raros y desafiantes, que ordinariamente no se encuentran en la práctica psiquiátrica en hospitales o en consultas externas. Al final de este capítulo se presenta una lista de lecturas recomendadas sobre psiquiatría forense.

Evaluación psiquiátrica forense del litigante

La evaluación psiquiátrica forense del *litigante que demanda el reconocimiento*, de que de algún modo ha sido perjudicado o dañado, difiere en varios aspectos significativos de la evaluación psiquiátrica tradicional. En el contexto judicial, la distinción entre el rol del psiquiatra terapeuta versus el evaluador forense debe ser mantenida firmemente. Los problemas surgen invariablemente para el clínico cuando estos roles son confundidos.

El psiquiatra que entra en el ámbito legal debe comprender que la equidad normalmente está presente en ambas partes del procedimiento legal, de otra manera probablemente no se habría llevado a cabo el juicio. El hecho de que expertos de las partes contrarias no estén de acuerdo, no significa necesariamente que una parte o la otra estén equivocadas. Las opiniones de expertos contrarios deberían considerarse cuidadosamente.

Trabajo en equipo

Una evaluación psiquiátrica forense adecuada requiere la cooperación con otros profesionales y especialistas. Normalmente, el psiquiatra forense que está evaluando al litigante que alega daño o perjuicio psíquico puede necesitar la información de un neurólogo, psicólogo, neuropsicólogo, y un internista o un médico generalista. Dependiendo de la complejidad del caso, se puede consultar una gran variedad de disciplinas. El evaluador forense también debe considerar los hallazgos de otros exámenes realizados a requerimiento de la parte contraria. El número creciente de estudios cada vez más complicados sobre el cerebro, hace prácticamente necesaria la consulta con el neurólogo, en aquellos casos relacionados con demandas por daños cerebrales.

Ausencia de relación médico-paciente

El psiquiatra debería, en el momento del examen, informar al litigante que alega daño o perjuicio psíquico, de que no se establecerá una relación médico-paciente. Es decir, el psiquiatra no le *tratará* en ningún aspecto. El psiquiatra debería explicar que ha sido contratado indicar por qué parte para llevar a cabo un examen psiquiátrico independiente. El único objetivo del examen es conseguir la información para la parte que ha contratado al psiquiatra.

Ausencia de confidencialidad

La persona que alega alguna forma de daño o perjuicio psíquico en un proceso judicial, debe ser in-

formada de que a diferencia de la relación normal médico-paciente, la confidencialidad podría no existir en la evaluación del forense. Una vez que el abogado contratado decide revelar los hallazgos de la evaluación en el proceso, la información debe estar disponible para ambas partes y probablemente será de dominio público.

Sistema estándar de diagnóstico

La valoración diagnóstica de los litigantes que demandan el reconocimiento de alguna forma de daño o perjuicio psíquico, debería realizarse de acuerdo con el sistema de clasificación multiaxial que figura en el DSM-IV (*American Psychiatric Association*, 1994). Se deberían emplear los cinco ejes. El Eje I permite al clínico considerar los síndromes clínicos psiquiátricos principales, sean simples o múltiples. No es infrecuente que en estos sujetos exista diagnóstico en el Eje I. Podría darse el caso de concurrir trastornos preexistentes del Eje I o que estuvieran exacerbados.

El Eje II fuerza al clínico a considerar trastornos de personalidad que frecuentemente son pasados por alto o ignorados en la evaluación forense de quien dice padecer una alteración psiquiátrica. La ocurrencia de daños cerebrales significativos es alta entre la población delictiva violenta, entre la cual se observa una alta incidencia de trastorno antisocial de la personalidad (Lewis y col., 1986; Pétursson y Gudjónsson, 1981).

En el Eje III, se debe evaluar cuidadosamente la relación entre trastorno médico y su tratamiento, y el trastorno del paciente en el Eje I. El litigante que es objeto de una evaluación forense pudiera sufrir algún tipo de daño que requiriera un tratamiento farmacológico intensivo, que podría complicar aún más el cuadro clínico. Por otra parte, multitud de trastornos médicos pudieran presentarse con o haberse asociado a síntomas de disfunción cerebral. Previamente se deben considerar daños o trastornos preexistentes del SNC. Por ejemplo, los jóvenes que tienen una historia de dificultades de aprendizaje o trastornos por déficit de atención tienen probabilidad de desarrollar incapacidad grave cuando padecen un daño cerebral por traumatismo.

El Eje IV permite la evaluación de uno o varios acontecimientos psicosociales estresantes que ocurrieron durante el año precedente a la evaluación actual, y que pudieran haber contribuido al desarrollo de un trastorno mental nuevo, la recurrencia de un trastorno mental previo, o la exacerbación de un trastorno psiquiátrico ya existente. El trastorno por estrés postraumático es la única excepción al criterio temporal de un año antes. La búsqueda de múltiples acontecimientos psicosociales estresantes debería realizarse cuidadosa-

mente. Es raro que el litigante que demanda el reconocimiento de algún tipo de alteración psíquica tenga solamente un acontecimiento estresante en su vida que sea el factor causal. El daño ocurre frecuentemente en el contexto de otros acontecimientos psicosociales estresantes preexistentes, tales como dificultades interpersonales permanentes, problemas económicos, estrés ocupacional, u otras pérdidas personales.

Para finalizar, las perturbaciones funcionales deberían ser evaluadas en el Eje V, de acuerdo con la Escala de Evaluación Global del Funcionamiento, en combinación con otros métodos estándar de evaluación de las perturbaciones psiquiátricas que se tratarán más adelante.

Fuentes colaterales de información

En situación de tratamiento, el psiquiatra confía casi exclusivamente en la información subjetiva del paciente. Al paciente, que padece por su trastorno, se le considera sincero. Normalmente, no se da el caso de ocultar datos. En los juicios, sin embargo, naturalmente se espera que quien alega alguna forma de daño o perjuicio psíquico actúe en su propio beneficio durante el procedimiento legal. La posibilidad de que haya simulación debe siempre tenerse en mente (Tabla 38-14). La simulación no se limita a la elaboración de síntomas. Más frecuentemente, la simulación se manifiesta por la *exageración* de los síntomas. Así, el psiquiatra debe considerar un conjunto más amplio de información.

Normalmente, durante el curso del juicio, tiene lugar la revelación de mucha información por ambas partes implicadas. El forense que examina debería solicitar que el abogado contratado proporcione *toda* la información relevante. Si se da al tri-

TABLA 38-14. ÍNDICE ELEVADO DE SOSPECHA DE SIMULACIÓN

Contexto judicial (compensaciones económicas, eludir cargos delictivos)
Marcada discrepancia entre los hallazgos clínicos y las quejas subjetivas
Ausencia de cooperación en la evaluación y el tratamiento
Trastorno o rasgos de personalidad antisocial
Dramatización excesiva de las quejas
Historia reiterada de accidentes o daños
Evidencia de daños autoinducidos
Síntomas vagamente definidos
Historia laboral escasa
Incapacidad para trabajar pero capacidad conservada para actividades placenteras

Fuente: Reimpreso de Simon R.I.: «*Legal and Ethical Issues in Traumatic Brain Injury*», en *Traumatic Brain Injury*. Editado por Silver J.M. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994. Copyright, 1994, American Psychiatric Press.

TABLA 38-15. FUENTES COLATERALES DE INFORMACIÓN

Otros médicos y profesionales de la salud (informes, entrevistas directas)
Informes de hospitales
Familia
Otras terceras partes
Informes militares
Informes escolares Informes policiales
Información de testigos
Informes laborales
Productos laborales (cartas, proyectos de trabajo)
Investigación legal (disposiciones, documentos legales)
Informes médicos y psiquiátricos anteriores
Evaluaciones neuropsicológicas y psicológicas anteriores

Fuente: Reimpreso de Simon, R. I.: «*Legal and Ethical Issues in Traumatic Brain Injury*», en *Traumatic Brain Injury*. Editado por Silver, J. M. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994. Copyright, 1994, American Psychiatric Press.

bunal información incompleta probablemente será expuesta por la parte contraria, que infravalorará el testimonio del psiquiatra y dañará irreparablemente la causa del litigante sobre el que ha informado. El psiquiatra forense debería revisar cuidadosamente todos los datos antes de llegar a una conclusión. Las fuentes colaterales de información de la Tabla 38-15, aunque no son exhaustivas, indican las áreas principales de investigación.

Daños por traumatismo cerebral

Al evaluar el estado del daño por traumatismo cerebral (DTC) en el litigante que alega padecer alteraciones de este tipo, el psiquiatra debe ser capaz de realizar un examen fiable del estado mental. Además, la valoración del estado mental es una parte integral del examen psiquiátrico que no puede ser delegado en otros. Normalmente, es mejor realizar el examen en sesiones diferentes con un intervalo de más de dos días, debido a las posibles fluctuaciones del estado mental del litigante con DTC. La realización de un examen superficial del estado mental, o confiar solamente en una valoración neuropsicológica por parte de un neuropsicólogo no tiene justificación. La evaluación neuropsicológica puede ser un valor adicional a la evaluación neuropsiquiátrica del sujeto que alega DTC en un proceso judicial (Becker y Kay, 1986). Sin embargo, el psiquiatra tendrá pocas bases para revisar críticamente los hallazgos neuropsicológicos, a menos que pueda desarrollar un examen competente del estado mental. El examen del estado mental tal y como lo describen Strub y Black (1985) proporciona un información cuantitativa, amplia y fiable para la evaluación del estado mental.

El papel de las pruebas neuropsicológicas debe evaluarse críticamente en cada caso. Los tests neuropsicológicos no son totalmente objetivos. La cualificación y la experiencia del neuropsicólogo constituyen una variable crítica. Los tests conductuales en las pruebas neuropsicológicas están sujetos al control de la persona que realiza la tarea. Así, es crítico tener en cuenta la motivación. También, las bajas puntuaciones en el test pudieran estar causadas por otros factores y no por el daño cerebral (Tabla 38-16). Los médicos y no los tests, son los que realizan el diagnóstico. Una puntuación en un test neuropsicológico por sí misma no puede utilizarse para indicar la causa específica del daño que presenta el litigante y que ha requerido la intervención del experto. En el juicio, la causa es una materia a determinar por el que valora.

La tasa base de los déficits neuropsicológicos se manifiesta de forma característica en la población normal. Si se toma nota del deterioro sin considerar la historia y el nivel de funcionamiento neuropsicológico previos del individuo a quien se está evaluando, es probable que se sobreinterpreten los datos del test. La revisión crítica de los informes escolares y laborales para determinar los niveles previos de funcionamiento intelectual son importantes para establecer los comportamientos basales. Los deterioros neuropsicológicos observados en la población normal se incrementan con la edad de la población. Una baja puntuación en el QI y una mayor lentitud en las respuestas también se asocian a un envejecimiento normal.

Mimetismos de daño cerebral

Varios trastornos psiquiátricos pueden imitar un daño por traumatismo cerebral. Algunas de las imitaciones más corrientes del daño por traumatismo cerebral incluyen la conversión, la artificialidad, la somatización, y los trastornos depresivos que se presentan con síntomas de disfunción neurológica y cerebral. Los síntomas del trastorno de conversión clásicamente imitan el trastorno neurológico. Los síntomas disociativos podrían presentarse con amnesia o pérdida atípica de memoria. La pseudodemencia depresiva es un trastorno clínico comúnmente reconocido en los pacientes ancianos. El trastorno por estrés postraumático manifiesta síntomas de dificultad de concentración y amnesia psicógena que también pudiera imitar un daño cerebral. De forma parecida, los trastornos de ansiedad pudieran estar asociados a quejas de memoria secundarias a la incapacidad para concentrarse. Por otra parte, el DTC pudiera producir ansiedad y depresión.

Para complicar el tema, los litigantes podrían estar recibiendo sustancias psicoactivas. Los neurolépticos, los antidepresivos, el litio, y particular

TABLA 38-16. FACTORES PRINCIPALES QUE INFLUYEN EN LOS RESULTADOS DE LOS TESTS NEUROPSICOLÓGICOS

Dotes propias
Ambiente (por ejemplo, educación, profesión, vida, experiencias)
Motivación (esfuerzo)
Salud física
Estrés psicológico
Trastornos psiquiátricos (por ejemplo, depresión, trastornos disociativos)
Medicamentos (por ejemplo, anticonvulsivantes, psicotropos)
Cualificación y experiencia del neuropsicólogo
Errores en la puntuación
Errores en la interpretación

Fuente: Reimpreso de Simon RI: «Legal and Ethical Issues in Traumatic Brain Injury», en *Traumatic Brain Injury*. Editado por Silver JM. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994. Copyright, 1994, American Psychiatric Press.

mente las benzodiacepinas, pueden producir efectos secundarios que imitan los trastornos neurológicos y cerebrales. Las sustancias psicoactivas pudieran producir dificultades serias en la memoria, ya sea por actuar directamente en la química del cerebro o indirectamente a partir de la sedación. Desgraciadamente, es común la práctica de la polifarmacia por clínicos decepcionados, particularmente cuando el litigante que alega daño o perjuicio psíquico, parece refractario al tratamiento durante el curso del juicio que tiene lugar primeramente. Como resultado, las múltiples combinaciones de medicamentos podrían interactuar resultando en un grupo de efectos secundarios que implicarían al SNC. El abuso de drogas psicoactivas también es angustiosamente común en estos casos, particularmente cuando el litigante se queja de dolor persistente. Los narcóticos y los barbitúricos, especialmente cuando son administrados en combinación con medicamentos no narcóticos para el dolor, suelen producir una inclinación a su abuso.

La comorbilidad y los efectos de las drogas también deben considerarse cuando se evalúan los resultados de los tests neuropsicológicos. Los resultados obtenidos en las pruebas neuropsicológicas serán cuestionables si no se considera el impacto concurrente de trastornos psiquiátricos y medicamentos.

Determinación de las incapacidades

Además del diagnóstico psiquiátrico, se debe realizar una evaluación del deterioro funcional y de las incapacidades. En los juicios, lo que determina la cantidad de dinero para indemnizar los daños es

el grado de deterioro funcional, y no el diagnóstico psiquiátrico *per se*. El psiquiatra también debe comprender la diferencia entre deterioro e incapacidad. Un individuo deteriorado no necesariamente tiene que estar incapacitado. El deterioro psiquiátrico se considera incapacitante sólo cuando un trastorno psiquiátrico limita la capacidad de una persona para llevar a cabo las exigencias del hecho de vivir. La *American Medical Association*, en su *Guide to the Evaluation of Permanent Impairment* (1988, pp. 1-2), da el ejemplo del impacto de la pérdida de los cinco dedos de la mano izquierda para ilustrar este punto. Para el presidente de un banco, el impacto ocupacional será probablemente poco significativo; sin embargo, para un concertista de piano será con probabilidad totalmente incapacitante.

De forma similar, un paciente podría tener un deterioro moderado pero sólo una incapacidad media en el funcionamiento social u ocupacional debido al desarrollo de mecanismos compensatorios para enfrentarse a ello. Por otra parte, prácticamente todo clínico de la psiquiatría ha visto algún paciente que tiene un pequeño deterioro real, o ninguno, pero que, sin embargo, está seriamente incapacitado. Esta última situación es particularmente frecuente en el contexto judicial. El psiquiatra debería prestar una atención especial a los litigantes que requieren su intervención como perito en un juicio y que presentan tal cuadro, por la posible presencia de concurrencia en el Eje IV de acontecimientos psicosociales estresantes, comorbilidad, polifarmacia, y el efecto del proceso judicial en la manifestación clínica de estos individuos.

Los métodos estándar de evaluación del deterioro se deberían utilizar en combinación con la evaluación global del funcionamiento en el Eje V del DSM-IV (*American Psychiatric Association*, 1994). Una evaluación psiquiátrica precisa del deterioro funcional evitará estrictamente los pronunciamientos subjetivos, idiosincráticos, y *ex cathedra* acerca del deterioro que presenta el litigante que alega daño o perjuicio psíquico y de la necesidad de un tratamiento futuro. Por otro lado, siempre que sea posible, se debería evaluar el deterioro funcional de estos individuos y las necesidades futuras de tratamiento de acuerdo con la *Guide to the Evaluation of Permanent Impairment* (1988, pp. 227-233) de la *American Medical Association*. Esta guía sigue muy de cerca las directrices de la *Social Security Administration* para la evaluación de la discapacidad. La evaluación del deterioro permanente no debería realizarse hasta que se haya conseguido la máxima mejoría médica.

□ CONCLUSIONES

Los aspectos éticos y legales que rodean el tratamiento y el control del paciente psiquiátrico son complejos y desafiantes. El psiquiatra que está informado acerca de los aspectos legales, está en una mejor posición para proporcionar un buen cuidado médico al paciente, dentro de las regulaciones sobre la psiquiatría que se están desarrollando en los tribunales y en la legislación gubernamental. Por otra parte, se requerirá cada vez más que los psiquiatras testifiquen en los tribunales en referencia a los pacientes psiquiátricos. La familiaridad y la comodidad con el rol de testigo de los hechos o como testigo experto facilitará un testimonio psiquiátrico competente.

□ BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Psychiatry and the Law: Ethical Guidelines for the Practice of Forensic Psychiatry. Adopted May 1987. Revised October 1989, 1991
- American Medical Association: Guide to the Evaluation of Permanent Impairment, 3rd Edition. Chicago, IL, American Medical Association, 1988
- American Medical News, April 8, 1991, p 14
- American Psychiatric Association: The Principles of Medical Ethics With Annotations Especially Applicable to Psychiatry. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1992
- American Psychiatric Association: The Psychiatric Uses of Seclusion and Restraint (APA Task Force Report No 22). Washington, DC, American Psychiatric Association, 1984
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- American Psychiatric Association: The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging: A Task Force Report of the American Psychiatric Association. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1990
- American Psychiatric Association: Tardive Dyskinesia: A Task Force Report of the American Psychiatric Association. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1992
- Appelbaum PS: Statutes regulating patient-therapist sex. *Hosp Community Psychiatry* 41:15-16, 1990
- Appelbaum PS, Lidz CW, Meisel A: Informed Consent: Legal Theory and Clinical Practice. New York, Oxford University Press, 1987; see pp 84-87
- Appelbaum PS, Zonana H, Bonnie R, et al: Statutory approaches to limiting psychiatrists' liability for their patients' violent acts. *Am J Psychiatry* 146:821-828 1989
- Becker B, Kay GG: Neuropsychological consultation in psychiatric practice. *Psychiatr Clin North Am* 9:255-265, 1986
- Binder RL: Sexual harassment: issues for forensic psychiatrists. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 20:109-118, 1992
- Black HC: Black's Law Dictionary, 6th Edition, St Paul, West Publishing Company, 1990

- Blackstone W: Commentaries, Vol 4, pp 24–25 (1769)
- Blinder M: My examination of Dan White. *Am J Forensic Psychiatry* 2:12–22, 1981–1982
- Blumenthal SJ: An overview and synopsis of risk factors, assessment, and treatment of suicidal patients over the life cycle, in *Suicide Over the Life Cycle*. Edited by Blumenthal SJ, Kupfer DJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 685–733
- Blumer D: *Psychiatric Aspects of Epilepsy*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984
- Brakel SJ Parry J, Weiner BA: *The Mentally Disabled and the Law*, 3rd Edition. Chicago, IL, American Bar Foundation, 1985
- Carlson RJ: Frontal lobe lesions masquerading as psychiatric disturbances. *Canadian Psychiatric Association Journal* 22:315–318, 1977
- Cody P: Psychiatric «living will» gaining popularity as alternative to involuntary commitment. *Psychiatric News*, November 15, 1991, pp 9, 12
- Coke E: *Third Institute* 6 (6th ed. 1680)
- Daniel DG, Zigun JR, Weinberger DR: Brain imaging in neuropsychiatry, in *The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*, 2nd Edition. Edited by Yudofsky SC, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 165–186
- Devinsky O, Bear D: Varieties of aggressive behavior in temporal lobe epilepsy. *Am J Psychiatry* 141:651–656, 1984
- Droba M, Whybrow PC: Endocrine and metabolic disorders, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry/V*, Vol 2, 5th Edition. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1989, pp 1209–1221
- Elliott FA: Neurological aspects of antisocial behavior, in *The Psychopath: A Comprehensive Study of Antisocial Disorders and Behaviors*. Edited by Reid WH. New York, Brunner/Mazel, 1978, pp 146–189
- Elliott FA: Neurological findings in adult minimal brain dysfunction and the dyscontrol syndrome. *J Nerv Ment Dis* 170:680–687, 1982
- Emanuel EJ, Emanuel LL: Proxy decision making for incompetent patients—an ethical and empirical analysis. *JAMA* 267:2067–2071, 1992
- Gutheil TG, Appelbaum PS: Substituted judgement and the physician's ethical dilemma: with special reference to the problem of the psychiatric patient. *J Clin Psychiatry* 41:303–305, 1980
- Hassenfeld IN, Grumet B: A study of the right to refuse treatment. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 12:65–74, 1984
- Hogan DB: *The Regulation of Psychotherapists*, Vol 3: A View of Malpractice Suits in the United States. Cambridge, MA, Ballinger, 1979; see p 382
- Johnson ID: Reports to the National Practitioner Data Bank. *JAMA* 265:407–411, 1991
- Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations: *Consolidated Standards Manual*, 1991. Chicago, IL, Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, 1990
- Kane JM, Weinhold P, Kinon B, et al: Prevalence of abnormal involuntary movements («spontaneous dyskinesia») in the normal elderly. *Psychopharmacology* 77:105–108, 1982
- Klawans HL, Barr A: Prevalence of spontaneous lingual-facial-buccal dyskinesia in the elderly. *Neurology* 32:558–559, 1982
- Klein J, Onek J, Macbeth J: *Seminar on Law in the Practice of Psychiatry*. Washington, DC, Onek, Klein & Farr, 1983
- Krouner LW: Shock therapy and psychiatric malpractice: the legal accommodation to a controversial treatment. *J Forensic Sci* 20:404–415, 1975
- LaPuma J, Orentlicher D, Moss RJ: Advance directives on admission: clinical implications and analysis of the Patient Self-Determination Act of 1990. *JAMA* 266:402–405, 1991
- Lewis DO, Pincus JH, Feldman M, et al: Psychiatric, neurological, and psychoeducational characteristics of 15 death row inmates in the United States. *Am J Psychiatry* 143:838–845, 1986
- Lohr JB, Wisniewski A, Jeste DV: Neurological aspects of tardive dyskinesia, in *Handbook of Schizophrenia*, Vol 1: Neurology of Schizophrenia. Edited by Nasrallah H, Weinberger DR. Amsterdam, Elsevier, 1986, pp 97–119
- Low P, Jeffries J, Bonnie R: *Criminal Law: Cases and Materials*. Mineola, NY, The Foundation Press, 1982 see pp 152–154
- Malpractice Digest, March/April 1979, p 2
- Managing aggression in elderly patients. *APA 90: Clinical Perspectives*, Vol 3, July 1990, pp 9–10
- Marcus R: Court rules «right to die» depends on patient's intent. *Washington Post*, June 26, 1990, A1, 8
- McGarry AL: Competency to stand trial and mental illness [a monograph sponsored by the Center for Studies of Crime and Delinquency, National Institute of Mental Health] (DHEW Publ No HSM 73–910). Washington, DC, U.S. Government Printing Office, 1973, p 73
- McGarry AL: Pathological gambling: a new insanity defense. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 11:301–308, 1983
- Melton GB, Petrila J, Poythress NG, et al: Psychological Evaluations for the Courts: A Handbook for Mental Health Professionals and Lawyers. New York, Guilford, 1987; see p 128
- Mishkin B: *Decisions in Hospice*. Arlington, VA, The National Hospice Organization, 1985
- Mishkin B: Determining the capacity for making health care decisions, in *Issues in Geriatric Psychiatry (Advances in Psychosomatic Medicine Vol 19)*. Edited by Billig N, Rabins PV. Basel, S Karger, 1989, pp 151–166
- O'Connell RA: A review of the use of electroconvulsive therapy. *Hosp Community Psychiatry* 33:469–473, 1982
- Orentlicher D: The illusion of patient choice in end-of-life decisions. *JAMA* 267:2101–2104, 1992
- Overman W Jr, Stoudemire A: Guidelines for legal and financial counseling of Alzheimer's disease patients and their families. *Am J Psychiatry* 145:1495–1500, 1988
- Parry BL, Berga SL: Neuroendocrine correlates of behavior during the menstrual cycle (Chapter 58), in *Psychiatry*, Vol 3. Edited by Cavenar JO. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1991, pp 1–22
- Parry HJ, Balter MB, Mellinger GD, et al: National patterns of psychotherapeutic drug use. *Arch Gen Psychiatry* 28:769–783, 1973
- Perlin ML: *Mental Disability Law: Civil and Criminal*, Vol 3. Charlottesville, VA, Michie, 1989
- Perr IN: Liability and electroshock therapy. *J Forensic Sci* 25:508–513, 1980
- Perr IN: The clinical considerations of medication refusal.

- Legal Aspects of Psychiatric Practice 1:5–8, 1984
- Petursson H, Gudjonsson GH: Psychiatric aspects of homicide. *Acta Psychiatr Scand* 64:363–372, 1981
- President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research: Making Health Care Decisions, Vol 1. (A report on the ethical and legal implications of informed consent in the patient-practitioner relationship.) Washington, DC, U.S. Government Printing Office, October 1982
- Regan M: Protective services for the elderly: commitment, guardianship, and alternatives, *William & Mary Law Review* 13:569, 570–573, 1972
- Reich J, Wells I: Psychiatric diagnosis and competency to stand trial. *Compr Psychiatry* 26:421–432, 1985
- Robertson JD: The trial of a suicide case, in *American Psychiatric Press Review of Clinical Psychiatry and the Law*, Vol 2. Edited by Simon RI. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 423–441
- Rosenthal RJ, Lorenz VC: The pathological gambler as criminal offender: comments on the evaluation and treatment. *Psychiatr Clin North Am* 15:647–660, 1992
- Rutter P: Sex in the Forbidden Zone: When Therapists, Doctors, Clergy, Teachers and Other Men in Power Betray Women's Trust. Los Angeles, CA, JP Tarcher, 1989
- Sale B, Powell DM, Van Duizend R: Disabled Persons and the Law: State Legislative Issues. 1982; see p 461
- Schoener GR, Milgrom JH, Gonsiorek JC, et al: Psychotherapists' Sexual Involvement With Clients. Minneapolis, MN, Walk-In Counseling Center, 1989
- Simon RI: The psychiatrist as a fiduciary: avoiding the double agent role. *Psychiatric Annals* 17:622–626, 1987
- Simon RI: Sexual exploitation of patients: how it begins before it happens. *Psychiatric Annals* 19:104–112, 1989
- Simon RI: Psychological injury caused by boundary violation precursors to therapist-patient sex. *Psychiatric Annals* 21:614–619, 1991a
- Simon RI: The suicide prevention pact: clinical and legal considerations, in *American Psychiatric Press Review of Clinical Psychiatry and the Law*, Vol 2. Edited by Simon RI. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991b, pp 441–451
- Simon RI: *Clinical Psychiatry and the Law*, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992a
- Simon RI: Clinical risk management of suicidal patients: assessing the unpredictable, in *American Psychiatric Press Review of Clinical Psychiatry and the Law Vol 3*. Edited by Simon RI. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992b, pp 3–63
- Simon RI: Concise Guide to Clinical Psychiatry and the Law. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992c
- Simon RI: Treatment boundary violations: clinical ethical, and legal considerations. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 20:269–288, 1992d
- Simon RI: Treatment boundaries in psychiatric practice, in *Forensic Psychiatry: A Comprehensive Textbook*. Edited by Rosner R. New York, Van Nostrand Reinhold, 1994
- Slovenko R: Commentaries on psychiatry and law: «guilty but mentally ill.» *Journal of Psychiatry and Law* 10:541–555, 1982
- Smith JT: Medical Malpractice: Psychiatric Care, Colorado Springs, CO, Shepard's/McGraw-Hill, 1986
- Snider WD, Simpson DM, Nielsen S, et al: Neurological complications of acquired immune deficiency syndrome: analysis of 50 patients. *Ann Neurol* 14:403–418, 1983
- Solnick PB: Proxy consent for incompetent nonterminally ill adult patients. *J Leg Med* 6:1–49, 1985
- Strasburger LH: «Crudely, without any finesse»: the defendant hears his psychiatric evaluation. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 15:229–233, 1987
- Strasburger LH, Jorgenson L, Randles R: Criminalization of psychotherapist-patient sex. *Am J Psychiatry* 148:859–863, 1991
- Strupp RL, Black FW: *The Mental Status Examination in Neurology*, 2nd Edition. Philadelphia, PA, FA Davis, 1988
- Taylor MA, Sierles FS, Abrams R: The neuropsychiatric evaluation, in *American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*. Edited by Hales RE, Yudofsky SC. Washington DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 3–16
- Tranel D: Functional neuroanatomy: neuropsychological correlates of cortical and subcortical damage, in *The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*, 2nd Edition. Edited by Yudofsky SC, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 70–75
- U.S. Dept of Health and Human Services: The Legal Status of Adolescents 1980. Washington, DC, U.S. Dept of Health and Human Services, 1981
- Walzer RS: Impaired physicians: an overview and update of legal issues. *J Leg Med* 11:131–198, 1990
- Weiner RD: The psychiatric use of electrically induced seizures. *Am J Psychiatry* 136:1507–1517, 1979
- Weir RF, Gostin L: Decisions to abate life-sustaining treatment for nonautonomous patients: ethical standards and legal liability for physicians after *Cruzan*. *JAMA* 264:1846–1853, 1990
- Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 12th Edition, Vol 2. New York, McGraw-Hill, 1991; see p 1759
- Yudofsky SC, Silver JM, Schneider SE: Pharmacologic treatment of aggression. *Psychiatric Annals* 17:397–407, 1987
- Zeldow PB, Taub HA: Evaluating psychiatric discharge and aftercare in a VA medical center. *Hosp Community Psychiatry* 32:57–58, 1981
- Zito JM, Lentz SL, Routt WW, et al: The treatment review panel: a solution to treatment refusal? *Bull Am Acad Psychiatry Law* 12:349–358, 1984

■ CITAS LEGALES

- Annotation 94 ALR 3rd 317 (1979)
- Annotation 42 ALR 4th 586 (1985)
- Aponte v United States, 582 FSupp 555, 566–69 (D PR 1984)
- Bartling v Superior Court, 163 Cal App 3d 186, 209 Cal Rptr 220 (1984)
- Bethea v United States, 365 A2d 64, (DC 1976), cert denied, 433 US 911 (1977)
- Blanchard v Levine, No D 014550 Fulton Cty Super Ct (Ga 1985)
- Bouvia v Superior Court, 179 Cal App 3d 1127, 225 Cal Rptr 297 (1986)
- Callan v Norland, 114 Ill App 3d 196, 448 NE2d 651 (1983)

Canterbury v Spence, 464 F2d 772 (DC Cir), cert denied,
 Spence v Canterbury, 409 US 1064 (1972)
 Chaires v St John's Episcopal Hospital, No 20808/75 NY
 Cty Sup Ct (NY Feb 21, 1984)
 Clifford v United States, No 82-5002 USDC (SD 1985)
 Clites v State, 322 NW2d 917 (Iowa Ct App 1982)
 Commonwealth v Robinson, 494 Pa 372, 431 A2d 901
 (1981)
 Cruzan v Director, Missouri Department of Health (110
 S Ct 284 1990)
 Doerr v Hurley Medical Center, No 82-674-39 NM Mich
 Aug (1984)
 Dovido v Vasquez, No 84-674 CA(L)(H) 15th Jud Dist Cir
 Ct, Palm Beach Cty (Fl Apr 4, 1986)
 Dusky v United States, 362 U.S. 402 (1960)
 Eighth Amendment and the execution of the presently
 incompetent. Stanford Law Review 32:765, 1980
 Fain v Commonwealth, 78 Ky 183 (1879)
 Ford v Wainwright, 477 US 399 (1986)
 Frasier v Department of Health and Human Resources,
 500 So 2d 858, 864 (La Ct App 1986)
 Gowan v United States, 601 FSupp 1297 (D Or 1985)
 Gulf S I R Co. v Sullivan, 155 Miss 1, 119 So 501(1928)
 Harris v Forklift Systems, Inc., 62 USLW 4004 (1993)
 Health Care Quality Improvement Act of 1986, 42 U.S.C.
 11101 (Supp v 1987)
 H M Advocate v Fraser, 4 Couper 70 (1878)
 Holton v Pfingst, 534 SW2d 786, 789 (Ky 1976)
 Howe v Citizens Memorial Hospital, 426 SW2d 882 (Tex
 Civ App 1968), rev'd, 436 SW2d 115 (Tex 1968)
 Hyde v University of Michigan Board of Regents, 426
 Mich 223, 393 NW2d 847 (1986), revised in accord
 with Ross v Consumer Power Company, 420 Mich
 567, 363 NW2d 641 (1986)
 In re Conroy, 98 NJ 321, 486 A2d 1209, 1222-23 (1985)
 In re Boyer, 636 P2d 1085, 1089 (Utah 1981)
 In re Farrell, 108 NJ 335, 529 A2d 404 (1987)
 In re Jobes, 108 NJ 365, 529 A2d 434 (1987)
 In re Jobes, 108 NJ 394 (1987)
 In re Peter, 108 NJ 365, 529 A2d 419 (1987)
 In re Quinlin, 70 NJ 10, 355 A2d 647, cert denied, 429 US
 922 (1976)
 Jehovah's Witnesses v King County Hospital, 278 FSupp
 488 (WD Wash 1967), affd, 390 US 598 (1968)
 Karasik v Bird, 98 AD2d 359, 470 NYS2d 605 (1984)
 Kilgore v County of Santa Clara, No 397-525 (Santa Clara
 Cty Super Ct Cal 1982)
 Meek v City of Loveland, 85 Colo 346, 276 P 30 (1929)
 Mental Aberration and Post Conviction Sanctions, 15
 Suffolk UL Rev: 1219 (1981)
 M'Naughten's Case, 10 ClF 200, 8 Eng Rep 718 (HL 1843)
 Moran v Botsford General Hospital, No l 81-225-533,
 Wayne Cty Cir Ct (MI Oct 1, 1984)
 Natanson v Kline, 186 Kan 393, 350 P2d 1093 (1960)
 Neely v United States, 150 F2d 977 (DC Cir), cert denied,
 326 US 768 (1945)
 Parham v JR, 442 US 584 (1979)
 People v White, 117 Cal App 3d 270, 172 Cal Rptr 612 (1981)
 Planned Parenthood v Danforth, 428 US 52, 74 (1976)
 Radank v Heyl, No F4-2316 Wisc Comp Bd (1986)
 Rennie v Klein, 462 FSupp 1131 (D NJ 1978), remanded,
 476 FSupp 1294 (D NJ 1979), affd in part, modified in
 part and remanded, 653 F2d 836 (3d Cir 1980), vacated
 and remanded, 458 U.S. 1119 (1982), 720 F2d 266 (3rd
 Cir 1983)
 Rivera v NYC Health and Hospitals, No 27536/82 New

York Sup Ct (NY 1988)
 Rogers v Commissioner of Dept of Mental Health, 390
 Mass 489, 458 NE2d 308 (Mass 1983)
 Scaria v St Paul Fire & Marine Ins Co, 68 Wis 2d 1, 227
 NW2d 647 (1975)
 Schloendorff v Society of New York Hospital, 211 NY
 125, 105 NE 92 (1914), overruled, Bing v Thunig, 2
 NY2d 656, 143 NE2d 3, 163 NYS2d 3 (1957)
 Shaughnessy v Spray, No A7905-02395 Multnomah Cty
 Cir Ct (Ore Feb 16, 1983)
 Speer v United States, 512 FSupp 670 (ND Tex 1981),
 affd, Speer v United States, 675 F2d 100 (5th Cir 1982)
 State v Hehman, 110 Ariz 459, 520 P2d 507 (1974)
 Stone v Proctor, 259 NC 633, 131 SE2d 297 (1963)
 Tarasoff v Regents of the University of California, 17 Cal
 3d 425, 551 P2d 334, 131 Cal Rptr 14 (1976)
 Truman v Thomas, 27 Cal 3d 285, 611 P2d 902, 165 Cal
 Rptr 308, (1980)
 Tune v Walter Reed Army Medical Hospital, 602 FSupp
 1452 (DDC 1985)
 Union Pacific Ry Co v Botsford, 141 US 250, 251(1891)
 United States v Brawner, 471 F2d 969 (DC Cir 1972)
 United States v David, 511 F2d 355 (DC Cir 1975)
 Wilson v Lehman, 379 SW2d 478, 479 (Ky 1964)
 Wilson v United States, 391 F2d 460, 463 (DC Cir 1968)
 Witherell v Weimer, 148 Ill App 3d 32, 499 NE2d 46
 (1986), rev'd on other grounds, 118 Ill 2d 515 NE2d 68
 (1987)
 Wright v State, No 83-5035 Orleans Parish Civ Dist Ct
 (LA April 1986)
 Youngberg v Romeo (457 U.S. 307 (1982), on remand,
 Romeo v Youngberg, 687 F2d 33 (3rd Cir 1982)

■ CÓDIGOS PENALES

CAL BUS & PRO CODE § 729 (Supp 1989)
 COLO REV STAT § 18-3-405.5 (1989)
 FLA 1990 SESS LAWS SERV 490.0112 § 1(1) (tentative as-
 signment) (West 1990)
 GA CODE ANN § 16-6-5.1 (Michie 1992) (amended)
 MAINE REVISED STATUTES, Title 17-A, § 253(2)(I) (Supp
 1989) MICH COMP LAWS ANN §§ 750.520(b) (1) (d) (i);
 750.90 (West Supp 1984-85)
 MINN STAT ANN § 609.344(g,)(v), (h-j) (West Supp 1985)
 MINN STAT ANN § 148A.02 (West Supp 1989)
 MINN STAT ANN § 609.344 (West 1989)
 MINN STAT § 609.341 et seq (Supp 1990)
 ND CENT CODE § 12.1-20-06.1 (1) (Michie Supp 1989)
 NH REV STAT ANN § 632-A:2 Part VIII (SUPP 1986)
 WIS STAT ANN § 940.22(2) (West 1989)
 WYO STAT § 6-2-303 (1988)

■ CÓDIGOS CIVILES

CAL CIV CODE § 43.93(b) (West Supp 1990)
 FLA STAT ANN § 458.329, 331 (West Supp 1986)
 ILL ANN STAT ch 70, 802 (Smith-Hurd 1989)
 ILL ANN STAT ch 91 1/2, para 3-501(a) (Smith-Hurd Supp
 1990) MINN STAT ANN § 148 A.02 (West 1 9XS)
 WISC STAT § 895.70 (1991)

■ LECTURAS SUGERIDAS SOBRE PSIQUIATRIA FORENSE

- American Psychiatric Association: *The Principles of Medical Ethics, With Annotations Especially Applicable to Psychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1992
- Appelbaum PS, Gutheil TG: *Clinical Handbook of Psychiatry and the Law*, 2nd Edition. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1991
- Appelbaum PS, Lidz CW, Meisel A: *Informed Consent: Legal Theory and Clinical Practice*. New York, Oxford University Press, 1987
- Beck JC (ed): *The Potentially Violent Patient and the Tarasoff Decision in Psychiatric Practice*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985
- Beck JC (ed): *Confidentiality Versus the Duty to Protect: Foreseeable Harm in the Practice of Psychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990
- Blumenthal SJ, Kupfer DJ (eds): *Suicide Over the Life Cycle: Risk Factors, Assessment, and Treatment of Suicidal Patients*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990
- Brakel SJ, Parry J, Weiner BA: *The Mentally Disabled and the Law*, 3rd Edition. Chicago, IL, American Bar Foundation, 1985
- Dyer AR: *Ethics and Psychiatry: Toward Professional Definition*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988
- Felthous AR: *The Psychotherapist's Duty to Warn or Protect*. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1989
- Gabbard GO (ed): *Sexual Exploitation in Professional Relationships*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989
- Gutheil TG, Bursztajn HJ, Brodsky A, et al: *Decision Making in Psychiatry and the Law*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1991
- Malcolm JG: *Treatment Choices and Informed Consent: Current Controversies in Psychiatric Malpractice Litigation*. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1988
- Miller RD: *Involuntary Civil Commitment of the Mentally Ill in the Post-Reform Era*. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1987
- Perlin ML: *Mental Disability Law: Civil and Criminal*, Vols 1–3. Charlottesville, VA, Michie, 1989
- Pope KS, Bouhoutsos JC: *Sexual Intimacy Between Therapists and Patients*. New York, Praeger, 1986
- Reisner R, Slobogin C: *Law and the Mental Health System*. St Paul, West Publishing, 1990
- Roth LH (ed): *Clinical Treatment of the Violent Person*. New York, Guilford, 1987
- Roy A (ed): *Suicide*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1986
- Schetky DH, Benedek EP: *Clinical Handbook of Child Psychiatry and the Law*. Baltimore, MD, Williams and Wilkins, 1992
- Schoener GR, Milgrom JH, Gonsiorek JC, et al: *Psychotherapists' Sexual Involvement With Clients*. Minneapolis, MN, Walk-In Counseling Center, 1989
- Simon RI (ed): *American Psychiatric Press Review of Clinical Psychiatry and the Law*, Vol 1. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990
- Simon RI (ed): *American Psychiatric Press Review of Clinical Psychiatry and the Law*, Vol 2. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991
- Simon RI (ed): *American Psychiatric Press Review of Clinical Psychiatry and the Law*, Vol 3. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992
- Simon RI: *Clinical Psychiatry and the Law*, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992
- Simon RI (ed): *Posttraumatic Stress Disorder in Litigation: Guidelines for Forensic Assessment*. Washington, DC, American Psychiatric Press [to be published 1995]
- Simon RI, Sadoff RL: *Psychiatric Malpractice: Cases and Comments for Clinicians*. Washington DC, American Psychiatric Press, 1992
- Tardiff K: *Concise Guide to Assessment and Management of Violent Patients*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989
- Tasman A, Hales RE, Frances AJ (eds): *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 8. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989 [See Section IV: *Psychiatry and the Law* (Appelbaum PS, Section Editor), pp 381–507]

□ APÉNDICE 1: DECLARACIÓN DE VOLUNTAD DE VIVIR

INSTRUCCIONES

Consultar esta columna para guía y ayuda.

Esta declaración establece desde este momento las directrices a seguir en el tratamiento médico.

Usted tienen el derecho a rechazar el tratamiento si no lo desea, pudiendo solicitar los cuidados que usted desee.

Usted debe enumerar los tratamientos específicos que *no* desea. Por ejemplo:

**Reanimación cardíaca
Respiración mecánica
Alimentación artificial/líquidos
por intubación**

Por otra parte, su declaración general, en la parte superior derecha, preservará sus deseos. Usted puede querer añadir instrucciones sobre los cuidados que desea que tengan lugar —por ejemplo, medicación para el dolor; o que usted prefiere morir en casa, si es posible. Si usted lo desea, puede nombrar a alguien que compruebe si sus deseos se lleban a cabo, pero no tiene por qué hacerlo.

Firme y ponga la fecha en presencia de dos testigos adultos, que también firmarán.

Guarde el original firmado con la documentación personal que tiene en casa. Dé copias firmadas a sus médicos, a su familia y a su representante.

A mi familia, médicos, y a todos aquellos a quienes concierna mi cuidado.

Yo, _____, en plena posesión de mis facultades mentales, realizo esta declaración como directriz a seguir si sufriera incapacidad para participar en las decisiones referentes a mis cuidados médicos.

Si me encontrara en unas condiciones físicas o mentales incurables o irreversibles, sin unas expectativas razonables de recuperación, doy la instrucción al médico que me trata de que no me aplique o que retire el tratamiento que simplemente alarga mi muerte. Doy la instrucción adicional de que el tratamiento se limite a medidas destinadas a aliviar el dolor y a paliar el malestar.

Estas directrices expresan mi derecho legal a rechazar el tratamiento. Por tanto, espero que mi familia, mis médicos y cualquiera a quien concierna mi cuidado se consideren moral y legalmente con el deber de actuar de acuerdo con mis deseos, y haciéndolo así estén libres de cualquier responsabilidad legal por haber seguido mis directrices.

Específicamente, no deseo: _____

Otras instrucciones/comentarios _____

Cláusula de designación de un representante: Si me volviera incapaz de comunicar las instrucciones expuestas más arriba, designo a la siguiente persona para actuar en mi nombre:

Nombre _____

Domicilio _____

Si la persona que he nombrado arriba está incapacitada para actuar en mi nombre, autorizo a la siguiente persona para hacerlo:

Nombre _____

Domicilio _____

Firmado _____

Fecha _____

Testigo _____

Testigo _____

☐ **PÉNDICE 2: REPRESENTANTE PARA LOS CUIDADOS MÉDICOS**

(1) Yo, _____ por la presente

designo a _____
(nombre, domicilio, y número de teléfono)

como mi representante para cuidados médicos, para que pueda tomar todas y cada una de las decisiones relativas a mi salud, excepto en el caso de que yo lo disponga de otra manera. Este representante tomará efecto cuando y si me vuelvo incapaz de tomar mis propias decisiones sobre mi salud.

(2) Instrucciones opcionales: Doy la instrucción a mi representante para tomar decisiones sobre mi salud de acuerdo a los deseos y las limitaciones expuestas abajo, o que de otro modo él conoce. [Adjuntar páginas adicionales si fuera necesario].

[A menos que su representante conozca sus deseos sobre alimentación e hidratación artificial (sonda de alimentación), no se permitirá a su representante tomar decisiones sobre nutrición e hidratación artificial. Vea instrucciones abajo como muestras del lenguaje que podría usar.]

(3) Nombre del sustituto o representante si la persona que señalo arriba es incapaz, no desea, o no está disponible para actuar como mi representante para cuidados médicos.

(nombre, domicilio, y número de teléfono)

(4) A menos que lo revoque, este representante será efectivo indefinidamente, o hasta la fecha o las condiciones expresadas abajo. Esta representación finalizará [especificar la fecha o las condiciones, si se desea]:

(5) Firma _____
Domicilio _____
Fecha _____

Declaración de los testigos (a partir de los 18 años)

Declaro que conozco personalmente a la persona que firma este documento y que está en sus facultades mentales y actúa por propia voluntad. Él/ella ha firmado (o ha solicitado a otro que firme por él/ella) este documento en mi presencia.

Testigo 1 _____
Domicilio _____
Testigo 2 _____
Domicilio _____

Sobre el representante para cuidados médicos

Este formulario legal es importante. Antes de firmar este formulario, debería entender los siguientes hechos:

1. Este formulario autoriza a la persona que usted elige como representante a que tome todas las decisiones sobre su salud en su nombre, excepto las que usted haya dispuesto de otro modo en este formulario. «Cuidados médicos» significa cualquier tratamiento, servicio o procedimiento para diagnosticar o tratar su situación física o mental.
2. A menos que usted haga otras disposiciones, se permitirá a su representante tomar por usted decisiones sobre su salud, incluyendo decisiones para retirar o suministrarle tratamiento para prolongar la vida.
3. A menos que su representante conozca sus deseos sobre la nutrición e hidratación artificial (alimentos y agua administrados por una sonda), no se le permitirá rechazar o aprobar aquellas medidas en lugar de usted.
4. Su representante empezará a tomar decisiones por usted cuando los médicos decidan que usted no es capaz de tomar por sí mismo decisiones sobre su salud.

Debería escribir en este formulario cualquier información sobre el tratamiento que usted no desea y/o aquellos tratamientos que quiere estar seguro de recibir. Su representante debe seguir sus instrucciones (orales o por escrito) cuando tome decisiones por usted.

Si desea dar a su representante instrucciones escritas, hágalo directamente en el formulario. Por ejemplo, usted podría decir:

Si sufro enfermedad terminal, quiero/no quiero recibir los siguientes tratamientos:...

Si estoy en coma o inconsciente, sin esperanza de recuperación, entonces quiero/no quiero...

Si tengo un daño cerebral o trastorno cerebral que me incapacita para reconocer a las personas o para hablar y no hay esperanza de que mi situación mejore, quiero/no quiero...

He expresado a mi representante mis deseos acerca de _____ y quiero que mi representante tome todas las decisiones sobre estas medidas.

A continuación aparecen ejemplos de tratamientos médicos sobre los que usted podría desear dar instrucciones especiales a su representante. Esta lista de tratamientos sobre los que usted pudiera dejar instrucciones no es completa.

- Respiración artificial
- Alimentación e hidratación artificiales (alimentos y agua administrados por sonda)
- Reanimación cardiopulmonar
- Medicación antipsicótica
- Terapia electroconvulsiva
- Antibióticos
- Psicocirugía
- Diálisis
- Trasplantes
- Transfusiones sanguíneas
- Aborto
- Esterilización

Hable de la elección de un representante con su familia y/o amigos cercanos. Debería hablar de este formulario con un médico u otro profesional de la salud, como una enfermera o un trabajador social, antes de firmarlo, para estar seguro de que usted comprende el tipo de decisiones que se podrían tomar por usted. También pudiera desear dar a su médico una copia firmada. **No necesita a un abogado para rellenar este formulario.**

Puede elegir a cualquier adulto (a partir de 18 años), incluyendo un miembro de la familia, o un amigo cercano, para que sea su representante. Si elige a un médico como su representante, pudiera tener que elegir entre actuar como su representante o como el médico que le atiende; un médico no puede ser ambos al mismo tiempo. También, si usted es un paciente o residente de un hospital, de una residencia o de un centro mental, hay restricciones especiales al nombrar a alguien de esos centros como representante. Usted debería pedir al personal de ese centro que le explicara esas restricciones.

Usted deberá decir a la persona que elija que ella será su representante en lo referente a cuidados médicos. Debería hablarle a su representante de sus deseos y de este formulario. Esté seguro de darle una copia firmada. Su representante no puede ser demandado por las decisiones sobre los cuidados médicos si están realizadas de buena fe.

Incluso después de haber firmado este formulario, usted tiene derecho a tomar decisiones por sí mismo sobre su salud, mientras sea capaz de hacerlo, y no se le puede administrar o retirar el tratamiento si usted se opone. Usted puede anular el control que ha dado a su representante diciéndoselo a él mismo o a su cuidador médico, por escrito u oralmente.

Cómo rellenar el formulario de asignación de un representante

Ítem (1). Escriba su nombre y el nombre, domicilio y número de teléfono de la persona que usted ha elegido como representante.

Ítem (2). Si tiene instrucciones especiales para su representante las debería escribir aquí. Si desea limitar la autoridad de su representante en algún aspecto, también debería decirlo aquí. Si no indica ninguna limitación, se permitirá a su representante realizar todo tipo de decisiones sobre su salud que usted hubiera podido tomar, incluyendo la decisión de consentir o rechazar el tratamiento para prolongar la vida.

Ítem (3). Puede escribir el nombre, domicilio y número de teléfono de un representante alternativo.

Ítem (4). Este formulario será válido indefinidamente a menos que establezca una fecha o unas condiciones para su vencimiento. Esta sección es optativa y debería rellenarse sólo en el caso de que usted quiera que las representación tenga un vencimiento.

Ítem (5). En el formulario debe figurar la fecha y la firma. Si usted está incapacitado para firmar por sí mismo, debe señalar a alguien más para que firme en su presencia. Asegúrese de que incluye su propia dirección.

Este documento deben firmarlo dos testigos mayores de edad. Las personas señaladas como representante o como representante alternativo no pueden firmar como testigos.

☐ APÉNDICE 3: DELEGACIÓN DE PODERES PERMANENTE PARA LOS CUIDADOS MÉDICOS

Información sobre este documento

Este documento legal es importante. Antes de firmar este documento, es vital para usted conocer y comprender estos hechos:

- Este documento da a la persona que usted nombra como representante el poder de tomar decisiones sobre su salud si no puede tomarlas por usted mismo.
- Incluso después de haber firmado este documento, usted tiene derecho a tomar decisiones por usted mismo hasta que sea capaz de hacerlo. Además, incluso después de haber firmado el documento, no se le puede administrar tratamiento o retirarlo si usted se opone.

- Usted puede indicar en este documento cualquier tipo de tratamiento que no desee, y aquellos que desea estar seguro de recibir.
- Tiene derecho a revocar (retirar) la autoridad de su representante, notificándoselo a su representante o a la persona que está cuidando de usted, oralmente o por escrito, si es su deseo.
- Si hay alguna cosa en este documento que usted no entiende, debería pedir una aclaración.

Se le dará una copia de este documento después de que la haya firmado, y debe enviar una copia a cada persona que nombre como representante o como representante alternativo.

Delegación de poderes permanente para los cuidados médicos

Yo, _____
por la presente, designo a

_____ Nombre	_____ Domicilio
_____ Teléfono particular	_____ Teléfono del trabajo

como mi representante para tomar decisiones en mi lugar, si y cuando fuera incapaz de tomar decisiones propias sobre los cuidados médicos. Esto da a mi representante el poder de consentir, negar, o retirar cualquier tipo de cuidado, tratamiento, servicio, o procedimiento diagnóstico. Mi representante también tiene autoridad para hablar con el personal médico, obtener información, y firmar los documentos necesarios para llevar a cabo aquellas decisiones.

Si la persona nombrada como mi representante no pudiera ser localizada o es incapaz de actuar como representante, designo a la(s) siguiente(s) persona(s) para serlo, en el orden en que aparecen más abajo:

_____ Nombre	_____ Domicilio
_____ Teléfono particular	_____ Teléfono del trabajo

Por este documento yo me propongo crear una delegación de poderes permanente referida a mis cuidados médicos, que tendrá efecto ante la incapacidad para tomar mis propias decisiones sobre los cuidados médicos y continuará durante esa incapacidad.

Mi representante tomará decisiones sobre los cuidados médicos como indico más abajo, o como le hiciera saber de algún otro modo.

(a) DECLARACIÓN DE LOS DESEOS REFERENTES A LOS CUIDADOS PARA PROLONGAR LA VIDA, SERVICIOS DE TRATAMIENTO MÉDICO, Y PROCEDIMIENTOS:

(b) DISPOSICIONES ESPECIALES Y LIMITACIONES:

AL FIRMAR AQUÍ CONFIRMO QUE
COMPRENDO LOS PROPÓSITOS Y
LOS EFECTOS DE ESTE DOCUMENTO.
Firmo este documento en mi nombre a _____
(Fecha)

_____ en: _____
_____ [domicilio]

(Firme aquí)

TESTIGOS

Declaro que conozco personalmente a la persona que ha firmado o reconocido este documento, que ha firmado o reconocido esta delegación de poderes permanente en mi presencia, y que parece estar en sus plenas facultades mentales, y no actuando bajo impulso, engaño, o influencia indebida. No soy la persona designada como representante por este documento, no soy quien asiste al paciente, ni un empleado de los que asisten al paciente.

Primer testigo

Firma: _____
Domicilio: _____
Nombre en letras de imprenta: _____
Fecha: _____

Segundo testigo

Firma: _____

Domicilio: _____

Nombre en letras de imprenta: _____

Fecha: _____

AL MENOS UNO DE LOS TESTIGOS
SEÑALADOS MÁS ARRIBA DEBE FIRMAR
TAMBIÉN LA SIGUIENTE DECLARACIÓN.

Por otra parte, declaro que no estoy relacionado por lazos de sangre, matrimonio, o adopción con el paciente, y, que en mi mejor conocimiento no tengo derecho a ninguna parte de su herencia por un testamento actual o por una disposición legal. Firma:

Firma: _____

Firma: _____

Reproducido con el permiso de la *National Hospice Organization*, Arlington, VA.

Capítulo

39

Ética y psiquiatría

William L. Webb, Jr., M.D.

Bruce S Rothschild, M.D.

Lee Monroe, M.S.

Los principios éticos ejercen una influencia esencial en la práctica de la psiquiatría. Cada decisión clínica tiene una dimensión moral, en la cual generalmente se requiere que el médico sopesa un valor en contra de otro. Sin unos códigos éticos claros y una filosofía moral fuerte, las decisiones de esta naturaleza son difíciles de tomar y pueden producir daño tanto al médico como al paciente. El proceso del tratamiento en psiquiatría depende, más que cualquier otra rama de la medicina, de los códigos éticos de comportamiento. La *American Medical Association* (AMA) define la ética como «la materia que implica (1) los principios o prácticas morales; (2) las costumbres y usos de la profesión médica; y (3) las prácticas que no necesariamente implican principios de moralidad en el ejercicio de la medicina» (*American Medical Association*, 1992, p. 1) (Tabla 39-1). Esta definición amplia de ética va más allá de la utilización común del término, definido en el diccionario como «aquella rama de la filosofía que trata sobre valores relativos a la conducta humana con respecto a la corrección e incorrección de ciertas acciones y a la bondad y maldad de las motivaciones así como a la finalidad de dichas acciones» (citado por Braceland, 1969, pp. 231-232).

Esta definición amplia de la ética adoptada por la AMA ha llevado a que algunos autores se quejen de que los códigos de la ética médica sean poco menos que reglas de etiqueta que gobiernan la conducta de los profesionales. Las reglas de conducta y la tradición son elementos importantes de la ética usadas en este sentido amplio, porque como señala Clouser (1974) se derivan del principio moral básico de «haz lo que debas»:

Es una regla moral porque implica expectativas. Implica aquello que otros han contado y que tienen toda la razón de esperar que suceda. Esto significa que ellos realmente cuentan con que el profesional de la salud cumpla con su deber para con ellos o aquello que ellos creen que es su deber. (p. 658)

Ciertamente, esta moral de «expectativa» tiene una relevancia especial en psiquiatría.

☐ **CÓDIGOS ÉTICOS DE COMPORTAMIENTO EN LA PROFESIÓN MÉDICA**

Los códigos éticos de conducta no son invenciones nuevas. La profesión médica ha operado bajo cón-

gos éticos desde el siglo V A.C., cuando se originó la tradición hipocrática. El juramento hipocrático compromete al iniciado a acatar un pacto con su maestro y con su paciente. Levine (1972) comenta que «el juramento representa la expresión escrita de la firme resolución del médico de evitar cometer acciones que pudieran ser perjudiciales o destructivas, lo cual sería seriamente ilógico e incorrecto en su rol de buen terapeuta o médico» (P. 327-328).

La versión moderna de la tradición hipocrática son *The Principles of Medical Ethics of the American Medical Association* (American Medical Association, 1992; véase el apéndice de dicho capítulo). El código ético de la AMA fue adoptado en 1847 y ha sido revisado de manera importante en 1903, 1912, 1947, 1956 y 1980. Estaba basado en gran medida en el modelo de «Ética Médica o Código de preceptos e instituciones adaptado a la conducta profesional de los médicos y cirujanos» publicado en Inglaterra en 1803 por Percival. En 1973, la *American Psychiatric Association* (APA) publicó por primera vez los *Principles of Medical Ethics With Annotations Especially Applicable to Psychiatry*. Cuando los *Principios* de la AMA fueron revisados en 1980, la APA incorporó sus anotaciones en la versión revisada de los *Principios* y publicó su versión en 1981, con revisiones en las impresiones subsecuentes (*American Psychiatric Association*, 1993).

En el pasado, los *Principios* habían enfatizado la responsabilidad primera en los pacientes. El preámbulo actual exige del médico el reconocimiento de una responsabilidad no sólo hacia los pacientes, sino hacia la sociedad y otros profesionales. Esta ampliación moderna de la perspectiva del médico inmediatamente suscita la cuestión de las prioridades éticas y de los conflictos potenciales. Los *Principios* presentan una figura ideal del médico moderno, competente en sus conocimientos profesionales, honesto con sus relaciones con los demás, compasivo, cumplidor de las leyes, respetuoso con los derechos de los demás, dispuesto a aprender, libre para escoger a quién quiere tratar y cuidadoso con sus responsabilidades hacia la sociedad.

Un documento más pragmático, publicado por el Comité de Ética de la *American Psychiatric Association*, es el *Opinions of the Ethics Committee on The Principles of Medical Ethics With Annotations Especially Applicable to Psychiatry* (American Psychiatric Association, 1992a). Cada año, el comité recibe peticiones de los médicos acerca de sus opiniones sobre problemas éticos que se suscitan en su práctica psiquiátrica. Las preguntas derivan de situaciones clínicas reales, y varían de año en año. Un análisis breve del tipo de cuestiones que se solicitan al comité, proporciona un cuadro razonablemente preciso de las preocupaciones éticas

TABLA 39-1. TEMAS ÉTICOS TAL COMO SON DEFINIDOS POR LA AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

1. Los principios o prácticas morales.
2. Las costumbres y usos de la profesión médica.
3. Las prácticas que necesariamente no implican juicio de moralidad en el ejercicio de la medicina.

de los que trabajan en este campo. Las cuestiones que conciernen al trato directo con el paciente son numerosas. Incluyen preguntas acerca de una práctica psiquiátrica competente, de la confidencialidad, de la explotación de la relación médico-paciente, de no causar daño, de la honestidad y del consentimiento informado por parte del paciente. Otros temas de gran preocupación comprenden las relaciones entre los propios psiquiatras, así como las de los psiquiatras con las instituciones y la ley.

La variedad, la elección y el énfasis de los diversos resultados en las «*Opinions*» sugiere que existen otras variables, aparte de las estrictamente éticas, que motivan muchos de estos intereses. Muchas revelan influencias sociales, políticas y económicas.

□ BENEFICIOS DE LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

En los últimos años, el juramento hipocrático ha sido criticado ya que fomentaba una actitud paternalista en la relación médico-paciente, ignorando los derechos del paciente y descuidando las responsabilidades del médico para con la sociedad. Conceptos tales como la autonomía del paciente, el consentimiento informado, y la relación fiduciaria entre el médico y el paciente, han conseguido colocar a ambos en el mismo plano de igualdad.

Pellegrino y Thomasma (1988) sugieren cambiar el equilibrio hacia una relación igualitaria que enfatice una apreciación de la integridad profesional del médico y un respeto por los derechos del paciente para la autodeterminación. Estos autores describen un modelo de relación médico-paciente que está basado en un concepto que ellos llaman «beneficio», definido como «el principio que incita a los médicos a citar sus obligaciones morales y dar ayuda personal a los pacientes respetando sus del paciente derechos» (p. 35). Argumentan que «tanto la autonomía como el paternalismo deben ser sustituidos por la obligación de actuar de modo que produzca beneficios; esto es, la elección de si uno actúa para sustituir la autonomía o, en su lugar, actúa de forma paternalista, debería estar basada en aquello que más beneficia al paciente y no en las convicciones intelectuales o en los impulsos emocionales del médico» (p. 32).

Esta reconceptualización de la relación médico-paciente sensibiliza al psiquiatra de la falta de igualdad en la estructura del poder entre el paciente y el psiquiatra. Para aquellos pacientes que no son realmente autónomos o capaces de responder de manera racional al consentimiento informado, el psiquiatra está especialmente obligado a establecer una relación de «compañerismo» con el paciente, tanto emocional como intelectual, tal como se describe en Redlich y Mollica (1976, p. 125). «Por último», (1976, p. 125) destacan Pellegrino y Mollica «el carácter del médico, o dicho de otro modo, su virtud, es la última garantía de que la salud del paciente sea respetada» (p. 111).

Es importante que nuestra ética profesional esté sincronizada con los valores que prevalecen en nuestra sociedad, los cuales cambian con el tiempo. Tal como Moore (1978) destaca, «desde que la ética es básicamente moral, no podemos existir fuera de lo que es moralmente aceptable en nuestra sociedad... la ética laica puede haber ido más lejos de lo que nos hemos dado cuenta, situándonos en un conflicto entre lo que nosotros creemos y lo que la sociedad en general cree que está bien» (p. 157). Concluye que de tanto en tanto, una profesión debe renegociar su «contrato» con la sociedad. El avance hacia los derechos individuales y la autonomía que han caracterizado estos últimos 30 años de nuestra sociedad, deben influir en la dirección y en el énfasis de la ética psiquiátrica. Ciertos valores son considerados todavía eternos y a pesar de todas las críticas que ha sufrido la tradición hipocrática, aún perviven en ella la mayoría de los rasgos esenciales de la moralidad médica.

La ética médica puede complicarse aún más porque vivimos en una sociedad pluralista con valores diversos y conflictivos. En psiquiatría se nos ha enseñado a respetar los valores de los demás y a no hacer juicios, pero no significa que no tengamos nuestro propio sistema de valores. La psiquiatría está gobernada por un código humanístico bien resumido por Barton y Barton (1984): el psiquiatra «preserva la vida, alivia los sufrimientos, intenta la recuperación completa de aquellos que buscan ayuda, es benéfico y justo, es honesto y mantiene sus promesas, obedece la ley, cumple con su deber» (p. 8). Añadiríamos al respecto que «respetan la integridad y la vida privada de los demás».

En lo que queda de este capítulo, exploraremos las cuestiones éticas de unas cuantas áreas de la práctica psiquiátrica moderna, resaltando la influencia de los cambios sociales, políticos y económicos.

□ ASPECTOS ÉTICOS DE LA PRÁCTICA PSIQUIÁTRICA DIARIA

La asistencia psiquiátrica competente

Mechanic (1991) señala que «debido a que los profesionales de la salud mental deben trabajar con modelos y debido a que dichos modelos tienen unas amplias implicaciones éticas para cada aspecto de su actividad, no hay manera de escapar del hecho de que la práctica psiquiátrica sea una actividad tanto moral como médica» (p. 62). Las actitudes sociales ante la enfermedad mental y el estigma asociado al tratamiento psiquiátrico sitúan al paciente en una posición de especial vulnerabilidad en la búsqueda de ayuda psiquiátrica. Ya el propio acto del diagnóstico puede significar una pérdida de libertad personal, el uso de medicamentos potencialmente peligrosos, y una etiqueta de estigmatización para toda la vida. Los inconvenientes legales y sociales, tales como la pérdida de credibilidad como padre o como empleado, son un reto. Además, la naturaleza misma de la mayoría de los trastornos afectivos perjudica la autonomía del paciente y crea un riesgo añadido de dependencia o sensibilidad indebidas respecto a la relación médico-paciente.

Estas mismas fuerzas ponderan la competencia profesional del psiquiatra. No es sorprendente que el primero de los *Principios* conceda una gran importancia a la competencia y que sus *Anotaciones* recomienden específicamente que el psiquiatra ético someta su trabajo a la revisión de sus compañeros. Bracelan (1969) comenta «El médico [psiquiatra] generalmente está solo cuando se enfrenta a problemas de conciencia o decisiones éticas. Su decisión puede llegar mucho más allá, implicando no sólo a la persona que tiene delante suyo, sino también a sus allegados» (p. 234).

En una edición de 1986 de la *American Psychiatric Association Ethics Newsletter* (Vol. 2, Abril-Mayo), la incompetencia se define como la incapacidad de desempeñar funciones profesionales que cualquiera, ocupando esta posición particular, debería ser capaz de desempeñar satisfactoriamente. La incompetencia puede ser el resultado de una incapacidad física, mental o de la voluntad, pero mayoritariamente es debida a la falta de experiencia o al ejercicio de la práctica médica fuera del propio ámbito de especialización. La incompetencia que resulta de un deterioro físico o mental, particularmente si el propio psiquiatra no es consciente de ello, puede tener el efecto paradójico de producir una conducta que no es ética sin que tampoco sea ésta la intención del médico. Ello demuestra la importancia de informar sobre los colegas que no son competentes o que presentan

algún deterioro mental, al comité de médicos incompetentes de la sociedad médica local.

Explotación de la relación médico-paciente

La confianza es el elemento terapéutico básico en las relaciones con los pacientes psiquiátricos. Las *Anotaciones* psiquiátricas a los *Principios* hacen especial hincapié acerca de la vulnerabilidad del paciente y en la necesidad de éste de confiar en la integridad del psiquiatra, que no recompensará sus necesidades explotando «esta relación establecida con el psiquiatra altamente personal y a veces intensamente emocional» (*American Psychiatric Association*, 1993, p. 3).

Casi todos los códigos éticos se hacen eco de este tema. Los *Comentarios* de la psiquiatría canadiense al Código de ética de la *Canadian Medical Association* lo expresan de forma muy directa: «Los psiquiatras éticos evitarán escrupulosamente usar la relación para satisfacer sus propias necesidades emocionales, económicas y sexuales. Evitarán influir al paciente en cualquier sentido que no lleve directamente a los fines del tratamiento» (Mellor, 1980, p. 433). A pesar de que la explotación económica y sexual son las más notorias, Moore identifica una serie de formas menores de explotación tales como «indagar en la fama de un paciente notorio y revelar la identidad del mismo en beneficio propio; satisfacer los deseos y ambiciones de uno mismo a través de la vida del paciente; paternalismo excesivo y dominancia hacia un paciente sumiso; interpretaciones rígidas en un paciente excesivamente seductor» (Moore, 1983, p. 311).

La forma de explotación más divulgada es la intimidad indebida o relación sexual entre un psiquiatra y su propio paciente. Una encuesta realizada a psiquiatras en 1986 reveló que un 6,4% de los que respondieron admitían haber mantenido relaciones sexuales o íntimas con los pacientes (Gartrell y col., 1986). Una aplastante mayoría de estas relaciones había tenido lugar entre psiquiatras varones y pacientes femeninas. Marmor (1976), al describir este comportamiento, postula que se trata de un «*acting out*» no analizado de una contratransferencia. Este autor insiste en afirmar que «el terapeuta fomenta una seria confusión en el paciente entre la realidad y la fantasía» (p. 322-323). Marmor subraya la importancia de la confianza básica en la relación terapéutica y el peligro que supone para el estatus profesional del psiquiatra una conducta de explotación sexual. Algunos de los que se equivocan, intentan racionalizar su conducta argumentando que la experiencia sexual tenía un beneficio terapéutico para el paciente. Esto, generalmente, no es lo que opinan los pacientes. Siassi y Thomas (1973) señalan

que «lo que se pone en tela de juicio son los esfuerzos miopes y destructivos de algunos médicos... para justificar este error, e incluso para buscar alguna otra excusa, atribuyendo >beneficios terapéuticos' a dicha relación» (p. 1257). Webb (1986) ha resumido la naturaleza destructiva de esta explotación sexual del siguiente modo: «una de las formas de explotación más destructivas es la intimidad indebida o la explotación sexual. No sólo desafía el intento de relación terapéutica sino que también la lleva hacia una intrusión real dentro del mundo de los temores, las esperanzas y las culpabilidades del paciente» (p. 1149).

Una indebida conducta sexual no sólo ocurre en el contexto de la actual relación médico-paciente. En relación al contacto sexual con antiguos pacientes, hasta muy recientemente las *Anotaciones* psiquiátricas a los *Principios* decían lo siguiente: «La relación sexual con antiguos pacientes, generalmente explota las emociones que se derivan del tratamiento y por tanto casi siempre no es ética» (*American Psychiatric Association*, 1992b, p. 4). La APA se ha engarzado en un debate sobre si se debe o no sacar el calificativo «casi siempre», dejando así claro que dicha conducta nunca es ética. Su decisión aparece en la más reciente edición de las anotaciones, publicada en septiembre de 1993. Ahora pone simplemente y con énfasis, «La actividad sexual con un paciente actual o previo no es ética» (APA, 1993, p. 4).

Tampoco se considera ético el contacto sexual con residentes. Una anotación de los *Principios* dice lo siguiente:

La relación sexual entre un facultativo o supervisor y un estudiante o uno que realice prácticas, en aquellas situaciones en las cuales puede ocurrir un abuso de poder, generalmente, puede obtener ventajas de las desigualdades en las relaciones laborales y puede no ser ética por: (a) cualquier tratamiento del paciente que sea supervisado puede estar perjudicado; (b) puede dañar la relación de confianza entre el estudiante y el profesor; y (c) los profesores son modelos importantes de comportamiento profesional para sus alumnos y afectan su comportamiento profesional en el futuro. (*American Psychiatric Association* 1993, p. 7)

Aunque algo menos espectaculares, las cuestiones éticas relacionadas con asuntos financieros son también numerosas e importantes. En ocasiones, un paciente muy generoso puede ofrecer un beneficio económico importante al terapeuta. Podríamos citar ejemplos como ofrecer un trabajo a un familiar del terapeuta, hacer una donación de dinero en efectivo, o bien incluir al terapeuta en su testamento. Estos asuntos, no suponen un obstáculo importante en el proceso terapéutico, pero representan una explotación de la relación.

Violación de la confidencialidad

Los tratamientos psiquiátricos generan numerosos problemas éticos. El más importante es el tema de la confidencialidad. La Declaración de Hawai (1977) de la *World Psychiatric Association* establece que:

Cualquier cosa que el paciente haya declarado al psiquiatra o haya observado durante la exploración o el tratamiento, debe ser mantenida como confidencial a menos que el paciente libere al psiquiatra del secreto profesional, o que por interés del paciente o porque sea vital, la divulgación se haga imperativa. Sin embargo, en estos casos, el paciente debe ser inmediatamente informado de la ruptura del secreto profesional. (p. 1205).

Appelbaum y col. (1984), en un estudio con 58 pacientes, observaron que la mayoría tenían confianza implícita en que sus confidencias estarían protegidas por su terapeuta y se sentirían bastante disgustados si fueran reveladas en contra de su voluntad, especialmente en los tribunales o a los miembros de su familia.

La práctica psiquiátrica en Estados Unidos ofrece muchas oportunidades para romper esta confidencialidad (Tabla 39-2). La primera fuente de ruptura es el propio psiquiatra, que viola la confidencialidad la mayoría de las veces con sus colegas y otras como resultado de falta de cuidado. Muchos psiquiatras asumen roles múltiples (consultor, terapeuta, evaluador forense) y practican diferentes modalidades de terapia (individual, de grupo y familiar), facilitando el acceso a información privada acerca de los pacientes y sus familias que puede ser fácilmente difundida sin consentimiento. Las actividades educativas, que incluyen charlas sobre casos, aparatos de vídeo, estudios de casos, y espejos unidireccionales, no pueden ofrecer protección de la intimidad.

Los sistemas informáticos y los ficheros informatizados pueden carecer de salvaguardas para proteger la confidencialidad. Una infracción seria e insidiosa de la intimidad proviene de los agentes de

seguros, de las actividades de revisión del colegio profesional y de las revisiones de la administración relacionadas con el pago de los servicios psiquiátricos. Cada vez se requiere más información para justificar el pago del tipo y duración del tratamiento, así como del número de días de hospitalización. A pesar de que el psiquiatra que es ético se esfuerza en proteger la confidencialidad de su paciente y les informa cuando dicha confidencialidad se ve comprometida, los esfuerzos para contener los gastos sanitarios constituyen una amenaza real a la integridad del contrato médico-paciente. Con el permiso del paciente en forma de una autorización firmada, un psiquiatra puede traspasar información a las personas que se hacen cargo de las facturas sin dejar de ser ético. Dicha información debe limitarse al diagnóstico, curso y tratamiento de la enfermedad del paciente, y debe evitar detalles personales innecesarios.

Aparecen problemas especiales acerca de la confidencialidad cuando el paciente muere. Desde el punto de vista ético, uno debe respetar las confidencias del paciente después de su muerte, aunque la opinión legal sobre este tema varía de una jurisdicción a otra. El psiquiatra puede estar tentado de violar la confidencialidad en un esfuerzo por consolar a un familiar afectado, pero generalmente, el psiquiatra no está en posición de saber si la información será bien usada o si se abusará de ella. Tampoco es ético violar la confidencialidad después de la muerte del paciente basándonos en la creencia de que esto es lo que hubiera querido el paciente, como parece ser que sucedió en el célebre caso de la poeta Anne Sexton. La AMA, en *Current Opinions of the Council on Ethical and Judicial Affairs* (American Medical Association 1992, p. 35), sólo reconoce una excepción a la posibilidad de violar la confidencialidad después de la muerte, y es en el caso de prevenir a otros de un peligro inminente o bajo mandato judicial.

El tratamiento de menores también plantea problemas especiales de confidencialidad. La APA, en su *Guidelines on Confidentiality* (American Psychiatric Association, 1987), observa que los padres y los tutores legales están autorizados a conocer la información para tomar decisiones de acuerdo con ella, pero el terapeuta tiene la obligación de proteger las confidencias de los menores, especialmente de los adolescentes.

En los casos de custodia de niños, la regla de la confidencialidad no se cumple, ya que se considera que entra en conflicto con los intereses del niño. Es importante que el psiquiatra informe a las partes implicadas en estos casos de que la confidencialidad no se mantendrá. Tanto los padres como el niño están de acuerdo en renunciar a dicho privilegio, y cualquier cosa que se diga en el transcurso

TABLA 39-2. CONFIDENCIALIDAD: SITUACIONES DELICADAS

1. Cuando son varios los que aplican el tratamiento.
2. Cuando se confunden los roles de terapeuta individual y familiar.
3. En las presentaciones y conferencias sobre casos.
4. En los sistemas de información informatizados.
5. Aseguradoras médicas/ utilización de los peritajes.
6. La confidencialidad después de la muerte.
7. El tratamiento de menores.
8. Los casos de custodia de niños.
9. Cuando se debe prevenir contra un peligro.

de la evaluación para la custodia puede ser utilizado en los tribunales. Más aún, si un miembro de los que se van a divorciar ha estado sometido a terapia durante algún tiempo, los informes anteriores al divorcio pueden ser citados judicialmente.

Surge otro tipo de conflictos cuando un paciente relata, en el curso de la terapia, una información que se considera autodestructiva o peligrosa y destructiva para los otros. Desde la decisión del caso *Tarasoff* en 1976, los psiquiatras tienen la obligación legal de advertir a una posible víctima de un paciente potencialmente homicida (Karasu, 1991). A pesar del bajo número de aciertos en las predicciones de peligrosidad de los psiquiatras, el terapeuta, bajo dichas circunstancias, está obligado por la ley a violar la confidencialidad. El secreto profesional tiene que violarse cuando el paciente refiere ideas suicidas o abuso de menores.

Responsabilidad y consentimiento informado

Karasu (1991), saca a relucir que existe una expectativa cada vez más creciente acerca de que el psiquiatra sea responsable. El tema del consentimiento informado es tan importante en el establecimiento del contrato de tratamiento en el ámbito clínico, como en el ámbito de la investigación, donde se está obligado por ley. Los pacientes esperan conocer cada vez mejor los detalles del contrato terapéutico: ¿Cuáles son los servicios que deben pagarse al médico? ¿Qué criterio se sigue para cobrar o no las visitas perdidas? ¿Me cobrarán las llamadas telefónicas? ¿Cuáles son los efectos secundarios de las medicinas que me están recetando? Si le digo algo en una sesión individual, ¿podrá repetirlo ante un grupo? ¿Serán nuestras sesiones grabadas? ¿Quién más tendrá acceso a mis grabaciones? ¿Qué le será comunicado a mi esposo/a o a mis padres? ¿Será dolorosa la terapia de conducta que llevaré a cabo? La ética de las acciones del psiquiatra en estas situaciones de tratamiento depende de si las ha discutido o no con el paciente y ha recibido su consentimiento como parte integrante del contrato terapéutico. Conocer es la palabra clave. Los tres elementos esenciales del conocimiento del paciente subrayados por Mills y col. (1980) incluyen la competencia del paciente (es decir, la capacidad de entender racionalmente), su conocimiento de las circunstancias del tratamiento o de la investigación y la voluntad de aceptar el contrato de tratamiento/investigación voluntariamente sin coacción o inducción impropia.

El paciente psiquiátrico raramente se halla en posición de ser un consumidor con conocimientos que pueda realmente evaluar de manera racional todos los aspectos de un contrato terapéutico. El caso más evidente es el del paciente psicótico, cuya

enfermedad puede impedir seriamente su capacidad para dar el consentimiento. El tema es aún más complicado si la situación legal del paciente se halla comprometida por estar bajo condena, estar preso o ser menor. Los diversos intentos realizados para resolver este dilema ético han recurrido al uso de tutores, abogados o de los tribunales. A largo plazo, los mejores resultados se obtienen en una negociación amical entre el paciente y el terapeuta que tenga en cuenta al paciente como persona y garantice su libertad de elección. Normalmente, el rechazo al tratamiento es pasajero y se puede llegar a obtener la cooperación del paciente. Si ello no se puede conseguir, se puede pedir una revisión por parte de otro psiquiatra o por un tribunal externo.

El derecho a rehusar el tratamiento se aceptó de forma legal en el proceso de *Rogers vs. Okin* (1978) en Massachussets y en el de *Rennie vs. Klein* (1979) en New Jersey (véase Simon, 1992, pp. 95120). En ambos procesos se estableció que en los casos en que debe instaurarse un tratamiento no urgente en pacientes incapacitados ingresados, que rechazan el tratamiento, la única forma de poner remedio a la situación era el establecimiento de algún tipo de custodia. Estos casos generaron una preocupación creciente entre los profesionales de la salud mental en instituciones, responsables de aplicar tratamientos a pacientes ingresados involuntariamente, sobre los efectos de los retrasos en el tratamiento y los daños asociados con un proceso legal gravoso. Tanto la APA como la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* coinciden en que los pacientes tienen el derecho de participar en el proceso de toma de decisiones concerniente a su tratamiento de la manera más acorde con sus trastornos clínicos.

Primum non nocere

El principio de *primum non nocere* («en primer lugar no causar daño») es la columna vertebral de la tradición hipocrática. Las intervenciones terapéuticas en medicina conllevan un posible perjuicio. La psiquiatría no es una excepción. Aunque la mayoría de nuestras discusiones previas hacen referencia a aspectos que pueden causar un daño potencial en la relación médico-paciente, existen tres clases de intervenciones que las sacan a relucir: la hospitalización en contra de la voluntad del paciente, la terapia psicofarmacológica y la utilización de otros tratamientos somáticos. Cualquiera de estas tres intervenciones puede salvar una vida. Por otro lado, todo puede causar daño o ser acusado de poder causar daño. La hospitalización es potencialmente perjudicial porque restringe el derecho fundamental del paciente a la libertad y lo

obliga a permanecer en un ambiente que raras veces es agradable. Colocando a un paciente en un ambiente cerrado y protegido podemos debilitar su resolución de cuidar de sí mismo. Los medicamentos pueden producir efectos secundarios permanentes, habituación y adicción o pueden emplearse para un intento de suicidio. Las terapias somáticas, especialmente la terapia electroconvulsiva (TEC) y la psicocirugía, han sido objeto de críticas públicas y legales y también de sus limitaciones.

Las decisiones terapéuticas casi siempre implican un equilibrio entre los riesgos y los beneficios para el paciente. La decisión de hospitalizar a un paciente que ha cometido un intento de suicidio implicará sopesar la situación de riesgo de muerte frente a los efectos negativos de la hospitalización del paciente. Recetar una fenotiazina a un paciente psicótico joven está siempre rodeado de un áurea de una posible aparición de diskinesia con el paso del tiempo. Los clínicos están bien concienciados de la posible habituación y abuso de las benzodiazepinas. Klerman y Schechter (1981), al revisar la utilización de la medicación psicotrópica, enfatizan el principio del «mínimo perjuicio» y también resaltan la importancia del conocimiento por parte del clínico de los beneficios y perjuicios de los fármacos que está administrando.

El conocimiento de la proporción entre el riesgo y el beneficio de la TEC y la psicocirugía es especialmente importante. En el pasado, ambas terapias fueron utilizadas de manera excesiva sin las precauciones adecuadas, y por ello adquirieron mala reputación entre el público. La TEC ya no se utiliza en muchos hospitales estatales por miedo a las demandas judiciales. En una ocasión fue prohibido por la ley en Berkeley, California. Actualmente, los datos sobre la TEC informan que con el uso de las modernas técnicas y de las precauciones adecuadas, es un tratamiento muy seguro sin prácticamente mortalidad y una mínima morbilidad.

Los datos sobre psicocirugía son menos claros. El famoso caso Kaimowitz (*Kaimowitz vs. Department of Mental Health* 1973) se centró sobre la cuestión de si un preso puede dar consentimiento informado para que se le practique la psicocirugía e ilustra que el «consentimiento informado» de una persona bajo estas condiciones no es real. La *United States National Commission on Psychosurgery* concluyó que la psicocirugía se debería permitir sólo para menores, los sometidos a enjuiciamientos civiles y los presos, siempre y cuando sus derechos estén enérgicamente protegidos. La APA llegó a las mismas conclusiones, excepto en el caso de los niños, basándose en que los datos no son concluyentes. Merskey (1991) concluye que alguna leucotomía o procedimiento estereotáxico puede tener alguna uti-

lidad en casos muy seleccionados. Sugiere que la intervención neuroquirúrgica para el control de la conducta agresiva requiere investigaciones ulteriores. El número de intervenciones de psicocirugía ha descendido estrepitosamente en los últimos 10 años, mayoritariamente como resultado de la reacción negativa por parte del público y del temor a las demandas judiciales.

Deber no de abandonar al paciente

Por último, una importante área de responsabilidad es la cuestión de cómo y cuándo termina la responsabilidad terapéutica del psiquiatra para con el paciente. Esto queda muy claro en los casos en que existe mutuo acuerdo. La terapia se termina con el conocimiento explícito de que el paciente puede volver cuando crea necesario. ¿Qué sucede en aquellas circunstancias en que la finalización es mucho más abrupta? Por ejemplo, que el psiquiatra vea al paciente para su evaluación, pero que no esté capacitado para tratarlo; que cambie de clínica o de ciudad; que el psiquiatra se jubile. Los *Principios* dejan claro que el médico ha de ser libre para elegir a quién quiere tratar, pero que no es ético abandonar. Los pacientes deben ser avisados con antelación, ya sea antes de que empiece la terapia o bien con tiempo suficiente antes de que el psiquiatra se marche. Se deberían dar los pasos adecuados para enviar al paciente a otro terapeuta o servicio. Moore (1978) destaca que «en la ética pactada, el médico dice ‘Este es su diagnóstico y no lo voy a abandonar’» (p. 160). El comentario 3 del código ético de la *Canadian Medical Association* especifica lo siguiente: «El derecho del psiquiatra a aceptar o rechazar a un paciente, a dar por terminada la relación terapéutica, o a considerar un tratamiento alternativo no puede ser discutido. Sin embargo, dada la naturaleza de ciertos trastornos psiquiátricos y la relación médico-paciente, estos derechos no pueden ser ejercidos de manera negligente» (Mellor, 1980, p. 435).

□ LA ÉTICA Y EL ENTORNO PROFESIONAL

Los psiquiatras del siglo XIX desarrollaron su actividad profesional en las instituciones donde trabajaban. Su tarea se basaba en el trabajo diario en el hospital, centrándose en las personas más enfermas que estaban ingresadas en dichas instituciones. Los psiquiatras de finales del siglo XX tienen un universo mucho más amplio que les pone en contacto con diferentes poblaciones de pacientes (algunos para hacer terapia, otros no), así como también con un amplio número de instituciones y

profesionales de la salud mental (las relaciones con los cuales a veces son de colaboración y a veces son competitivas). Por otra parte, somos testigos de una revolución en los recursos destinados a la salud. Atizados por el aumento de los costes que actualmente totalizan el 14% del producto nacional bruto, el sector corporativo, el gobierno y terceros organismos contribuyentes, han puesto en marcha importantes iniciativas de cara a la reducción de costes. Estos nuevos sistemas ya han ejercido una enorme influencia en el modelo de la práctica psiquiátrica y en las relaciones con su entorno profesional. Estas relaciones generan muchas cuestiones éticas y un elevado número de conflictos también éticos.

Relación de los psiquiatras con los hospitales

Una vez más, los hospitales psiquiátricos son una figura preminente en la vida profesional del psiquiatra. Ha habido una proliferación de hospitales psiquiátricos privados en toda América. Al mismo tiempo, se ha dado una gran importancia a acortar el tiempo de estancia hospitalaria. El promedio de la duración de la estancia en un hospital privado es actualmente de 14 días. A pesar de que no existe una evidencia clara de que se realicen actividades que no son éticas en estas instituciones, existen numerosas áreas de posible conflicto ético. Se ha manifestado una cierta preocupación por el hecho de que la entrada en juego de la motivación crematística vaya en detrimento de los pacientes. Una encuesta reciente de opinión para el *APA Ethics Committee*, donde se analizaban los historiales médicos de un hospital, reveló que se habían administrado pruebas que eran de interés para la investigación, pero que no eran necesarias ni para el diagnóstico ni para el tratamiento. Otra encuesta sugirió que algunos médicos que admiten el mayor número posible de pacientes, son objeto de buenas referencias por parte de los pacientes que acuden directamente al hospital por su propio pie. Otro hospital tenía un acuerdo con el director médico a tiempo parcial, mediante el cual recibía un incremento porcentual en su salario por cada nuevo ingreso.

Otros hospitales ofrecen un salario y despachos para médicos recién licenciados en su primer año laboral, con el acuerdo de que todos los ingresos hospitalarios que realicen serán en dicha institución. Algunas de dichas prácticas son claramente menos éticas que otras, pero todas influyen en la libre elección del médico y del paciente. Este aspecto ha tenido en el pasado una larga tradición ética en la práctica médica.

Publicidad

Uno de los cambios recientes más espectaculares en la psiquiatría ha girado alrededor de la larga batalla judicial entre la *Federal Trade Commission* y la APA acerca de la ética de la publicidad médica. En una época, casi todas las sociedades médicas del mundo tenían una prohibición explícita de anunciarse. La *Canadian Medical Association Code of Ethics* establece: «Hay que recordar que la integridad y la habilidad profesional deberían ser la única publicidad» (Meller, 1980, p. 433). La *Federal Trade Commission*, sin embargo, tomó la posición de que la prohibición ética de la AMA acerca de la publicidad representaba una limitación para el colectivo. El caso fue abordado en 1982 cuando una votación vinculante del Tribunal Supremo anuló la decisión de un tribunal menor que prohibía a la AMA adoptar cualquier decisión ética que tuviera que ver con la publicidad, sin la aprobación de la *Federal Trade Commission* (Barton y Barton, 1984, p. 117). Actualmente, la ética de la publicidad se ha trasladado al tema de la veracidad. Las *Current Opinions* de la AMA ofrecen las siguientes indicaciones.

... los médicos deberían diseñar la forma de comunicación elegida para comunicar la información contenida a este respecto al público de manera que sea fácilmente comprendida. La publicidad agresiva y las campañas muy estresantes en los medios de comunicación, deberían ser evitadas si crean expectativas médicas injustificadas o van acompañadas de afirmaciones engañosas. Sin embargo, la clave está en si la propaganda o la publicidad, independientemente del formato o del contenido, es verdadera y no materialmente engañosa. (*American Medical Association*, 1992a, p. 22)

Asistencia médica

Las relaciones entre los psiquiatras y las compañías de asistencia médica rozan cuestiones éticas en distintas áreas (Tabla 39-3). Problemas tales como la doble representación, el consentimiento informado y la confidencialidad ya se discuten en otro lado en este capítulo. Sin embargo, las *Opinions of the Ethic Committee* de la APA de 1992 identifican algunas cuestiones adicionales que caen fuera de estas categorías. Por ejemplo, respondiendo a la pregunta de un psiquiatra al cual se le había pedido que fuera consultor de profesionales no médicos en una compañía de asistencia médica mental, las *Opinions* establecen que el psiquiatra «no puede delegar la responsabilidad en aquellos que no son competentes, ni servir de tapadera para cubrir a otros médicos» (*American Psychiatric Association*, 1992a, p. 44). Las *Opinions*, además, definen la participación del psiquiatra en sistemas de adminis-

TABLA 39-3. ASPECTOS ÉTICOS IMPLICADOS EN LA ADMINISTRACIÓN DE LA SALUD

1. La doble representación.
2. El informe consentido.
3. La confidencialidad.
4. El dictamen de las empresas aseguradoras médicas acerca del cuidado del paciente.
5. La responsabilidad última sobre el cuidado del paciente.
6. El conocimiento por parte del paciente de las restricciones en la administración de la salud.
7. El papel del consultor de profesionales no médicos.

tración de la salud como ética siempre y cuando los pacientes o los empleados estén informados de: «a. sus otras opciones; b. los límites del beneficio; c. la autorización del proceso previo o actual; d. su derecho a pedir una decisión; e. los límites de aquellos a quienes pueden ver sin hacer una inversión demasiado grande y f. la invasión potencial de su vida privada en un proceso judicial» (*American Psychiatric Association* 1992a, p.49). Sin embargo, no es ético por parte de los inspectores médicos y de los médicos peritos ser premiado con dinero por negar la asistencia. Los psiquiatras que trabajan como peritos o clínicos en organizaciones de asistencia médica deben evitar establecer límites en la asistencia clínica para promover su lucro personal o el de la compañía.

El problema de la doble representación

La proliferación de organizaciones para el mantenimiento de la salud, las sociedades médicas que permiten la libre elección del clínico, los programas de asistencia psicológica a los trabajadores y las organizaciones de médicos independientes, todas ellas sugieren que el psiquiatra del futuro será, en parte, asalariado y que su flujo de pacientes provendrá en gran mayoría de estas organizaciones y no de la práctica privada de otros profesionales. Dicha estructura, no sólo restringe el libre acceso entre el médico y el paciente, sino que presenta dilemas éticos adicionales. La mayoría de dichos sistemas operan compartiendo el riesgo financiero del cuidado de la salud con el proveedor. Si los pacientes requieren hospitalización o cuidado ambulatorio más allá de los límites especificados en su cobertura o en el capital aportado, el proveedor debe absorber la pérdida financiera. Inicialmente, las organizaciones de mantenimiento de la salud eran capaces de servir a una población predominantemente sana, pero a medida que han proliferado, la población abarcada contiene un número cada vez mayor de sujetos con riesgo de padecer problemas mentales graves. Finalmente, será el psiquiatra quien se verá forzado a tomar de-

cisiones muy difíciles y éticamente enérgicas sobre la asignación de los recursos terapéuticos.

Simon (1992) ha señalado la posibilidad de caer en dobles roles no éticos en instituciones de asistencia médica. Los incentivos que se han recortado debido a la imposición de las compañías aseguradoras médicas pueden dar lugar a una disminución de la calidad de la asistencia y por tanto amenazar seriamente la naturaleza fedataria de la relación médico-paciente. Simon también señala que la doble administración puede ocurrir «cuando un profesional de la salud mental escribe un artículo sobre un paciente, realiza investigaciones utilizando a sus pacientes, o bien se convierte en un testigo experto en un juicio en el cual está implicado el paciente que él ha tratado» (pp. 26-27). Particularmente problemáticos son algunos programas de asistencia a los trabajadores que incluyen en su contrato el derecho de los empresarios a estar informados acerca del progreso en el tratamiento como condición para mantener el empleo. Todas estas consideraciones colocan al psiquiatra en una doble posición, es decir, está atrapado entre el interés de la institución y el interés del paciente.

En instituciones donde los psiquiatras están contratados a tiempo completo o parcial, como consultores o terapeutas, el problema de la doble representación es genérico. Un psiquiatra en un servicio de salud mental para estudiantes debe hacer una clara distinción entre aquellos estudiantes que están bajo tratamiento y aquellos que son vistos con fines administrativos. Los primeros deben disfrutar de confidencialidad completa, los otros no y deben ser informados de ello. No deberían mezclarse los dos. En las *Opinions of the Ethics Committee* de la APA (*American Psychiatric Association*, 1992a), un psiquiatra empleado en un hospital pregunta si es ético examinar a un paciente para determinar si existe incapacidad con el fin de ayudar al hospital a que pueda cobrarle los servicios prestados. El Comité Ético de la APA responde que hacer el examen puede implicar un conflicto de intereses y que debe encargarse de la evaluación de la incapacidad un psiquiatra ajeno al hospital.

Los psiquiatras que trabajan en la prisión son requeridos para llevar a cabo terapias y al mismo tiempo hacer evaluaciones acerca de la concesión de la libertad condicional. De nuevo, las dos funciones deberían ser cuidadosamente separadas. El recluso que está siendo evaluado debería tener conocimiento de que la evaluación estará a disposición del comité que otorga la libertad condicional. Las evaluaciones de cualquier tipo, ya sea para una sentencia judicial o una indemnización laboral, colocan al psiquiatra en un papel de adversario peculiar. Los psiquiatras, por naturaleza y por ética, somos los que curamos no los adversarios. Este di-

lema podemos compensarlo asegurándonos de que el cliente evaluado entiende la naturaleza y el propósito de la evaluación y de que él, como parte implicada, está de acuerdo con ello.

El psiquiatra y la ley

La sección 3 de los *Principles of Medical Ethics* establece que «un médico debe respetar la ley y también responsabilizarse de los cambios de aquellas peticiones que sean contrarias al interés del paciente» (*American Psychiatric Association* 1993, p. 5). Este principio destaca una importante distinción entre ética y derecho. Las leyes representan el consenso normativo de una jurisdicción dada y el psiquiatra está obligado a respetarlas y cumplirlas. Infringir la ley es una seria violación de la ética. Sin embargo, la ética profesional y la ley no son sinónimos y pueden aparecer circunstancias en las cuales los intereses éticos del paciente pueden entrar en conflicto con una interpretación estricta de la ley. Un ejemplo claro se produce cuando el psiquiatra se ve presionado por un tribunal a revelar las confidencias de un paciente obtenidas en una relación terapéutica. Ello conlleva un serio dilema ético y el resultado sólo se puede decidir basándonos en las circunstancias individuales de las cuestiones legales y el daño potencial para el paciente. Una *Anotación* psiquiátrica a los *Principios* señala otro dilema, aquel que se suscita cuando el psiquiatra infringe la ley para protestar contra una injusticia social. Aunque dicha *Anotación* no ofrece ninguna garantía de que ello fuera considerado normalmente como conducta ética, proporciona la siguiente posibilidad «es concebible que un individuo viole una ley sin ser culpable de haber cometido una conducta profesionalmente no ética» (*American Psychiatric Association*, 1993, p. 5).

Waithe y col. (1982) subrayan que en muchas ocasiones cuando un psiquiatra asiste al sistema legal, se sitúa en una posición de riesgo de afrontar conflictos éticos. La naturaleza litigante del proceso legal crea numerosos conflictos éticos entre los derechos del paciente y el derecho del tribunal a conocer determinada información. Applebaum (1984) sugiere que el punto de referencia de la honestidad es la mejor guía para el psiquiatra forense que quiere ser ético. El psiquiatra realiza honestamente un examen cuidadoso y honestamente informa de los resultados, teniendo cuidado de proporcionar sólo aquella información que sea relevante a la cuestión legal que tenemos entre manos. No realizará un examen inculpatario antes de que se le haya asignado un abogado defensor al inculpado. El psiquiatra debe informar al inculpado de que todo lo que diga en el curso del examen aparecerá en el informe presentado al tribunal. El

psiquiatra debe permanecer neutral en el proceso y cumple con su papel de observador experto de la mejor forma posible. El psiquiatra es honesto acerca de lo que desconoce. Si el psiquiatra debe testificar a partir de una información médica u otros materiales y no ha examinado personalmente al acusado, lo hará constar ante el tribunal. Estas mismas pautas de actuación son útiles para otros tipos de consultas donde el psiquiatra está ofreciendo un servicio al sistema en vez de al paciente.

La relación de un psiquiatra con una institución conlleva la obligación de reconciliar su ética profesional con las reglas y normas de la institución. Ejemplos del tipo de preguntas que surgen alrededor de este tema:

- ¿Cuánta influencia debería ejercer un consejo comunitario de un centro de salud mental sobre la política de tratamiento?
- En caso de pasar de la asistencia en una clínica pública a la práctica privada, ¿es ético por parte del psiquiatra llevarse los pacientes consigo?
- ¿Cuáles son las condiciones éticas para dar por terminada la terapia cuando un paciente de un centro de salud mental no colabora?

El psiquiatra tiene la responsabilidad de identificar las reglas de la institución que está dispuesto a asumir y aquellas circunstancias en las que no participará.

Las presiones económicas y las relaciones con los compañeros de profesión

Las relaciones profesionales con los colegas se verán forzadas muy probablemente por los rápidos cambios económicos en el sistema sanitario. Por ejemplo, Sharfstein y col. (1984) informaron que los recortes en los beneficios de los servicios especiales de *Blue Cross* en Washington, D.C., afectaron directamente las estructuras asistenciales y los ingresos de los psiquiatras. La atención a la salud mental continuará estando influida por las nuevas iniciativas de recortes. La competencia por la captación de pacientes aumentará y también se puede intensificar la tentación de desarrollar prácticas no éticas. Un ejemplo de ello es el pago de un médico a otro por pasarle un paciente. Dicha transacción, denominada «división de honorarios», no es ética porque viola el requerimiento de comportarse honestamente con los pacientes y con los colegas.

Las *APA Ethics Committee Opinions* desaconsejan cualquier tipo de relación financiera que implique el pago de un porcentaje de los honorarios de un psiquiatra a otro, ya sea por supervisar, por responsabilidades administrativas o por el uso de otro despacho. El comité recomienda que cada una

de dichas funciones sea recompensada por una suma previamente pactada.

Por otra parte, la competencia entre los médicos no sólo es ética sino que también está recomendada. El *Council on Ethical and Judicial Affairs de la AMA*, en sus *Current Opinions*, establece lo siguiente:

La competencia entre médicos y entre éstos y otros profesionales de la salud basada en factores competitivos tales como la calidad del servicio, las habilidades, la experiencia, otras facilidades ofrecidas a los pacientes, los plazos de los créditos, los honorarios, etc., no sólo es ética sino que es recomendable. La práctica médica ética prospera mejor bajo condiciones de libre mercado, cuando los posibles usuarios tienen una información adecuada y la oportunidad de escoger libremente entre médicos y sistemas alternativos de asistencia médica. (*American Medical Association*, 1992, p. 31)

Lo que el sistema de libre mercado no soluciona es el problema de las enfermedades crónicas. En un ambiente puramente de mercado, se intentará dirigir la asistencia hacia las formas de enfermedad menos costosas cuyo tratamiento produzca la plusvalía económica más alta. Las formas más graves de enfermedad mental son crónicas y generan una población que está desamparada en una situación de libre mercado. De manera parecida, una gran cantidad de enfermos mentales americanos de clases bajas tienen un acceso limitado al sistema médico, destacando la mala distribución de la asistencia que existe actualmente en este país. La defensa adecuada del enfermo mental crónico abandonado sigue siendo en América una responsabilidad ética del psiquiatra.

La atmósfera de mercado competitivo supone un obstáculo en nuestras relaciones con los colegas. Los psiquiatras se lamentan entre ellos de los colegas que no se comportan éticamente, pero generalmente son reacios a informar acerca de ello debido al miedo a las demandas judiciales. A veces, pueden criticar a un compañero en una nota médica o expresar sus críticas al paciente o a un miembro de la familia. Es ético denunciar a un psiquiatra que no se comporta de un modo ético y expresar una opinión negativa acerca de su competencia médica. Sin embargo, ello debería hacerse de manera objetiva y documentada, informando de manera apropiada al comité ético del distrito, al comité de médicos incapacitados, o a los consejos de revisión de los colegios médicos.

El psiquiatra moderno trabaja normalmente en estrecha relación con profesionales de la salud mental que no son médicos. Ello puede tener lugar en un contexto de equipo multidisciplinar o bien de grupo. Los pacientes pueden ser enviados a otros

colegas no médicos, o el psiquiatra puede tener sólo una función de supervisión. La relación ética en dichas situaciones se basa en distintos principios. Los profesionales no deberían ejercer más allá de su nivel de competencia. Así pues, no deberían enviarse pacientes a colegas no médicos cuando existan responsabilidades propiamente médicas.

Las mismas fuerzas competitivas están en juego en nuestras relaciones profesionales con profesionales de la salud mental que no son médicos y se aplican los mismos principios éticos. Es ético informar de cualquier caso de fraude o explotación a los comités adecuados de las organizaciones profesionales a las cuáles dichos individuos pertenecen. También es ético ser competitivo. Sin embargo, se sirven mejor los intereses del paciente cuando dejamos de lado los intereses gremiales y nos concentramos en los problemas sustanciales de salud mental de nuestra sociedad.

□ IMPOSICIÓN DEL CUMPLIMIENTO DEL CÓDIGO ÉTICO

La imposición del cumplimiento de los *Principles of Medical Ethics* es importante para proteger la integridad profesional de la psiquiatría. El público ve en la profesión una protección y una garantía de seguridad frente al fraude o la explotación. Hasta 1973, el control del cumplimiento se ejercía en los propios distritos; los consejos ejecutivos u oficiales investigaban de manera informal y sancionaban a los miembros que quebrantaban el código ético. Muchas de estas quejas no fueron registradas ni transferidas a la APA; por tanto, las estadísticas son poco fiables. Sin embargo, según los informes de la APA, sólo 209 casos de conducta no ética fueron presentados durante el período de 1950 a 1976. Durante dicho período, ocho miembros fueron expulsados, cuatro dimitieron, cuatro fueron reprendidos, nueve amonestados y otros dos fueron avisados.

Cuando se añadieron a los *Principles* las *Annotations Especially Applicable to Psychiatry*, se puso en marcha un nuevo sistema de investigación, revisión e imposición del cumplimiento. Cada sección de distrito de la APA designó un comité para los asuntos éticos. Dichos comités estaban encargados de recibir las denuncias, llevar a cabo investigaciones, estar en contacto con el *APA Ethics Committee* y asignar sanciones si el acusado era hallado culpable de violar el código ético. El *APA Ethics Committee* tenía una función de supervisión. Los procedimientos de la investigación, la decisión y la sanción eran revisadas por el *Ethics Committee*. El comité, hasta hace unos cuantos años, servía como cuerpo de apelación. Más re-

cientemente, las apelaciones son atendidas por un consejo de apelaciones de la APA.

Las sanciones impuestas por las violaciones de la ética profesional se refieren principalmente al estatus del psiquiatra respecto a la APA. La sanción más severa es la expulsión como miembro de la APA, lo cual conlleva la pérdida de todos los privilegios asociados a la pertenencia a dicha asociación. La suspensión como miembro es para un período de tiempo determinado, durante el cual puede ser requerido para ser supervisado, o para que realice cursos de formación. Se le retira el voto, pero mantiene algunos beneficios tales como el disfrute de pólizas de seguros u otras ventajas que se derivan de la pertenencia a dicha sociedad. Alguien definió *la reprimenda* como un golpe de palo en la mano; *la amonestación* es como si fuera un dedo que amenaza. Ninguna acción afecta el estatus del miembro. Los estatutos de la APA requieren que la expulsión como miembro de la APA se haga pública. La publicidad acerca de las pequeñas violaciones se deja a discreción de las secciones locales. Las sanciones de tipo ético son afirmaciones serias sobre un colega y pueden representar un duro golpe para su reputación en su localidad y en su ejercicio profesional. Algunos hospitales no otorgan su confianza a un médico que haya sido expulsado de su organización por razones éticas. La obtención de una póliza de seguros con cobertura frente a la responsabilidad civil por mala praxis puede ser muy difícil.

Una mala praxis médica, generalmente se considera que pertenece al ámbito del Comité de Ética de la profesión. Sin embargo, si se sospecha que un psiquiatra ha sido perjudicado, el *Ethics Committee* puede tomar acciones más serias remitiendo el caso al comité de licencias médicas del estado. (Dicho proceso varía de estado en estado.) Las críticas acerca de la conducta poco ética de un psiquiatra también pueden ser enviadas directamente al comité de licencias médicas del estado por el propio paciente, y el comité determinará si investiga más allá o no. Si el comité de licencias toma cartas en el asunto, incluyendo la posibilidad de perder la licencia, el psiquiatra o el denunciante pueden apelar al tribunal superior de ese estado a través de un proceso judicial.

Cada vez más, varios estados están poniendo en marcha legislaciones encaminadas a fortalecer el papel del gobierno para remediar la conducta que no es ética. Por ejemplo, mantener relaciones sexuales con un paciente puede ser considerado delito o falta, dependiendo de la jurisdicción (Appelbaum y Jorgenson, 1991). Otro ejemplo de la implicación del gobierno en el proceso de imposición de la ley, fue la formación del *National Practitioner Data Bank* en 1990 (Johnson, 1991). Dicha organización

TABLA 39-4. COMPARACIÓN DEL NÚMERO DE DENUNCIAS ACERCA DE CONDUCTAS NO ÉTICAS ENTRE LOS PERÍODOS DE 1950 A 1973 Y 1972 A 1983

	1950 a 1973	1972 a 1983
Número de acusaciones formuladas	82	382
Total de halladas no éticas	12 (15%)	86 (23%)
Número de expulsiones	6	27

Fuente: Datos extraídos de Moore, 1985.

ejerce un papel de centralización en la recogida de las acciones disciplinarias por parte de las sociedades médicas locales, los comités de los hospitales y las sociedades médicas estatales. Ello facilita que disminuya la posibilidad de que los médicos hallados culpables de conducta no ética o ilegal en un estado puedan fácilmente cambiar de estado con total impunidad. ¿Cuán eficaz puede ser la profesión al establecer su propia política? Zitrin y Klein (1976) han manifestado un escepticismo considerable acerca de dicho proceso, tal y como se está llevando a cabo actualmente. Estos autores señalan que es un proceso totalmente voluntario, con poco apoyo por parte de los profesionales y destacan las limitaciones del proceso de investigación. Por ejemplo, muchas veces se da el caso de que es la palabra del médico contra la palabra del paciente. A pesar de estas limitaciones que son obvias, Moore (1985) afirma que de 1972 hasta 1983, 382 miembros fueron denunciados, 86 fueron hallados culpables de conductas no éticas y 27 fueron expulsados. Esto representa un cambio cuantitativo con respecto a los veinte años anteriores (véase Tabla 39-4). Solía existir una variabilidad considerable entre las secciones según las áreas geográficas de pertenencia. Algunos consejos de distrito tenían muchas denuncias, mientras que otros no tenían ninguna. Evidentemente, existe todavía una gran necesidad de educación y de predisposición por parte de los psiquiatras y de los pacientes para denunciar la conducta profesional que no es ética.

□ LA ÉTICA Y LA INVESTIGACIÓN PSIQUIÁTRICA

Los avances de la investigación en psiquiatría durante los últimos 20 años han redundado en mejoras en el diagnóstico y en el tratamiento. El *National Institute of Mental Health* ha designado a la investigación como la prioridad número uno, y en la Sección 5 de los *Principles of Medical Ethics*

ensalza el avance en el conocimiento científico. Al mismo tiempo, el creciente interés acerca de los derechos de los sujetos experimentales humanos llevó a la creación de la *National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research*. Las regulaciones federales, emanadas del informe de la comisión en 1978, eran muy detalladas y explícitas y alarmaron a la comunidad científica de psiquiatras, que consideró que el informe condenaba la investigación y levantaba demasiados obstáculos a la investigación con seres humanos.

Ello ha dado lugar a la creación de un *Institutional Review Board* y a un conjunto de pautas éticas a seguir en cada institución donde se realiza investigación. Las deliberaciones se centran en temas tales como el consentimiento informado, el riesgo en que incurre el paciente, la calidad del diseño de la investigación y la confidencialidad. La investigación implica claramente riesgos y las deliberaciones del *Institutional Review Board* han ayudado a sensibilizar tanto a los pacientes como a los investigadores de las consecuencias éticas que conlleva (Tabla 39-5). Helmchen y Muller-Oerlinghausen (1976) resumen muy bien la paradoja ética:

Primero, no es ético aplicar un tratamiento cuya eficacia no ha sido examinada de manera científica. Segundo, tampoco es ético examinar la eficacia de un tratamiento de manera científica. (p. 5)

Los temas del consentimiento informado y de la confidencialidad en la investigación son esencialmente los mismos que se hallan en la práctica clínica. Sin embargo, la investigación soporta la carga adicional de que la investigación terapéutica implica la posibilidad de causar daño. Ello se hace particularmente evidente cuando el experimento puede no tener un beneficio directo para el sujeto experimental. Tal como señala Wing (1991), en el caso de causar daño no existe ninguna defensa legal porque «un individuo no puede consentir ser dañado» (p. 420). Estos temas se vuelven mucho más complicados si la capacidad mental para consentir está disminuida por la enfermedad, o si su estado civil está comprometido porque está en prisión, o porque está confinado en un hospital para enfermos mentales. Aunque la primera guía del investigador que quiere ser ético ha de ser siempre la obtención del consentimiento informado por parte del paciente, una segunda elección podría ser obtener el consentimiento de los familiares o de los cuidadores. En cualquier caso, la conducta ética asume que tanto el cuidador como el investigador salvaguardarán los intereses del paciente. Un área problemática adicional aparece cuando el investi-

TABLA 39-5. CONSIDERACIONES ÉTICAS DE LA INVESTIGACIÓN

1. Consentimiento informado.
2. Riesgo para el paciente.
3. Calidad del diseño de la investigación.
4. Confidencialidad.
5. Rol dual de investigador y clínico.

gador es el terapeuta del propio paciente. Puede existir el peligro de perder de vista los intereses del paciente para conseguir las metas del estudio. Dichas presiones han alejado a muchos investigadores de la investigación directa con seres humanos. Sin embargo, independientemente de la investigación básica y animal que se lleve a cabo, los ensayos clínicos en humanos y los problemas éticos que se generan son inevitables.

□ CONCLUSIONES

Nuestro código ético está embebido dentro de nuestra identidad profesional. Arrastramos una tradición de asistencia al paciente y de responsabilidad con la sociedad que es un pacto con nuestro pasado y con nuestro futuro. Todo avance en el conocimiento científico nos permite afinar y definir nuestras posiciones éticas como sanadores. Modificamos y ajustamos nuestro contrato terapéutico con los pacientes manteniendo los valores predominantes de nuestra sociedad. Vivimos en unos tiempos que cambian rápidamente. La revolución económica reciente en la administración de la salud y el estado de crisis continua del paciente con una enfermedad mental crónica, suponen un reto a nuestra posición ética en los años venideros.

□ AGRADECIMIENTOS

William L. Webb, Jr., doctor en medicina, autor inicial de este capítulo, murió en diciembre de 1992 entre las fechas de publicación de las dos ediciones de este libro. El Dr. Webb era una figura nacional prominente en el área de la ética psiquiátrica. Sus pensamientos e ideas son preservadas en este capítulo y su presencia será siempre sentida.

□ BIBLIOGRAFÍA

- American Medical Association: Current Opinions of the Council on Ethical and Judicial Affairs of the American Medical Association. Chicago, IL, American Medical Association, 1992
- American Psychiatric Association: Guidelines on confidentiality. *Am J Psychiatry* 144:1522-1526, 1987

- American Psychiatric Association: Opinions of the Ethics Committee on The Principles of Medical Ethics With Annotations Especially Applicable to Psychiatry. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1992a
- American Psychiatric Association: The Principles of Medical Ethics With Annotations Especially Applicable to Psychiatry. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1992b
- American Psychiatric Association: The Principles of Medical Ethics With Annotations Especially Applicable to Psychiatry. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1993
- Appelbaum PS: Psychiatric ethics in the courtroom. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 12:225–231, 1984
- Appelbaum PS, Jorgenson L: Psychotherapist-patient sexual contact after termination of treatment: an analysis and a proposal. *Am J Psychiatry* 148:1466–1473, 1991
- Appelbaum PS, Kapen G, Walters B, et al: Confidentiality: an empirical test of the utilitarian perspective. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 12:109–116, 1984
- Barton WE, Barton GM: Ethics and Law in Mental Health Administration. New York, International Universities Press, 1984
- Braceland FJ: Historical perspectives of the ethical practice of psychiatry. *Am J Psychiatry* 126:230–237, 1969
- Clouser KD: What is medical ethics? *Ann Intern Med* 80:657–660, 1974
- Declaration of Hawaii: declaration adopted unanimously by the General Assembly of the World Psychiatric Association at the Sixth World Congress of Psychiatry, 1977. *BMJ* 2:1204–1205, 1977
- Gartrell N, Herman J, Olarte S, et al: Psychiatrist-patient sexual contact: results of a national survey, I: prevalence. *Am J Psychiatry* 143:1126–1131, 1986
- Helmchen H, Muller-Oerlinghausen B: Ethical and legal implications of investigations into the efficacy of psychiatric treatments. *Psychopharmacol Bull* 12:5–11, 1976
- Johnson ID: Reports to the National Practitioner Data Bank. *JAMA* 265:407, 411, 1991
- Kaimowitz vs Department of Mental Health, Div No 73–19434-AW, Cir Ct of Wayne County, Mich, 1973. Abstracted in 13 *Crim L Rep* 2452 [Reprinted in Brooks AS: Law, Psychiatry and the Mental Health System. Boston, Little, Brown, 1974; and Mental Disability Law Reporter 1(2):147–154, 1976]
- Karasu T: Ethical aspects of psychotherapy, in *Psychiatric Ethics*, 2nd Edition. Edited by Bloch S, Chodoff P. New York, Oxford University Press, 1991, pp 135–166
- Klerman G, Schechter G: Ethical aspects of drug treatment, in *Psychiatric Ethics*. Edited by Bloch S, Chodoff P. Oxford, UK, Oxford University Press, 1981, pp 117–130
- Levine M: *Psychiatry and Ethics*. New York, George Braziller, 1972
- Marmor J: Some psychodynamic aspects of the seduction of patients in psychotherapy. *Am J Psychoanal* 36:319–323, 1976
- Mechanic D: The social dimension, in *Psychiatric Ethics*, 2nd Edition. Edited by Bloch S, Chodoff P. New York, Oxford University Press, 1991, pp 47–64
- Mellor C: Position paper: the Canadian Medical Association Code of Ethics annotated for psychiatrists—the position of the Canadian Psychiatric Association. *Can J Psychiatry* 25:432–438, 1980
- Merskey H: Ethical aspects of the physical manipulation of the brain, in *Psychiatric Ethics*, 2nd Edition. Edited by Bloch S, Chodoff P. New York, Oxford University Press, 1991, pp 185–214
- Mills MJ, Hsu LC, Berger PA: Informed consent: psychotic patients and research. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 8:119–132, 1980
- Moore RA: Ethics in the practice of psychiatry—origins, functions, models, and enforcement. *Am J Psychiatry* 135:157–163, 1978
- Moore RA: Ethical limits of the therapeutic relationship. *Psychiatric Annals* 13:310–312, 316–317, 1983
- Moore RA: Ethics in the practice of psychiatry: update on the results of enforcement of the code. *Am J Psychiatry* 142:1043–1046, 1985
- Pelligrino ED, Thomasma DC: *For the Patient's Good*. Oxford, UK, Oxford University Press, 1988
- Redlich F, Mollica RF: Overview: ethical issues in contemporary psychiatry. *Am J Psychiatry* 133:125–136, 1976
- Sharfstein SS, Eist H, Sack L, et al: The impact of third-party payment cutbacks on the private practice of psychiatry: three surveys. *Hosp Community Psychiatry* 35:478–481, 1984
- Siassi I, Thomas M: Physicians and the new sexual freedom. *Am J Psychiatry* 130:1256–1257, 1973
- Simon RI: *Clinical Psychiatry and the Law*, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992
- Waithe ME, Rapoport JR, Weinstein HC (Chairman), et al: Ethical issues in the practice of forensic psychiatry. *Journal of Psychiatry and Law* 10:7–43, 1982
- Webb WL Jr: The doctor-patient covenant and the threat of exploitation (editorial). *Am J Psychiatry* 143:1149–1150, 1986
- Wing J: Ethics and psychiatric research, in *Psychiatric Ethics*, 2nd Edition. Edited by Bloch S, Chodoff P. New York, Oxford University Press, 1991, pp 415–434
- Zitrin A, Klein H: Can psychiatry police itself effectively? The experience of one district branch. *Am J Psychiatry* 133:653–656, 1976

□ APÉNDICE: LOS PRINCIPIOS DE LA ÉTICA MÉDICA

PREÁMBULO

La profesión médica ha suscrito durante largo tiempo un cuerpo de declaraciones éticas desarrolladas primordialmente en beneficio del paciente. Como miembro de dicha profesión, un médico debe reconocer su responsabilidad no sólo para con los pacientes, sino también para con la sociedad, con los otros profesionales de la salud y consigo mismo. Los *Principios* que exponemos a continuación, adoptados por la *American Medical Association*, no son leyes sino normas de conducta, que definen la esencia de la conducta honorable por parte del médico.

SECCIÓN 1

Un médico debe estar dedicado a proporcionar un servicio médico competente con compasión y respeto por la dignidad humana.

SECCIÓN 2

Un médico debe comportarse honestamente con sus pacientes y compañeros, y esforzarse en denunciar a aquellos médicos que son deficientes ya sea en el carácter o en la competencia, o que incurrir en fraude o engaño.

SECCIÓN 3

Un médico debe respetar la ley y también reconocer una responsabilidad para introducir cambios en aquellos requerimientos que son contrarios a los mejores intereses del paciente.

SECCIÓN 4

Un médico debe respetar los derechos del paciente, de los compañeros y de otros profesionales de

la salud, así como salvaguardar las confidencias del paciente dentro del marco de la ley.

SECCIÓN 5

Un médico debe continuar estudiando, aplicando y haciendo avanzar el conocimiento científico, hacer que la información relevante esté disponible para los pacientes, compañeros y el público en general, consultar con colegas y utilizar el talento de otros profesionales de la salud cuando sea indicado.

SECCIÓN 6

En la administración de una asistencia adecuada, un médico debe, excepto en caso de emergencias, ser libre de elegir a quién tratar, con quién asociarse y el entorno en donde proporcionar sus servicios médicos.

SECCIÓN 7

Un médico debe reconocer su responsabilidad en la participación en actividades que contribuyan a mejorar la comunidad.

Capítulo

40

La mujer en la psiquiatría

Nada L. Stotland, M.D.

Antes de entrar en materia quizá sería necesario acotar el ámbito de este capítulo, pues según su propio título indica afecta a la mitad de la humanidad, y prestar atención a las potenciales preocupaciones de algunos de nuestros lectores sobre un capítulo dedicado a uno de los sexos. Nuestra formación como médicos nos obliga a tratar pacientes masculinos y femeninos con el mismo interés, respeto y devoción. Los recientes movimientos sociales enfatizan la capacidad de las mujeres para desenvolverse de forma efectiva en áreas previamente reservadas a los hombres, y advierten sobre los riesgos de preasumir diferencias entre los sexos que no hayan sido examinadas. Algunas de nosotras tenemos la sensación de que se ha prestado una atención injustificada a la situación de la mujer, mientras que se han subvalorado las necesidades de los hombres, las minorías sociales, las personas discapacitadas y otros subgrupos de la población. ¿Por qué han dedicado los directores de este manual un capítulo a la mujer en la psiquiatría?

Las estructuras y funciones reproductivas, que diferencian claramente los sexos, juegan un papel central en la identidad de hombres y mujeres. En los tiempos en los que las mujeres tenían una esperanza de vida inferior a su vida fértil, prácticamente toda la historia de la humanidad, la concepción, el embarazo, el parto, la amamentación y el cuidado de los niños marcaban el contenido y ritmo de sus vidas. Las funciones reproductivas femeninas han sido consideradas, por la sociedad y

especialmente por la profesión médica, centrales en su salud física y psicológica. Esta asociación data de hace más de 2500 años, cuando se acuñó el término «histeria» para relacionar los síntomas psiquiátricos con los genitales femeninos. Aunque para la mayoría de los hombres la potencia y la fertilidad son extremadamente importantes, la paternidad no marca la vida laboral de los hombres socialmente integrados, ni su género constituye un factor explícito en el cuidado de su salud.

La contracepción, el descenso en la mortalidad materna e infantil, y el significativo aumento de su esperanza de vida, han disminuido ampliamente el porcentaje de la vida de la mujer dedicado a la gestación y a la maternidad. La reciente introducción de un gran número de mujeres en instituciones educativas, y en el mercado laboral ha desembocado en una reconsideración activa de la psicología de la mujer y de los roles sexuales. Ha crecido la preocupación sobre el impacto de estos cambios sociales en la salud mental femenina.

Este capítulo trata de las mujeres como pacientes y como psiquiatras, y de las interrelaciones entre estos dos aspectos. La autora delinea el desarrollo y la psicología de la mujer teniendo en cuenta la sabiduría tradicional y las evidencias crecientes, y examina los efectos de las circunstancias sociales y el cambio del funcionamiento, roles, y enfermedades psiquiátricas de las mujeres. También señala los vacíos de información existentes en cuanto a las enfermedades psiquiátricas y tra-

tamientos de las mujeres. Las mujeres, las minorías étnicas y raciales, y otros subgrupos humanos, suelen denunciar que aquellos aspectos y cuestiones globales que les son relevantes, se olvidan con frecuencia en los principales proyectos clínicos y de investigación. Esto es lo que ha ocurrido en relación con el desarrollo, salud, enfermedad y tratamiento femeninos (Cotton, 1992). Este capítulo explora la psicología y el desarrollo de la mujer en su contexto social, los aspectos psiquiátricos de las funciones reproductivas y su tratamiento, los trastornos psiquiátricos en las mujeres y finaliza evaluando el papel de la mujer como psiquiatra.

La preocupación acerca de la participación de la mujer en la comunidad científica psiquiátrica, sobre la atención a la investigación y sobre los aspectos clínicos de la salud de la mujer, condujo al Congreso de los Estados Unidos a establecer iniciativas especiales en estas áreas a través del Instituto Nacional de la Salud (Russo, 1991), una de las cuales fue la creación de la Oficina de Investigación sobre la Salud de la Mujer, que estudia, entre otros, el proceso por el que hombres y mujeres eligen distintas direcciones dentro de su carrera, por el que se les promociona a posiciones productivas y exitosas, y por el que se mantienen en dichas posiciones. En los últimos tiempos han aparecido grupos y publicaciones dedicadas a la salud de la mujer (ver el apéndice en este capítulo), que prestan especial atención a materias como el uso tradicional de estudios de población exclusivamente masculina en la investigación médica o la práctica clínica de extrapolar directamente dichos hallazgos a las mujeres (Cotton, 1990a, 1990b). No hemos sido capaces de encontrar factores ligados al sexo respecto a la incidencia y patogenia de las enfermedades psiquiátricas u otras, o de los efectos de las hormonas, ciclos hormonales y otros factores sexuales en el metabolismo y farmacocinética de los agentes psicofarmacológicos.

Los aspectos psicosociales son igualmente relevantes. ¿Cómo interactúan los roles femeninos social e intrapsíquicamente establecidos con la vulnerabilidad de la mujer a las enfermedades psiquiátricas; con los signos y síntomas de tales enfermedades; con sus decisiones sobre cómo, cuando y donde buscar ayuda; con la accesibilidad a la atención médica; con la forma en la que tal atención es proporcionada; con su cumplimiento, y con el seguimiento y evolución? ¿Cómo han afectado los cambios en la educación de las mujeres, sus elecciones reproductivas o su participación en el mercado laboral, en la salud mental de las mujeres?

Para las mujeres, como pacientes y psiquiatras, la influencia del género sexual del terapeuta en el proceso terapéutico y en la evolución es importante. Las mujeres psiquiatras comparten expe-

riencias vitales y biológicas con sus pacientes femeninas. La menstruación, el embarazo y la menopausia ocurren en mujeres, pero no en hombres, y la responsabilidad en el cuidado de los niños, otros parientes dependientes, y en el mantenimiento de la casa suele ser asumida por las mujeres, independientemente de su educación u ocupación. Hasta ahora las publicaciones han enfatizado los efectos negativos de esta diferenciación sexual en el estilo de vida y en la biología reproductora, pero la afirmación de que el estilo de vida reproductivo es incapacitante cíclica o temporalmente es, como mínimo, discutible. Los posibles trastornos asociados con el ciclo menstrual, y las complicaciones del embarazo y parto, son discapacitantes por definición. Se critica que las mujeres tengan que repartir su tiempo y energía entre sus obligaciones profesionales y familiares, pero cuando carecen de responsabilidades familiares se las cataloga de anormales.

Por otra parte, las experiencias personales de las mujeres médico tienen efectos positivos reales y potenciales que generalmente son poco remarcados y reconocidos. La introducción de la mujer en las instituciones de educación superior y en el mercado laboral han mejorado su salud mental (Russo, 1991), y ahora pueden experimentar su función y anatomía reproductiva como un proceso gozoso y de autoafirmación. Como se comentó más arriba, estas funciones pueden sensibilizar a las mujeres psiquiatras en aquellos aspectos de investigación y de importancia clínica que son menos evidentes a los profesionales masculinos. Aunque no existe ningún área de estudio limitada a científicos de un determinado sexo, las mujeres investigadoras y clínicas han jugado un papel central en el estudio del ciclo menstrual; en la psicología de la reproducción, como la contracepción, el aborto y las nuevas tecnologías reproductivas; en la violación, la violencia doméstica y el abuso sexual; en el desarrollo femenino; en los aspectos psicológicos de las enfermedades ginecológicas y su tratamiento; en los aspectos femeninos ligados al sexo relacionados con el diagnóstico y tratamiento de las principales enfermedades psiquiátricas, como el abuso de alcohol y otras sustancias y las enfermedades afectivas; y en los aspectos éticos, incluyendo las relaciones sexuales entre terapeutas masculinos y pacientes femeninas (Walker, 1989).

Las mujeres no constituyen un grupo homogéneo, ni entre ellas ni por contraste con los hombres; quizá la única diferencia real que distingue a hombres y mujeres de forma clara sea la reproducción. Cuando se estudian otros parámetros la superposición entre las curvas normales para ambos géneros es tal que las diferencias tienen escaso significado. Pese a que la mayoría de las mu-

jeros norteamericanas se han integrado en el mercado laboral, las expectativas sexuales continúan reflejándose en diferentes áreas como estilos de comportamiento, responsabilidades domésticas, oportunidades educacionales, y salarios, promoción y rango, especialmente en empresas y profesiones de alto nivel.

La autora no posee suficiente experiencia en los aspectos psiquiátricos que afectan a las mujeres que viven en culturas no occidentales, que son la gran mayoría del mundo. En Norteamérica conviven una amplia muestra de razas, culturas y subculturas. Las diferencias entre estos grupos a menudo son cruciales en la investigación, el diagnóstico y el tratamiento. Los conflictos entre las prácticas y creencias de los grupos sociales dominantes y los de otros grupos étnicos y raciales contribuyen al estrés y sintomatología. Las disparidades con la actitud ante la vida de la clase media-alta de la comunidad médica pueden interferir con el diagnóstico y el tratamiento. Para un profesional de la salud con educación superior puede ser difícil comprender y valorar adecuadamente las circunstancias vitales de una paciente de primera generación de una familia hispana, del oriente próximo o asiática, o la desmoralización y escepticismo de una mujer negra que vive en un mundo de prejuicios y exclusión. La autora intentará incluir los aspectos más relevantes de nuestra heterogeneidad y pide perdón por adelantado por sus inevitables lapsos en lo que hace referencia a sensibilidad racial y cultural.

□ **PSICOLOGÍA Y DESARROLLO DE LA MUJER EN EL CONTEXTO SOCIAL**

Perspectivas históricas y antropológicas

Sin lugar a dudas la controversia más importante en cuanto a la psicología y desarrollo sexual afecta a la discusión naturaleza/educación. Se pueden arguir poderosos argumentos para apoyar tanto la supremacía de la biología como de la sociología en la determinación de las conductas y rasgos ligados al sexo. Los investigadores han intentado clarificar cuales son los factores más relevantes examinando la educación de los niños y las conductas ligadas al sexo tanto en sociedades occidentales como no occidentales. LeVine, en su revisión de 1991, señalaba que

«en el caso de roles sexuales institucionalizados ... sólo aquellas tendencias centrales de las sociedades humanas pueden relacionarse con las capacidades masculinas y femeninas, y continuamos aprendiendo de excepciones interesantes, impredecibles

a partir de cualquier premisa salvo de una que afirme que la materialización de las capacidades depende básicamente de las condiciones sociales y culturales. (LeVine, 1991, pág. 4)»

Este autor concluye que «cuanto más sabemos acerca de los roles sexuales humanos y de sus diferencias a través de investigaciones históricas y transculturales, menos apoyo podemos encontrar al ambientalismo o innativismo no cualificado (pág.4).»

La mayoría de las sociedades son patriarcales, con un linaje familiar y un lugar de residencia fijado por el padre. Las mujeres son las responsables, en casi todo el mundo, del cuidado de los niños más pequeños, aunque algunas culturas, como la nuestra, centralizan el cuidado infantil en el núcleo familiar. A medida que los niños crecen, el cuidado y la educación de los varones se traslada a la escuela y a la comunidad varonil. Existen pocas sociedades en las que las mujeres cacen y los hombres cultiven la granja y chismorreean. El grado en el que hombres y mujeres están separados y manifiestan distintos comportamiento varía ampliamente.

Los roles sexuales en la sociedad occidental moderna derivan de las tradiciones Greco-Romana y Judeo-Cristiana, con significativas mezclas de las culturas africanas u otras. Las mujeres, que ocupan un papel subordinado en las decisiones y actividades ceremoniales de la sociedad, son percibidas simultáneamente como seres exaltados destinados a ser protegidos y amados, y como fuentes de tentación sexual y contaminación. Los papeles institucionalizados de las mujeres se han limitado básicamente al mantenimiento del hogar y a la reproducción, y sus identidades ceremoniales se han establecido por su relación con padres y esposos. Las que están huérfanas y solteras han desempeñado en ocasiones un papel más independiente, pero anómalo. Dado que la historia escrita se ha basado casi exclusivamente en las actividades formales no domésticas, y que la contribución de las mujeres en otras áreas ha tendido a ser marginalizada, existen pocos registros de lo que las mujeres han hecho, incluso en tiempos comparativamente recientes. Aún hoy en día los estudios de los aspectos relacionados con la psicología y la salud de las mujeres tienden a publicarse en revistas y libros especializados, como si las mujeres fueran un ramal especializado de la raza humana.

La percepción que tenemos en la actualidad del papel tradicional de las mujeres está influida por los sucesos ocurridos tras la II Guerra Mundial, que repitieron el patrón familiar de otras guerras. Durante la ausencia de un gran número de hombres, mujeres como «Rosie the Riveter» cumplieron con las necesarias, pero masculinas, obligaciones laborales y domésticas. Pero cuando los hombres

volvieron del campo de batalla, se invitó a las mujeres a que volvieran a sus obligaciones, y los medios de comunicación glorificaron las preocupaciones domésticas. La madre suburbana que se dedicaba a la limpieza de la casa, la nutrición familiar y la coordinación de la vida educacional y de recreo de sus hijos, comenzó a ser vista como un arquetipo maternal. El anhelo del retorno a los cuidados maternos devotos y piadosos caracterizó y motivó a la mayoría del conservadurismo académico y político.

De hecho, la tradición de la vida materna dedicada al cuidado de su hijo es moderna. Históricamente la mayoría de las personas han tenido que esforzarse en satisfacer sus necesidades vitales básicas, y relativamente pocas han disfrutado de un gran bienestar. En las familias pobres la madre a menudo se veía forzada a buscar trabajo remunerado y, en algunos casos, a emplear numerosas horas al día en labores domésticas físicamente desgastantes. Con frecuencia se quedaba embarazada, amamantaba a sus hijos, y se sometía a los riesgos del embarazo, el aborto y el parto. En el mejor de los casos, los niños pequeños se mantenían sanos hasta ser capaces, a la edad más temprana posible, de contribuir de alguna manera a los ingresos y responsabilidades domésticas. Tan pronto como la familia adquiría cierta opulencia se contrataban sirvientes que criaran y cuidaran a los niños.

Pero es evidente que la posición de madre y de esposa han definido los roles de mujer, y determinado su conducta. En muchas necrológicas de los periódicos, por ejemplo, los hijos de un hombre muerto son descritos por su ocupación, mientras que sus hijas lo son por su estado marital y maternal. De las mujeres se espera que satisfagan los deseos y necesidades de otros y que les guste encontrarse físicamente atractivas, independientemente de que este rol no sea totalmente compatible con su ambición profesional o educacional y el éxito. A los hombres se les socializa para ser agresivos y competitivos, a las mujeres para ser colaboradoras y complacientes. A menudo se bromea sobre la locuacidad de las mujeres, pero en realidad los que más hablan e interrumpen son los hombres.

Fundamentos de la teoría psicodinámica

Las modernas teorías psicoanalíticas psicodinámicas del desarrollo humano derivan de las clases educadas de la sociedad europea del siglo XIX, que se consideraban a sí mismas como sobresalientes entre las civilizaciones humanas. Se suponía que las funciones reproductivas de las mujeres consumían la mayoría de sus energías físicas, emocionales y creativas, y que la educación superior y el empleo eran excesivamente fatigosos (Clarke 1874, citado por

Speert, 1980, pág., 190). Pocas personas estaban al tanto de la existencia de los preservativos masculinos, que ya estaban diseñados, o tenían acceso a ellos; las mujeres sexualmente activas se quedaban embarazadas con frecuencia; la morbilidad relacionada era significativa; la analgesia obstétrica era muy limitada. Las discusiones sobre la sexualidad, y sobre la expresión sexual de las mujeres en particular resultaban inaceptables. Las creencias y circunstancias ofrecían una imagen de la mujer superficial, histriónica y ornamental.

Sigmund Freud, que nunca afirmó ser un experto en la psicología y el desarrollo de la mujer (en realidad la consideraba un misterio), a partir de sus observaciones acerca del desarrollo y dinámica de los varones intentó una extrapolación o razonamiento femenino. Creía que el desarrollo tanto de niños y niñas era esencialmente masculino, y que con la percepción de las diferencias anatómicas entre los sexos ocurrida durante la infancia se precipitaban las diferentes líneas de desarrollo masculino y femenino. De acuerdo con Freud los chicos creen que las chicas han perdido su pene, y tienen miedo de ser castrados por sus padres como castigo a sus deseos libidinosos hacia sus madres, por lo que se identifican con sus padres. Las chicas creen que sus madres fueron incapaces de dotarse de penes, y a partir de entonces viven con un sentido de privación, resentimiento y resignación.

Consecuentemente, afirmaba Freud, las mujeres desarrollan roles adultos en los que el marido viene a sustituir al padre, la pareja sexual y reproductiva de la madre y los hijos de su marido complementan su falta y envidia del pene. Freud veía a la mujer como el recipiente, y al hombre como el donante de admiración y amor. Creía que, dado que ellas mismas ya se veían como castradas, carecían de la motivación dinámica para desarrollar un potente super-yo. Pero también se dió cuenta que todos los seres humanos poseían cualidades entremezcladas de «hombres» y de «mujeres» (Freud, 1933/1964).

Las posteriores generaciones de teóricos psicoanalíticos han elaborado o han criticado las formulaciones originales de Freud (Okey, 1991; Russo, 1991). Tanto Karen Horney como Helen Deutsch escribieron libros dedicados a la psicología femenina. Horney discutía la visión de Freud de que las chicas jóvenes experimentaban sus genitales exclusivamente como ausentes. Su trabajo con mujeres enfermas le condujo a creer que las niñas están al tanto de sus vaginas, sus valiosos y reproductivos espacios interiores, y que puesto que casi todos los niños son cuidados por mujeres, la identificación básica es femenina. En contradicción con Freud, serían los niños varones los que afrontarían el mayor desafío;

el desarrollo saludable de los niños varones requeriría la rebelión y rechazo de la precoz figura paterna (Williams, 1983, págs. 63-68).

Deutsch postula que la tolerancia de la mujer a la desfloración, la inseminación, el embarazo, el parto y el amamantamiento depende de un masoquismo femenino —esto es, de la obtención de placer sexual a través del dolor—. Esta autora subraya la importancia de dichas experiencias en la psicología y vida de la mujer, y describe conmovedoramente la efusión de amor que experimenta una madre por su bebé cuando el miedo y el dolor del parto han cedido y lo saluda por primera vez. Deutsch contempla la menopausia como una crisis del desarrollo durante la cual la mujer pierde su potencial reproductivo que había sido central en su identidad y sentido de la vida. Observa que a partir de entonces algunas mujeres se muestran deprimidas y amargadas, mientras que otras movilizan sus recursos psíquicos a fin de realizar otras contribuciones y disfrutar de su nueva fase vital (Deutsch, 1984; Thompson, 1987; Williams, 1983, págs. 42-48).

Crítica feminista, erudición e investigación

Los eruditos feministas han acumulado sustanciales argumentos que rebaten muchas de las facetas de la psicología tradicional femenina. Han relacionado la caracterización freudiana de la psicología femenina con los estilos de educación infantil y las expectativas genérico-sexuales existentes en el área geográfica, era histórica y estrato social en los que Freud, su familia y sus pacientes vivían. Han atribuido «la envidia del pene» a los sentimientos de las mujeres sobre la dominancia masculina en la sociedad sobre ellas, o lo han rechazado absolutamente, afirmando el placer de la mujer con su propia anatomía y con sus capacidades generativas y de crianza. Han criticado que se catalogue como normativos y superiores los intereses, estilos, habilidades y desarrollo masculinos, y como anómalos e inferiores los femeninos. Por ejemplo, Freud creía que el super-yo de la mujer, o normas de conducta ética, era más flojo que el de los hombres. Carol Gilligan demostró que las chicas y las mujeres tendían a basar sus decisiones éticas en las implicaciones que éstas tendrían sobre el bienestar de otros, mientras que los varones solían regirse más por premisas morales rígidas (Gilligan, 1982). Ningún estilo comportamental es necesariamente superior; son simplemente diferentes.

Neuropsicología

A medida que los sofisticados estudios solucionan las complicaciones metodológicas, se observa que existe un solapamiento en las curvas de estilos y

habilidades cognitivas de hombres y mujeres. En muchas áreas, si no en la mayoría, el solapamiento es tan considerable que la diferencia prácticamente carece de un significado aplicable. En el cerebro fetal, la testosterona afecta la circuitería neuronal, no su proliferación (McEwen, 1991). A este nivel, la naturaleza y la crianza son indistinguibles; las hormonas sexuales circulantes pueden ser contempladas como genéticas o como ambientales. En los cerebros adultos de ambos sexos están activos tanto los receptores para andrógenos como para estrógenos, aunque con efectos diferentes. Por otra parte, los cerebros masculinos y femeninos pueden diferir en sus respuestas a los neurotransmisores y medicaciones psicoactivas, tal y como sucede con las anfetaminas, los antidepresivos y los neurolépticos (Hamilton, 1989).

Debemos ser cuidadosos en no realizar conexiones carentes de base entre los estudios de función cerebral, tales como la lateralización, y las diferencias sexuales. Como concluía Bleier (1991),

«Conocemos tan poco acerca de los sustratos funcionales del pensamiento, de la consciencia, inteligencia y habilidades matemáticas, musicales o verbales, o sobre cómo y donde se organizan en el córtex, que no podemos formular teorías racionales y científicas sobre lateralización hemisférica o sobre diferencias sexuales en el funcionamiento intelectual. Más aún, no buscamos estudios que afirmen haber encontrado el dimorfismo sexual en el cerebro y que expliquen las presumidas diferencias de género en algunas habilidades cognitivas. (pág. 69)»

Influencias sexuales

Las diferencias entre los niños y niñas son evidentes ya desde el nacimiento. Los niños y las niñas son tratados de forma diferente. Los padres son más secos con los bebés varones, a los que refuerzan diferencialmente sus exploraciones y capacidades motoras. Cualquier individuo interesado puede realizar un experimento informal presentando a un grupo de desconocidos un niño de pañales como un niño o como una niña, y observando los resultados. Probablemente se comentarán las miradas y carantoñas del bebé «femenino», mientras que el bebé «masculino» será alzado juguetonamente en brazos y aclamado como «campeón».

Las potentes expectativas sociales hacen difícil determinar si existen diferencias biológicas, genéticamente determinadas en las cogniciones entre hombres y mujeres o entre jóvenes de uno y otro sexo. Las chicas suelen sobresalir en la escuela durante los primeros años para a continuación caer por debajo de los chicos en algunos parámetros. Las niñas son educadas para ser física, emocional y socialmente complacientes con otros. Están sometidas

das a un alto riesgo de abuso físico y psicológico (Hamilton, 1989).

Los maestros inicialmente recompensan a las chicas por su habilidad en colaborar en la decoración de la clase, pero más tarde atienden de forma preferencial el desarrollo académico de los chicos. En muchos casos, ni los padres, ni los compañeros, ni los profesores refuerzan o recompensan el rendimiento escolar femenino en el aula o en los campo de juego, las áreas que sirven como modelo para las situaciones competitivas de trabajo adulto. Gilligan realizó observaciones naturalísticas que documentaron la confusión de las chicas cuando se percataron de que las cualidades que habían estado cultivando —proximidad, crianza, cooperación, autosacrificio— estaban devaluadas. Su autoestima, autoconfianza y asertividad disminuyeron.

A las jóvenes se les recompensa cada vez más por su aspecto físico, por ejemplo, se convierten en animadoras, inspirando y decorando los logros de los muchachos. No se espera de ellas que planifiquen el curso de su vida. Para progresar se necesita ambición y asertividad, pero las mujeres experimentan tales cualidades como incógruas con su género, y suelen atribuir a la suerte o a otros sus éxitos personales. La tendencia de chicos y chicas, de hombres y mujeres, a tener experiencias y pensamientos distintos es, irónicamente, un obstáculo para su mutua comunicación social, profesional e íntima.

Pese a todo, la naturaleza y la crianza pueden configurar independiente e interdependientemente el puesto que la mujer ocupa en la sociedad, un lugar que es diferente al de los hombres. Las mujeres están infrarrepresentadas de forma significativa en los niveles más altos de decisión y en las profesiones, incluso cuando se practican correcciones que tienen en cuenta el año de entrada en el sistema (Nadelson, 1989). También ganan menos por el mismo trabajo (Calandra, 1992). La participación de las mujeres en los puestos de liderazgo ha disminuido gradualmente durante los últimos 10 o 15 años. Existe un escaso apoyo social a su doble rol (laboral y doméstico), notablemente en los Estados Unidos frente a otros países occidentales en lo que se refiere a guardería, permiso paterno-maternal, y beneficios financieros a la paternidad. Las mujeres sin trabajo tienen un escaso impacto en la división tradicional de las responsabilidades domésticas; llevan a cabo casi todas las tareas operacionales y de manejo del mantenimiento del hogar, y cuidan de los niños y a otros parientes necesitados de ayuda (Rosenfeld, 1989; Tesch y col., 1992). Estos aspectos del desarrollo en el contexto social son importantes en la vivencia femenina de su propio cuerpo y su función; en la epidemiología, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades psiquiátricas, como la depresión y

los trastornos alimentarios; en su tratamiento, y en su funcionamiento como profesionales médicos y de la salud mental.

❑ ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS DE LAS FUNCIONES REPRODUCTIVAS FEMENINAS Y TRATAMIENTOS

Principios generales

La integración adecuada de las funciones reproductivas es básico en el proceso de desarrollo, puesto que juegan un papel central en la vida e identidad de las mujeres. Los síntomas, disfunciones, complicaciones e intervenciones reproductivos pueden formar un eje alrededor del cual cristalizan los conflictos psicológicos y la patología. Los temas sexuales conllevan un gran peso emocional, generalmente por su asociación con tabúes y por vergüenza. Aquellos actos que son percibidos como ilícitos, así como los que realmente lo son, como por ejemplo la masturbación, el aborto inducido o las relaciones sexuales extraconyugales, pueden suprimirse o reprimirse, de forma que tales memorias no sean fácilmente accesibles al psiquiatra.

Los psiquiatras, por su parte, también presentan intensos sentimientos sobre estos aspectos. Pueden proyectar sobre la paciente su inconsciente, sus asunciones y afectos no evaluados sobre los hechos reproductivos y sexuales. La contratransferencia puede dar lugar a exageraciones o trivializaciones. En ocasiones no es la paciente quien omite estos hechos en la historia, sino que los sucesos reproductivos psicológicamente importantes no se interrogan durante el proceso diagnóstico ni tras él. En otras, las enfermedades psiquiátricas se atribuyen erróneamente a hitos reproductivos como la menopausia o la histerectomía.

Por ejemplo, resulta difícil obtener estadísticas precisas sobre la incidencia de ingresos psiquiátricos en el postparto porque las hojas de admisión generalmente no recogen este dato. A no ser que la paciente venga directamente trasladada desde la unidad hospitalaria de postparto, lo cual es bastante raro, la nota de admisión suele incluir, en el mejor de los casos, una anotación en el epígrafe de historia familiar o social que indica que la paciente es madre de un niño de menos de 6 meses de vida. Una histerectomía puede ser considerada por la paciente, por su familia o por el equipo médico como un trauma inevitable, o por el contrario como algo tan rutinario (en algunos segmentos de la población se realiza hasta en el 50% de las mujeres) que carece de suficiente entidad como para ser considerado un factor etiológico en el desarrollo un episodio de patología psiquiátrica.

Así pues, la importancia psicológica y sociológica de la función reproductiva y sus tratamientos, y la posibilidad de que estos datos se omitan tanto por la paciente como por el psiquiatra durante los procedimientos diagnósticos habituales, hace aconsejable realizar una historia específica reproductiva y sexual en cada enferma. No debe subestimarse la inactividad sexual de la anciana o soltera, la virginidad de la religiosa o la heterosexualidad del casado. Saber cuales son las prácticas contraceptivas y sexuales de la paciente es relevante de cara a su bienestar general, psicológico y situacional. Esta información tiene todavía mayor importancia si se valora la utilización de fármacos psicotropos.

Para muchos clínicos resulta incómodo interrogar sobre la orientación sexual. Una frase útil es: «Hábleme de su vida sexual actual y pasada, tanto con otros como Vd. sola». Es preferible utilizar frases interrogativas que asuman que las conductas y sucesos han ocurrido (a una paciente reticente le resultará más fácil negar tales asunciones que confesar que se ha visto envuelta en conductas que puede considerar embarazosas o inadecuadas). Pregunte por ejemplo cuantos embarazos ha tenido, cuantos abortos espontáneos o inducidos, o cuantos partos. También es preferible no expresar asunciones acerca de los sentimientos o reacciones de la paciente ante un hecho concreto que las pacientes rápidamente intuyen la respuesta esperada, y si ésta no coincide con su realidad pueden dudar de sus propios sentimientos, y ofrecer respuestas «estándar», tener sentimientos inadecuados y/o dudar de la capacidad del asesor para entenderla.

Lo mismo pasa cuando una paciente, bien en el curso de una relación terapéutica en marcha, bien en una consulta específica, solicita ayuda para tomar una decisión acerca de una intervención o elección reproductiva. Es absolutamente esencial facilitar al paciente la consideración de su historia personal, valores, herencia religiosa, creencias y prácticas, circunstancias, recursos económicos y sociales, preferencias, y planes para el futuro, así como sus sentimientos frente a las respuestas y puntos de vista de aquellos que le rodean. Los psiquiatras deben ser conscientes de sus propios sentimientos sobre las distintas opciones reproductivas, de forma que sean capaces de ofrecer un ambiente terapéutico en el que, autónomamente y sintiéndose apoyada, una mujer pueda tomar aquella decisión que se asocia con una evolución psiquiátrica más favorable. Un psiquiatra incapaz de ser neutral sobre un aspecto está obligado por la práctica y ética profesional a interrumpir su relación con la paciente, y a ofrecerle la derivación a otro médico más neutro o de diferente inclinación.

Puntos específicos de atención diagnóstica y terapéutica

Síntomas relacionados con la menstruación

El ciclo menstrual, una función fisiológica femenina perfectamente normal, ha sido un tabú y un rito a lo largo de la historia. Los médicos de la Inglaterra Victoriana consideraban que este proceso normal era tan exigente para la fisiología que debía desaconsejarse a las jóvenes que se esforzaran en conseguir una educación superior. Desde entonces hasta épocas recientes se suponía que tal incapacidad se daba fundamentalmente durante el sangrado menstrual. A finales de los años 30 se desarrollaron las técnicas de medida de las hormonas femeninas, que permitieron a un ginecólogo y un psicoanalista realizar un estudio sobre las relaciones existentes entre las variaciones hormonales y las asociaciones y contenido de los sueños de una mujer durante su ciclo menstrual (Benedek y Rubenstein, 1942). Concluyeron que la mujer estaba más receptiva e interesada en practicar el coito durante la misma fase en que era más probable que quedara embarazada; también observaron tendencias hostiles cuando los niveles hormonales eran bajos.

A lo largo de los años la atención se ha desplazado a la fase premenstrual. En el apéndice del DSM-III-R (*American Psychiatric Association*, 1987) se incluyó el «Trastorno disfórico del final de la fase luteínica» y persiste (con pocos cambios pero tras una acalorada controversia sobre sus bases científicas y su posible impacto en la mujer) en el DSM-IV como Trastorno disfórico premenstrual. Existen evidencias de que hombres y mujeres atribuyen al ciclo menstrual algunas conductas y estados psicológicos negativos, aunque subyace cierta confusión sobre si los síntomas ocurren durante la fase premenstrual o menstrual. La controversia en

TABLA 40-1. ELECCIÓN REPRODUCTIVA: ASPECTOS A TENER EN CUENTA

Experiencias familiares
Herencia religiosa
Creencias religiosas actuales, prácticas y red de soporte
Circunstancias
Recursos económicos
Recursos sociales
Preferencias y planes de futuro
Efectos en los que les rodean

la comunidad psiquiátrica continúa, centrada principalmente en la significación de las dificultades metodológicas de investigación, que incluyen la imposibilidad de «cegar» a las mujeres a la fase del ciclo, el poder de las expectativas culturales, las dificultades para determinar hormonas concomitantes y tratamientos específicos, la asociación con trastornos afectivos y de la personalidad y una historia de abuso, y el uso de pacientes autoidentificados como base de la mayoría de estudios. La legitimidad diagnóstica puede facilitar fondos para investigación y tratamiento, y aliviar a mujeres sintomáticas, pero también puede exacerbar la tendencia general a asociar las funciones fisiológicas femeninas normales con discapacidad. La difusión publicitaria en los medios de comunicación complica el problema.

Embarazo y parto

El embarazo requiere ajustes en la autoimagen, relaciones, prioridades y planes, pero no genera una disfunción significativa ni constituye una enfermedad. Las clases de preparación al embarazo y parto que hoy en día se ofrecen en muchos lugares, pueden reflejar y mejorar el conocimiento de las mujeres, su bienestar y el manejo de tales experiencias, pero también ocasionan ansiedad sobre la forma «correcta» de abordarlo y la capacidad de la paciente de conseguirlo (Notman, 1990). El embarazo puede precipitar una nueva crisis psiquiátrica o complicar el cuidado de una mujer con una enfermedad psiquiátrica. Las mujeres pueden buscar ayuda psiquiátrica de forma aguda al verse paralizadas o en situación de conflicto por tener que decidir si continúan con el embarazo o abortan (este tema se discute más abajo en este capítulo). La posibilidad de embarazo y los efectos de los psicofármacos debe considerarse en todas las enfermas en todo momento. Los potenciales efectos peligrosos de los fármacos sobre el feto han conducido a una ausencia de estudios controlados sobre el efecto de la medicación psicotrópica en el embarazo.

La cifra de admisión en unidades psiquiátricas hospitalarias desciende durante el embarazo y aumenta en el período postparto. Los trastornos psicóticos se asocian con una mayor frecuencia de complicaciones obstétricas y pobre evolución neonatal, mientras que el tratamiento psiquiátrico efectivo mejora el estado obstétrico. No obstante, los riesgos obstétricos, la incapacidad de algunas pacientes para reconocer y comunicar síntomas obstétricos y el temor a los litigios, han conducido en un rechazo creciente de las unidades psiquiátricas a admitir pacientes embarazadas. Al mismo tiempo y en determinadas cir-

cunstancias, se hace necesario el ingreso de algunas mujeres embarazadas cuya conducta hace peligrar el bienestar fetal, como ocurre con el abuso de sustancias o la falta de seguimiento obstétrico. Los cánones de la ética médica son contrarios a la hospitalización o intervención involuntarias salvo que el comportamiento de la mujer la ponga en peligro inmediato.

Cerca del 50% de las madres primíparas norteamericanas padecen una «tristeza del bebé» (baby-blues) leve y autolimitada, desde el primer o segundo día postparto hasta unos pocos días después. Los factores biológicos y sociales juegan, probablemente, un papel etiológico; se desconoce la incidencia de esta condición en culturas no occidentales. Aproximadamente un 10% de las mujeres primíparas sufren un trastorno afectivo mayor en el postparto, de las cuales menos de un 0,2% padecen una psicosis (Gotlib y col., 1989, citado en Apfel y Handel, 1993, pág. 113). Los síntomas pueden ser depresivos, maníacos y/o psicóticos. Los expertos continúan debatiendo si existe una enfermedad psiquiátrica única en el período postparto. Las enfermedades psiquiátricas del postparto pueden estar asociadas con síntomas dependientes de otros eventos reproductivos y tienden a recurrir en los siguientes embarazos. No hay estudios aparentemente científicos que demuestren la eficacia de las intervenciones hormonales. La forma de tratamiento viene dictada por los signos, síntomas y circunstancias de la paciente. Los deseos de la paciente de amamantar al bebé, y las ventajas fisiológicas para ambos, deben contrapesarse con la necesidad de tratamiento psicofarmacológico. Se debe prestar atención a la vinculación o apego de la nueva madre con su primogénito y a sus habilidades y confianza maternas. Las unidades hospitalarias materno-infantiles han demostrado ser muy efectivas tanto en este país como en otros (Stewart, 1989, citado en Apfel y Handel, 1993, pág. 108). Tales unidades mantienen la vinculación madre-hijo y la confianza de la paciente en su capacidad maternal al tiempo que permiten la observación profesional simultánea y la mejora de las conductas maternas.

Infertilidad y tecnología reproductiva

La infertilidad, que puede afectar hasta el 10% de las parejas, es una dolorosa herida narcisista (Krakt y col., 1980). La incapacidad de los ginecólogos del pasado para diagnosticar un amplio porcentaje de casos condujo a los psicoanalistas a atribuirle a conflictos psíquicos inconscientes. Este punto de vista ha sido desechado al reconocerse la etiología biológica de un gran número de

infertilidades. Los problemas psiquiátricos que ahora se contemplan incluyen la anorexia nerviosa (en las clínicas de infertilidad se diagnostican un número significativo de casos) y las relaciones sexuales inconsumadas. La capacidad reproductiva de la mujer, pese a las objeciones feministas a centrar el papel de las mujeres en las funciones reproductivas, continúa siendo un elemento básico de su identidad. Las circunstancias en las que se intenta la concepción y las reacciones frente a la frustración varían con la cultura, la educación y los recursos psicológicos, económicos y sociales de la paciente.

En la mayoría de las sociedades, cuando una pareja no tiene hijos se atribuye la culpa a la mujer, y en algunas, la incapacidad para tener hijos conlleva la soltería o el divorcio. En la mayoría de las culturas occidentales, pese a no existir un ostracismo institucionalizado, el prejuicio se niega pero persiste y las relaciones se pasan por un tamiz mucho más complejo.

Desde un punto de vista psicológico, las mujeres que tienen dificultades en concebir tienden a sentirse vacías, huecas, inútiles, poco femeninas e indeseables. En su búsqueda de una explicación acaban sintiéndose culpables por conductas sexuales pasadas y deploran los abortos inducidos. Pueden perder su interés por la actividad sexual, o dedicarse a ella frenéticamente en un intento de superar su sentimiento de inutilidad, o de negarlo. Las mujeres que cursan sus estudios superiores antes de intentar la concepción (siguiendo el consejo que se les da a los hombres), experimentan la infertilidad como el primer desafío que no pueden vencer con su esfuerzo y premeditación. Las mujeres con frecuencia refieren que la infertilidad es la situación más estresante a la que jamás se han enfrentado. La tensión se ve mitigada, al menos parcialmente, cuando previamente ha tenido un hijo. Los hombres son más reticentes en sus respuestas a la infertilidad. La tensión aumenta en la pareja cuando la mujer siente la necesidad de compartir su problema con amigos y familiares mientras que el hombre insiste en mantenerlo en secreto (Dickstein, 1990). Los recientes desarrollos en tecnología reproductiva, a los que se ha dado gran publicidad, han complicado el cuadro psicológico. La fertilización *in vitro*, la transferencia de gametos y embriones entre parejas, la inducción de la fertilidad en mujeres menopáusicas, y otras intervenciones novedosas han conducido al público a creer que prácticamente cualquier mujer puede quedar embarazada y/o criar un niño.

Las nuevas y esperanzadoras investigaciones complican los desafíos éticos y psicológicos de la infertilidad. Los estudios y tratamientos de la in-

fertilidad son cada vez más complejos, caros e invasivos, agotan los recursos financieros y emocionales y estructuran la vida diaria y la interacción sexual. Tanto los clínicos como los pacientes deben responder a difíciles preguntas: cómo evaluar la evolución del tratamiento, quién es apto para el tratamiento, qué hacer con los embriones congelados, cómo proteger los derechos legales de aquellos que están implicados, y cuando detener los intentos por conseguir un embarazo. Estos hechos posponen la aceptación de la infertilidad y el proceso de duelo. Paradójicamente algunas mujeres que se quedan embarazadas sufren una depresión tras el parto; la realidad de la maternidad supone una desilusión tras años de fantasía y de esfuerzos monotemáticos. Los psiquiatras se pueden consultar en cualquier momento. Los grupos de apoyo han demostrado poseer un extraordinario valor para pacientes infértiles, sin ninguna patología psiquiátrica por otra parte, que simplemente necesitan movilizar sus propias habilidades de enfrentamiento y compartir sus experiencias (Stewart, 1992).

Aborto provocado

El aborto provocado se ha practicado a lo largo de toda la historia y en prácticamente todas las sociedades, independientemente de la opinión pública generalizada, la religión y la legalidad. Ha sido la principal causa de morbilidad materna dondequiera que se ha practicado de forma ilegal y no médica; ha desencadenado emociones profundamente entremezcladas, y ha generado conflictos sociales y crisis políticas.

La elección reproductiva es fundamental para la autonomía de la mujer. La realidad de muchas mujeres es que padecen graves dificultades para acceder a los anticonceptivos y servicios de planificación familiar, así como para articular e imponer sus condiciones en las relaciones sexuales, lo que las hace especialmente vulnerables a unos embarazos que pueden amenazar su apoyo a los niños existentes, su educación, sus planes vitales o su propia seguridad y sostenimiento. Russo y Zierk (1992) encontraron que el efecto positivo del aborto sobre el bienestar de la mujer se relacionaba con su papel en el control de la fertilidad y de sus recursos para hacer frente a los problemas. Algunas mujeres con enfermedades psiquiátricas toman fármacos psicotrópicos y/o son incapaces de enfrentarse al estrés del embarazo, el parto y la maternidad sin padecer consecuencias adversas. La mujer gestante, con o sin una enfermedad psiquiátricamente diagnosticable, que consulta al psiquiatra cuando no puede resolver su ambivalencia acerca de la continuación

del embarazo debe ser orientada a revisar sus propios valores, planes, y circunstancias para que se sienta capaz de tomar su elección bien informada.

El acceso a las clínicas de aborto está limitado a las mujeres cuya gestación y/o parto les genera un riesgo médico de lesión permanente o muerte. Las indicaciones psiquiátricas, especialmente el suicidio, son controvertidas. Algunas leyes y regulaciones las excluyen, separando a la psiquiatría del resto de la práctica médica, aunque cuando no ha existido otra vía posible se ha utilizado la afirmación de ideación suicida como un recurso para el aborto legal.

Las recientes restricciones legales impuestas por algunos estados y apoyadas por la Corte Suprema de EE.UU., así como el mandato presidencial de precisar los diálogos entre el doctor y su paciente, amenazan la integridad de la práctica médica y la salud de la mujer. Evidentemente el Presidente tiene autoridad sobre las clínicas subvencionadas federalmente, pero sólo el Congreso puede legislar preceptos que prevalezcan sobre estas leyes estatales.

La decisión de abortar desencadena profundos sentimientos que son incomparables según la mayoría de las mujeres. Se realiza en un contexto que hace la gestación insostenible, bajo restricciones médicas temporales, y en un ambiente social ambivalente que se pone de manifiesto en restricciones geográficas, financieras, cronológicas y de otros tipos, y que despierta ocasionales manifestaciones frente a las instalaciones sanitarias. Incluso cuando se elige abortar se produce una pérdida. Tras un aborto, algunas mujeres experimentan un sentimiento transitorio de culpa, pero la mayoría se recuperan (Adler y col., 1990; Russo, 1992). El proceso de tomar una decisión y ejecutarla, mejora la autoestima de las mujeres y su sentimiento de autocontrol.

La incidencia de enfermedades psiquiátricas graves tras el parto supera la asociada al aborto (Zolese y Blacker, 1992). Las mujeres que no se han permitido tomar una decisión autónoma, las que abortan por un defecto genético del feto, y aquellas con una enfermedad psiquiátrica previa o concurrente tienen alto riesgo (Herz, 1991). El nacimiento del niño, que se asocia al hecho de no haber podido abortar cuando así lo deseaba, conduce a un empeoramiento de la evolución a corto y largo plazo tanto de la madre como del niño, en comparación con sujetos control (Adler y col., 1990; Russo, 1992). La adopción, que a menudo se menciona como una alternativa, puede ser para la madre psicológicamente tan estresante o más que el propio aborto.

Menopausia

La menopausia ha sido considerada durante muchas generaciones un (o *el*) factor etiológico de los trastornos psiquiátricos de la edad media de la vida de la mujer. Se ha descrito como una crisis evolutiva durante la cual la mujer tiene que hacer frente a su pérdida de juventud, fertilidad y deseabilidad, mientras que sus hijas gozan de ellas. Las investigaciones sociales más recientes han establecido la importancia del contexto psicosocial en la respuesta a la menopausia. En las culturas en las que se respeta la edad avanzada, y en las cuales las jóvenes casadas deben obedecer y servir a las suegras, la menopausia no se asocia con un trauma psicológico. En nuestra cultura la menopausia, aunque es un acontecimiento significativo para todas las mujeres, sólo tiene una significancia problemática para aquellas que se han autodefinido básicamente a través de la fecundidad y crianza de los niños, y que no se han interesado y entusiasmado en otras cosas cuando éstos se han hecho independientes. Aquellas que han cambiado sus intereses pueden experimentar la menopausia como una liberación del sangrado menstrual, de la anticoncepción y de la fecundidad.

La evidencia de una asociación entre las llamadas hormonas «de reemplazo» y la depresión (Palinkas y Barret-Conner, 1992), puede plantear a muchas mujeres la disyuntiva de tomar o no hormonas. De nuevo, el objetivo pasa por facilitar a la mujer la obtención de información, sopesar los hechos, reconocer las incertezas, acatar sus propias preferencias y conseguir una relación mutuamente respetuosa con su ginecólogo

Patología mamaria

En los Estados Unidos una de cada 12 mujeres será diagnosticada de tumor maligno de mama a lo largo de su vida. Las mujeres con parientes de primer grado que han sufrido un cáncer de mama tienen un riesgo dos a tres veces mayor (Wyngaarden y col., 1992). La evidencia empírica no apoya la creencia de que el cáncer de mama es una enfermedad psicogénica; el psiquiatra debe estar informado de las nocivas consecuencias de que la paciente asuma esta implicación acerca de su enfermedad potencialmente mortal (Hiller, 1989). Los psiquiatras pueden encontrarse con mujeres cuyo temor a la enfermedad se ha convertido en una obsesión incapacitante, pero es mucho más frecuente que nieguen el peligro, descuiden la autoexploración mamaria, no busquen asistencia médica y desestimen las lesiones palpables. La psicoterapia puede ayudar a la paciente a superar los temores irracionales que amenazan su cuidado médico. Algunas mujeres tienen la sensación de

que la profesión médica no aprecia completamente los sentimientos de mutilación que sufren tras la mastectomía radical. Afortunadamente los avances en el tratamiento del cáncer de mama suelen permitir preservar el tejido mamario sin comprometer el pronóstico, o si en función de la localización, tamaño o tipo del tumor, se indica una mastectomía ofrecer la reconstrucción mamaria, con o sin colocación de implantes artificiales. Las pacientes pueden necesitar ayuda para decidir si los efectos cosméticos compensan el riesgo adicional, el dolor y los gastos.

En Estados Unidos alrededor de dos millones de mujeres han sufrido implantes para aumentar el tamaño de su mamas, normales por otra parte. Los perfiles psicológicos revelan que la mayoría de estas pacientes (que suelen estar casadas, tener alrededor de 30 años y ser madres de dos niños), siempre se han sentido infelices con su tamaño mamario porque no se acoplaba a los ideales culturales y porque la ropa no les ajustaba adecuadamente; tras la cirugía suelen sentirse felices (Goin, 1982).

Las preocupaciones de algunas mujeres que se quejan de haber sufrido graves complicaciones médicas y psiquiátricas tras la implantación de injertos de silicona han encendido una controversia en la *Food and Drug Administration* (FDA) y en los medios de comunicación de masas. La implantación de estos dispositivos no sigue una regulación, ni existen estudios de seguimiento controlados. Reina un sentimiento de fallo gubernamental en la investigación y supervisión de los productos que afectan a la salud de las mujeres, de la presión que se ejerce sobre ellas para que se adecúen a una imagen corporal ideal, y de sus derechos a decidir sobre sus cuerpos una vez motivadas y bien informadas. Este asunto no está resuelto, pero las investigaciones largamente retrasadas ya han comenzado. Entretanto, se ha restringido el acceso a los implantes, y tanto las pacientes que ya lo llevan como las que lo desean sufren estrés.

Dolor pélvico

Las pacientes con dolor pélvico requieren una exploración ginecológica y una cuidadosa historia clínica, pues la cirugía y las infecciones pélvicas anteriores pueden conducir a adherencias dolorosas, pero los síntomas también pueden formar parte de cualquiera de los trastornos por somatización. De nuevo, las pacientes con mayor riesgo son aquellas con una historia actual o pasada de abuso de tóxicos. Si las quejas persisten puede requerirse cirugía exploradora y/o extirpación de órganos pélvicos, que pueden complicar posteriormente los síntomas y el diagnóstico. Se ha de tener en cuenta que la patología menor que se descubre me-

dante tecnología sofisticada, pese a no estar relacionada con los síntomas, puede precipitar intervenciones mayores, que originan un círculo vicioso de quejas y complicaciones.

Algunas pacientes se quejan de prurito, quemazón o dolor perineal. Su diagnóstico y tratamiento es controvertido. Algunos ginecólogos están convencidos de que estos síntomas están causados por patología significativa que simplemente todavía no ha sido identificada y clasificada, y comunican que sus pacientes se curan mediante vulvectomía.

Histerectomía y tumores ginecológicos

Durante 1989 en Estados Unidos se realizaron 3,9 histerectomías por cada 1000 mujeres. La confusión lingüística sobre el procedimiento es frecuente; el término «histerectomía» se utiliza tanto para la resección exclusiva del útero, como para la de útero, trompas de Falopio y ovarios, y en algunos casos la propia paciente no sabe qué órganos le van a resear o le han extraído. Los críticos de la práctica gineco-obstétrica alegan que estos y otros hechos son prueba del desprecio existente por los órganos reproductores femeninos, que no gozan del respeto que se profesa a la eliminación de los órganos reproductores masculinos. Algunos doctores defienden formal o informalmente que los órganos reproductores femeninos son innecesarios o inútiles «una vez que la mujer ya tiene su familia», una visión que comparten algunas mujeres, pero otras experimentan sus órganos reproductores como el fundamento de su identidad y deseabilidad femenina.

Las reacciones de los ginecólogos a estas críticas varían ampliamente; desde los que ven la histerectomía como una intervención benigna, hasta los que se muestran reacios a realizar la operación. Es un hecho que muchas mujeres que se sienten debilitadas y molestas por su sangrado disfuncional y que están desesperadas por librarse de su útero, tienen dificultades para intervenir, mientras que otras se operan con urgencia sin que nadie se preocupe por las consecuencias psicológicas de la intervención. Estos factores contribuyen probablemente a que los estudios que valoran la evolución psicológica y psiquiátrica post-histerectomía, incluyendo el placer y la respuesta sexual, ofrezcan resultados conflictivos. Otras variables confundentes incluyen la duración del período de seguimiento, la preparación psicológica preoperatoria y las expectativas de la paciente, las actitudes de sus personas más cercanas, y las actitudes y métodos de los investigadores.

Los tumores ginecológicos, además de evocar los sentimientos de temor, angustia y duelo que se asocian con la mayoría de los cánceres, tienden a

desencadenar un sentimiento de vergüenza. Al intentar explicarse su enfermedad, se despiertan en las pacientes conflictos y sentimientos de culpa que se relacionan con su conducta sexual interpersonal y autoerótica del pasado, y les asaltan preocupaciones sobre la adecuación y experiencia de los cuidados ginecológicos que han seguido hasta entonces. La mayoría de las mujeres ni conocen ni se sienten cómodas con su anatomía reproductora, que es fundamentalmente interna, y no se realizan regularmente exploraciones pélvicas ni tinciones de Papanicolaou. Por ello el diagnóstico de cáncer cervical, una causa de muerte prevenible, se suele retrasar. Los especialistas en salud mental pueden contribuir significativamente a la salud de la mujer ayudando a las mujeres a sentirse cómodas con su cuidado ginecológico, y a los ginecólogos a procurarles la asistencia que es más sensible a los temores y sentimientos de la mujer.

Desgraciadamente, rara vez se diagnostica el cáncer de ovario cuando todavía es curable, incluso en pacientes que siguen excelentes cuidados preventivos, esto contribuye al temor continuo de muchas mujeres, preocupadas por la posibilidad de padecer un proceso letal en estos órganos relativamente inaccesibles. Esta posibilidad contribuye a la complacencia de muchos médicos en extirpar ovarios sanos en el curso de una histerectomía realizada por otras razones. El tratamiento psiquiátrico asociado con el tratamiento de cánceres ginecológicos debe orientarse hacia la sexualidad de la mujer, sus sentimientos sobre conductas y acontecimientos relevantes del pasado, y sus sentimientos sobre la exposición y mutilación de sus órganos sexuales durante el tratamiento.

□ LAS MUJERES COMO PACIENTES

El género sexual, como se ha discutido anteriormente, además de presentar variados aspectos psiquiátricos a lo largo de las sucesivas etapas y complicaciones del ciclo vital reproductivo femenino, también influye en:

1. Las relaciones entre la biología reproductora, los roles sexuales y la incidencia, distribución, manifestaciones, diagnósticos e implicaciones de las enfermedades psiquiátricas.
2. Los síntomas y síndromes que son intrínsecamente femeninos, tales como las psicosis y depresiones postparto.
3. El contenido, estilo y evolución de las consultas psiquiátricas, en función del género sexual del terapeuta y del paciente.
4. Las relaciones entre el sexo y las cuestiones que se exploran en la psiquiatría de investigación.

En las secciones que siguen se abordarán los aspectos epidemiológicos, diagnósticos y terapéuticos que son particularmente significativos en el cuidado de la mujer. La discusión general de estos aspectos puede encontrarse en los capítulos relacionados de este manual. En cualquier caso debe adelantarse que el conocimiento acerca de las relaciones entre género sexual y enfermedad psiquiátrica varía ampliamente en calidad y cantidad, y hay muchos malentendidos frecuentes.

Epidemiología y diagnóstico

Uno debe aproximarse a la epidemiología relacionada con el sexo sabiendo que las expectativas y las realidades sexuales afectan materialmente el diagnóstico psiquiátrico. Puede existir un sinergismo entre la distribución de los diagnósticos según sexos y un sesgo entre los clínicos que diagnostican; esto significa que, el hecho de que un diagnóstico sea más frecuente en las mujeres, puede influir al psiquiatra para asignar a la mujer a dicha categoría diagnóstica. La historia de asociaciones entre sexo femenino y ciertos diagnósticos es larga e incluye trastornos diversos, como el histriónico de la personalidad, los alimentarios, y los de conversión y de somatización.

Los géneros sexuales influyen en la manifestación aparente de las enfermedades psiquiátricas, en su visibilidad, y en las reacciones de los demás hacia la persona enferma, y por tanto también afectan los datos epidemiológicos. El alcoholismo es un ejemplo apropiado: sus criterios diagnósticos derivan de los patrones masculinos de abuso de alcohol y del impacto que la bebida tiene sobre sus roles sociales, a saber, el empleo remunerado, la violencia y las interacciones con el sistema judicial. La percepción de los clínicos de la psicopatología se ve influida por tanto por la concordancia o disonancia entre los síntomas del paciente y sus expectativas de rol sexual.

Rosenfeld (1982) realizó un estudio retrospectivo de las visitas de un servicio de urgencias psiquiátrico en un hospital urbano, catalogó como síntomas «femeninos» los ansiosos y depresivos, y como «masculinos» los antisociales, agresivos y de abuso de tóxicos, y descubrió que los pacientes que presentaban síntomas más característicos del otro sexo ingresaban en el hospital con mayor probabilidad que aquellos con síntomas congruentes con su sexo. Waisberg y Page (1988), basándose en el trabajo de Rosenfeld, redactaron unos casos ficticios y los sometieron al diagnóstico de 150 psicólogos elegidos aleatoriamente; los psicólogos consideraron más gravemente enfermos a los pacientes cuyos diagnósticos eran discordantes con su sexo.

Una interpretación de estos hallazgos es considerar que todos los diagnósticos son constructos sociales de desviación respecto a las normas conductuales. Algunos críticos sostienen que el sufrimiento psicológico y/o la disfunción en las mujeres (y en los miembros de grupos minoritarios oprimidos) con frecuencia derivan de condiciones sociales de opresión, abuso o privación, y que la sociedad y sus representantes psiquiátricos etiquetan a las víctimas con diagnósticos psiquiátricos en lugar de reconocer y orientar las injusticias que las han causado. Pese a todo, nuestro sistema diagnóstico es la estructura con la que trabajamos. Usando esta estructura ¿Qué datos se pueden reunir acerca de la distribución sexual de las enfermedades psiquiátricas?

Trastornos de la infancia y del desarrollo

Al evaluar las diferencias sexuales en los trastornos psiquiátricos de la infancia y del desarrollo (Los trastornos de la infancia y del desarrollo se discuten en el Capítulo 23) han de considerarse dos factores importantes: que las chicas suelen adquirir sus habilidades verbales antes que los chicos, y que son los adultos quienes los llevan a tratamiento. Los trastornos de la infancia que producen conflictos con otras personas e instituciones, tales como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), los trastornos de conducta, el trastorno oposicionista desafiante, la encopresis y la enuresis, la espasmodia y otros, probablemente se diagnostican y tratan más que otros trastornos como la depresión, probablemente porque ésta en realidad convierte al niño en menos demandante; además la incidencia de los primeros es superior en los chicos, mientras que las depresiones son más frecuentes en las niñas (*American Association of University Women*, 1992). Algunas disfunciones de los niños, igual que sucede con las mujeres, se relacionan claramente con circunstancias ambientales adversas, planteando el debate de si tales casos deberían etiquetarse de trastornos psiquiátricos.

Abuso de sustancias y adicción

Anteriormente hicimos una breve referencia a los patrones sexuales de abuso de alcohol. El consumo de alcohol de las mujeres está mal visto en muchas sociedades, lo cual complica tanto el diagnóstico individual como el epidemiológico (Blume, 1987; Oppenheimer, 1991). En la mayoría de las culturas estudiadas, los hombres superan en número a las mujeres en cuanto al uso y abuso del alcohol. Las cifras varían ampliamente; por ejemplo, la proporción en los Estados Unidos es de 4:1, mientras que en Corea es de 28:1 (ver el Capítulo 11 sobre abuso

de sustancias). No está completamente entendida la importancia relativa de la genética y la cultura en estas cifras, pero se sabe que las mujeres son más sensibles a los efectos del alcohol. Por otra parte existen datos que apuntan que el alcoholismo y la depresión comparten una misma vulnerabilidad genética, que inclinaría a los hombres al alcoholismo y a las mujeres a la depresión.

El abuso de drogas ilícitas entre las mujeres es menos frecuente que entre los hombres (la tasa hombre-mujer de abuso de la heroína en la población urbana entre 18 a 25 años es de 3:1), sin embargo, un número significativo de mujeres se enganchan en el uso ilícito de drogas. En un estudio del *National Institute on Drug Abuse* (1991) se encontró que entre el 53% y el 57% de las mujeres de edades comprendidas entre los 18 y 34 años confesaban haber utilizado alguna droga ilícita alguna vez en su vida (Horton, 1992, pág. 79).

Los patrones de conducta adictiva, especialmente los que se ven con la cocaína *crack*, han desempeñado un papel primordial en la desintegración de la estructura social, principalmente en grupos minoritarios de barrios marginales. En términos sexuales, los medios de comunicación de masas y la profesión médica se han preocupado por las mujeres que abusan de la cocaína, más por ser vectores de infección y madres de recién nacidos afectados y niños descuidados, que por ser individuos que sufren. Este enfoque aparta a las pacientes potenciales y disminuye el cumplimiento con el tratamiento. Las mujeres que abusan de sustancias y están gestantes y/o son madres temen que su búsqueda de tratamiento conlleve su persecución y/o la pérdida de la custodia (Blume y Russell, 1993).

Se ha dado una considerable publicidad a los niños «epidémicos» o «*crack*» lesionados de por vida, sin embargo, parece que los estudios iniciales confundieron los efectos de la exposición prenatal a la cocaína *crack* con los de las variables concomitantes, como la pobre nutrición. El estereotipo prevalente de que el abuso prenatal de sustancias se limita básicamente a las clases urbanas inferiores y a las minorías fue desmentido por un estudio de Florida en el que se demostraban usos similares, aunque no diagnosticados, entre mujeres de una clínica obstétrica privada (Chasnoff y col., 1990).

El atropello de las mujeres que se enganchan en conductas perniciosas para sus hijos no nacidos ha llegado hasta el punto de que algunos estados han intentado tipificar como delito el consumo de cocaína *crack* durante la gestación. La *American Psychiatric Association* se ha opuesto a esta postura y, en su lugar, ha animado al desarrollo de los penosamente necesitados recursos terapéuticos. Las mujeres que buscan tratamiento superan en una

proporción de cientos a uno, el número de plazas disponibles y en el mejor de los casos, una vez seleccionadas, su tratamiento suele verse dificultado por abordajes que hacen caso omiso de los sentimientos y necesidades de aquellas, que son las destinatarias últimas de los servicios. De hecho, muchas de estas mujeres son desplazadas por unos sistemas de salud que se preocupan más del peligro existente para las potenciales futuras parejas sexuales de la mujer y de los niños no nacidos que puedan tener, que de su propia salud. La percepción pública que asocia conducta indeseable con status minoritario es incorrecta.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) añaden una dimensión mortal a los problemas de las mujeres que utilizan sustancias ilícitas. La adicción a la cocaína *crack* conduce a muchas mujeres a la prostitución, aumentando su riesgo de infección, pero otras adquieren el VIH de sus maridos o amantes. Pese a que la tasa de infección por VIH está creciendo más rápidamente entre las mujeres y niños que entre otros grupos, las estrategias preventivas se han dirigido fundamentalmente a los varones (Wiener, 1991). La prevención de la diseminación del VIH entre las mujeres requiere que sean ellas las que se nieguen a realizar el coito o a exigir el uso de preservativos, conductas ambas que van en contra de la socialización y de las circunstancias de las mujeres con mayor riesgo (Guinan, 1992). Los intentos de orientar este problema han comenzado hace poco.

Uso de fármacos psicoactivos prescritos

Las mujeres reciben dos veces más prescripciones de fármacos psicoactivos, como sedantes, estimulantes, tranquilizantes y analgésicos, que los hombres (Ashton, 1991), y tienen una mayor tendencia a utilizarlos de una forma distinta a como les fueron prescritos, y acabar siendo adictas a ellos. Ashton (1991) encontró que, en comparación con los hombres, la posibilidad de un diagnóstico psicológico y una medicación psicotrópica inapropiados era mayor en el caso de las mujeres, conduciendo a diferentes tasas de mal uso de fármacos. Ashton también encontró que la utilización de tranquilizantes por las mujeres se asemejaba al uso del alcohol por los hombres, apuntando la posibilidad de que se trate de diferentes manifestaciones de trastornos subyacentes similares. Cafferata y Meyers (1990) no encontraron, sin embargo, que las mujeres tuvieran mayor probabilidad que los hombres de recibir medicación psicotrópica, y descubrieron en cambio que las mujeres sí se describían a sí mismas como malas o enfermas con mayor frecuencia que

los hombres. Evidentemente se necesita mayor investigación sobre estos aspectos.

Síndromes relacionados con traumas previos

Durante los últimos años ha habido una explosión de comunicaciones sobre el abuso interpersonal de mujeres y niñas, y de su papel en la génesis y/o manifestación de variados trastornos psiquiátricos, como los trastornos de personalidad, la personalidad múltiple, y los trastornos por somatización, además del trastorno por estrés posttraumático (Koss, 1990; Mullen y col., 1988). Se ha abierto un debate sobre la clasificación de los trastornos en los que el abuso continuado o al inicio de la vida, puede jugar un papel importante y se han formulado preguntas como ¿Es apropiado añadir a los diagnósticos un término descriptivo, o esto estigmatizará al paciente?. No debe olvidarse, sin embargo, que los datos retrospectivos pueden sesgar los estudios de incidencia en cualquier sentido, y que el hecho de padecer una alteración psiquiátrica puede aumentar la probabilidad de recordar traumas infantiles. Por otra parte, muchos clínicos experimentados refieren que los pacientes pueden requerir años de trabajo psicoterapéutico intenso, sensible e informado, antes de que puedan recordar y/o referir experiencias de abuso profundamente dolorosas y avergonzantes de su vida pasada o actual.

Durante años, los abusos de mujeres y niñas se han escondido en el seno de las familias, se han aceptado socialmente, se reconozca o no, se les ha dado escasa publicidad y se han investigado y perseguido poco. Los principales estudios sobre criminalidad en Estados Unidos, por ejemplo, no interrogaban específicamente sobre violación (Koss, 1990). Las mujeres que denunciaban haber sido violadas eran, y en muchos casos siguen siendo, sometidas a interrogatorios degradantes en los que subyacían implicaciones de invitación o complicidad con el acto. Estas actitudes profundamente arraigadas son especialmente problemáticas cuando la agresión sexual ocurre en el contexto de una relación familiar o social (Hamilton, 1989), algo que suele ser habitual. La publicidad y los debates recientes sobre la «fecha de violación» nos han forzado a examinar las implicaciones de nuestras fantasías, creencias y expectativas respecto a la seducción, el consentimiento y la fuerza en la conducta sexual, y sus relaciones con los roles de socialización sexual.

La reacción de la sociedad frente a las víctimas de violación refleja la respuesta de la víctima al trauma con sentimientos de suciedad, culpa y/o vicio. Las reacciones naturales a estos sentimientos, tales como no comunicar el delito, y lavado y

bañado intensos, pueden borrar las evidencias forenses, retrasar la investigación y disminuir la credibilidad de la víctima. Las agresiones predisponen a las víctimas a secuelas psiquiátricas de gran duración que se exacerban mediante la negación, el aislamiento, la vergüenza y el secretismo (*American Medical Association*, 1992).

Las organizaciones de autoayuda y los equipos de crisis por violación, que con frecuencia incluyen víctimas previas, han mantenido intensos esfuerzos educativos para aumentar la sensibilidad de la ley y de los profesionales de la salud ante las reacciones y necesidades de las víctimas de violación y para desarrollar protocolos que aumenten la probabilidad de persecución efectiva de los autores (Koss, 1990). En algunas culturas no occidentales es la víctima quien pierde status social, que es expulsada de la sociedad o sufre castigos, incluida la muerte; se considera que la mujer, no importa si es inocente, siempre tiente.

Se estima que en la actualidad alrededor de un 26% de las mujeres son violadas al menos una vez en su vida (Hamilton, 1989), que se abusa del 38% de las niñas (incluyendo la exposición), y que alrededor del 25-50% de las esposas o compañeras femeninas domésticas son agredidas física y/o sexualmente (Hamilton, 1989). Aunque el abuso sexual y de otro tipo sigue sin comunicarse totalmente, el reconocimiento de la prevalencia e impacto de estas conductas en nuestra sociedad se ha incrementado enormemente en los últimos años (*American Medical Association*, 1992). La incorporación de estas realidades en nuestra teoría y práctica nos enfrenta a numerosos retos. Los antecedentes de abusos se han asociado etiológicamente con varios diagnósticos psiquiátricos, como los trastornos de personalidad límite y de otros tipos; los trastornos por ansiedad, como el trastorno por estrés postraumático, y los trastornos afectivos (Beck y Van der Kolk, 1987; Koss, 1990). La revelación de la incidencia de abuso individual y colectiva puede tener un efecto paradójico: el profesional, al enfrentarse al horror de la historia clínica o a las terroríficas estadísticas, puede experimentar empáticamente la aplastante rabia, indefensión y desesperación de la víctima y reaccionar con negación, desconfianza y una posición en contra de la o las víctimas.

Trastornos por ansiedad

Los trastornos por ansiedad son frecuentes tanto en hombres como en mujeres. La agorafobia se diagnostica más frecuentemente en mujeres, al revés de lo que sucede en el caso del trastorno por angustia. Se ha hipotetizado que esta diferencia se relaciona con el rol sexual y ambiental, por el que

las mujeres están más predispuestas a no poder salir de casa que los hombres.

Trastornos por somatización

La histeria, o *trastorno conversivo*, es el prototipo más antiguo de un trastorno directamente relacionado con los órganos reproductores femeninos. El uso psicológico de las experiencias corporales y metáforas para expresar sentimientos y conflictos está altamente aculturizado (Dunk, 1989; Padgett, 1988). En algunas sociedades en las que los roles y conductas están rígidamente definidos, la expresión de las emociones está nítidamente cercenada y existe un escaso reconocimiento o simpatía por la dinámica o conflictos individuales, se pueden encontrar síndromes somáticos bien definidos y aceptados que se han equiparado a las neurosis de nuestra sociedad. En nuestra sociedad, la condición femenina por sí misma ha sido considerada incapitante, con quejas y disfunciones relacionadas con la menstruación, la fecundidad y la menopausia esperada y aceptada. Con frecuencia se ve a las mujeres como plañideras, y sus síntomas no se suelen tomar tan en serio como los de los hombres, y así cuando hombres y mujeres se quejan de los mismos síntomas, es más probable que se ordenen pruebas complementarias a los varones (Ayanian y Epstein, 1991; Kjellstrand y Logan, 1987; Wells y Feinstein, 1988).

Esquizofrenia

Los estudios sobre la distribución sexual de la esquizofrenia han arrojado algunas conclusiones conflictivas. Se ha dicho que su incidencia en hombres y mujeres es semejante, aunque en las mujeres el inicio sea, por término medio, más tardío y la evolución menos grave; que pueden haber más mujeres que hombres si se incluyen las remisiones, y que el resultado del tratamiento neuroléptico en las mujeres supera al de los hombres. Sin embargo, en 1992, Iacono y Beiser revisaron todos los primeros episodios de psicosis en una ciudad del Canadá y descubrieron una incidencia de esquizofrenia que era dos a tres veces superior entre los hombres que entre las mujeres, y otros estudios recientes han confirmado estos hallazgos.

Depresión

Tanto los estudios comunitarios como los de población clínica indican que la prevalencia de la depresión mayor entre las mujeres es dos veces mayor que en los hombres. La depresión mayor es el trastorno psiquiátrico más frecuente entre las mujeres; se calcula que en la actualidad la padecen

unos siete millones de mujeres estadounidenses. El resto de variedades de depresión también son más frecuentes en las mujeres. Estas diferencias sexuales se mantienen más allá de las fronteras étnicas, raciales y de status socioeconómico (Horton, 1992, pág. 63). La depresión es más frecuente en las mujeres entre los 25 y 44 años de edad, con algunos datos que apuntan una tendencia al inicio más temprano. Las mujeres cometen más intentos de suicidio que los hombres, pero 8 de cada 10 intentos consumados los practican hombres. La mayoría de los especialistas en suicidio atribuyen esta diferencia a la tendencia del hombre a utilizar métodos más letales e inmediatos, mientras que las mujeres eligen métodos que permiten más tiempo para la intervención efectiva, como la ingesta de pastillas (Klerman, 1987; Shaffer, 1988).

La alta incidencia y prevalencia de depresión en las mujeres condujo a la *American Psychological Association* a emplazar en 1987 a un grupo cooperativo nacional (*National Task Force*) a discutir sobre la mujer y la depresión, cuyas conclusiones finales se publicaron en 1990 (McGrath y col., 1990). Los estudios poblacionales sobre incidencia de la depresión revelan que la mayoría de los casos están infradiagnosticados y no se tratan, lo cual constituye un problema de salud pública significativo que ha conducido a la comunidad psiquiátrica a realizar un considerable esfuerzo de concienciación de la asistencia primaria, a los rectores de la política sanitaria y a la población en general.

Los intentos por explicar las diferencias sexuales en la prevalencia de la depresión evocan una cuestión metodológica adicional sobre el diagnóstico: la influencia del sexo en la percepción de la enfermedad y en la conducta de búsqueda de asistencia. Las mujeres presentan una mayor tendencia a quejarse de tensión psicológica y a buscar asistencia psiquiátrica ambulatoria. Aunque no presentan un número de acontecimientos vitales mayor que el de los hombres, experimentan o expresan más estrés al respecto. Esto puede estar relacionado con el hecho de que las mujeres tienden a servir como apoyo emocional para otros durante los momentos de crisis, sin embargo, la diferencia sexual también se observa en estudios comunitarios en los que el caso índice se ha descubierto sin que la persona buscara asistencia (Weissman y Klerman, 1985). Las mujeres y los hombres que presentan síntomas similares tienen igual probabilidad de autoconsiderarse deprimidos y de ser diagnosticados como depresivos por un profesional sanitario (*U.S. Department of Health and Human Services*, 1985).

No se han identificado factores biológicos que expliquen la vulnerabilidad aumentada de las mujeres para la enfermedad depresiva. Durante mu-

chos años se pensó que la menopausia causaba enfermedades psiquiátricas, pero estudios más definidos indican que, aunque la menopausia, la histerectomía y el aborto son psicológicamente significativos para muchas mujeres, *per se* no se asocian necesariamente con aumentos importantes en la incidencia de depresión o psicosis. Sí parece existir correlación entre una historia previa, pero no actual, de depresión y quejas de síntomas psiquiátricos premenstruales.

El único suceso reproductivo ciertamente asociado con enfermedad psiquiátrica es el parto. Quizá hasta el 50% de las mujeres que han tenido su primer niño experimentan durante unos días un síndrome leve y autolimitado de «tristeza del bebé» (*baby blues*). La incidencia de la depresión postparto puede ser como máximo del 10%. Muchas de estas mujeres también estuvieron deprimidas durante la gestación, cuando el medio hormonal es muy diferente. Las demandas del cuidado del niño, en una sociedad que ha perdido gran parte de su apoyo tradicional y que ha sido incapaz de instituir apoyos gubernamentales a la maternidad, pueden jugar un papel importante tanto en la etiología de la enfermedad psiquiátrica postparto, como en el hecho de que durante esta época de su vida las mujeres acudan a las consultas médicas. Los estudios transculturales, aunque escasos y metodológicamente defectuosos apoyan esta hipótesis.

Trastornos alimentarios: anorexia y bulimia nerviosas

Los trastornos alimentarios son mucho más frecuentes en mujeres que en hombres, tanto es así que muchos clínicos olvidan considerar el diagnóstico en los varones. La mayoría de los pacientes con anorexia nerviosa son mujeres blancas, de clase media, adolescentes o adultos jóvenes. La estimación de su incidencia es complicada pues los pacientes no suelen buscar ayuda, pero puede estar alrededor del 1% (Crisp y col., 1976; Jones y col., 1980). Los factores relacionados con el rol sexual que se han considerado importantes en la etiología de la anorexia nerviosa abarcan el culto de la cultura norteamericana a la apariencia física y la delgadez de las mujeres, su tendencia a estar insatisfechas con sus cuerpos y a realizar dietas adelgazantes, y aspectos de control entre la mujer joven y su familia (*U.S. Department of Health and Human Services*, 1985).

Dado que la bulimia nerviosa es un trastorno en el cual el peso corporal permanece dentro de los límites normales, su prevalencia es incluso más difícil de calcular; la comunicada varía del 1% al 18% (Drewnowski y col., 1988; Herzog y Copeland, 1988). Tanto la anorexia como la bulimia se

han asociado con historias de abusos en la infancia. La obesidad es también más frecuente en las chicas y mujeres que en los chicos y hombres.

Trastornos de personalidad

Las relaciones entre factores sexuales y ambientales y el diagnóstico de trastorno de personalidad ha generado una de las mayores controversias. En primer lugar está la cuestión de los estereotipos sexuales en la formulación y aplicación del diagnóstico de alteraciones del carácter. Tanto el trastorno de personalidad histriónico como el dependiente, tal y como se describen en el DSM-IV, pueden ser considerados retratos de las formas tradicionales de comportamiento femenino. Es incongruente que una sociedad que espera y exige a las chicas que se concentren en su aspecto físico, que muestren sus emociones y que actúen como desvalidas, a continuación catalogue estas conductas como patológicas; sin embargo, esta es la situación actual. Se ha de reconocer que es extremadamente difícil decidir en qué momento una conducta alcanza un grado patológico. Sociedades que son muy diferentes de la nuestra podrían aceptar como deseable o normativo rasgos y conductas que nosotros tildaríamos de «esquizofrénicos», pero etiquetar de trastorno de personalidad los rasgos exageradamente «femeninos» presenta problemas mucho más difíciles. Las visiones sobre la normalidad de las personas con estos rasgos probablemente varían entre vecindarios y hogares.

Una aproximación a este problema es especificar que los rasgos tienen que ser incapacitantes. Sin embargo, este juicio también depende ampliamente del contexto. Si lo que se requiere es una tensión subjetiva, la categoría diagnóstica no debería incluir a los individuos que exhiben las conductas descritas, sino a aquellos a quienes no les complacen. Desde la perspectiva del profesional que diagnostica, la aplicación del diagnóstico dependerá en gran manera de sus actitudes frente a los roles sexuales. Un caso florido de trastorno de personalidad puede ser aceptado como una feminidad normal por un médico muy tradicional, y una mujer que exalte su condición femenina o sea levemente dependiente puede ser considerada patológica por una feminista entusiasta. Igualmente con un paciente masculino el médico puede olvidar la posibilidad de un diagnóstico, o ver cualquier rasgo tradicionalmente femenino como una enfermedad.

Problemas similares genera la propuesta de nueva categoría diagnóstica denominada *Trastorno de personalidad derrotista (TPD) (Self-Defeating Personality Disorder)*. La investigación reciente, como se ha indicado, señala que las mujeres se socializan para facilitar el éxito de otros, más

que el suyo propio y por tanto la ambición, la afirmación personal y el impulso vital no se consideran femeninos. También es normativo que la autoestima y autoconfianza de las chicas decaiga cuando alcanzan los primeros años de la escuela superior. Todavía se las sigue alentando a desempeñar ocupaciones de bajo salario y bajo status, como educación preescolar, crianza y secretariado. De hecho, ganan menos que los hombres, incluso con el mismo trabajo, como se discutirá más adelante. Muchas mujeres son, y han sido, víctimas de abusos físicos, sexuales y psicológicos. La APA decidió no incluir la categoría de TPD en el DSM-IV. El reto para los nosólogos es encontrar la manera de describir y clasificar las deformaciones caracterológicas resultantes de condiciones sociales sin culpar o patologizar a las víctimas.

La historia del abuso juega un papel prominente en la etiología de los trastornos de personalidad límite y múltiple; del 70% al 90% de los trastornos de personalidad múltiple se comunican en mujeres.

Disfunción sexual

Los clínicos deben estar alerta ante la posibilidad de que en la historia de mujeres con disfunciones sexuales funcionales, y quizás en todas las pacientes, existan abusos sexuales pasados no revelados y quizás reprimidos. Se aconseja al lector acudir al Capítulo, 19 para una discusión completa de la disfunción sexual.

□ EL TRATAMIENTO PSIQUIÁTRICO DE LAS MUJERES

Principios generales

El sexo es uno de los factores más importantes en el moldeamiento de nuestras creencias, actitudes, sentimientos y conductas. Es imposible eliminar nuestros prejuicios, pero sí es posible conocerlos y someterlos a un examen crítico continuado a la luz de los hallazgos científicos y la experiencia clínica. Este proceso no es cómodo pero es esencial para la práctica ética y efectiva. Nos estamos refiriendo a aspectos como el desarrollo, la psicodinámica, el diagnóstico y el tratamiento.

Otro factor que afecta la teoría y la práctica psiquiátrica es el estado actual de la cuestión y los cambios en actitudes sexuales, conductas y roles. En la actualidad la mayoría de las mujeres, incluyendo las que tienen hijos pequeños, forman parte de la fuerza de trabajo remunerada, y los hombres están participando cada día más en el cuidado de los niños y en otras labores domésticas. Quizás este clima mejorará la sensibilidad

psiquiátrica hacia las creencias culturalmente asumidas. Por ejemplo, el cambio de las reglas sobre apariencia corporal puede aumentar la incidencia de trastornos alimentarios entre los hombres y la necesidad de consideración de esta posibilidad diagnóstica en ambos sexos. Las mujeres mayores, cuyo joven terapeuta puede pensar que ha cesado en su actividad sexual, pueden presentarse reclamando tratamiento de una disfunción sexual. Las mujeres lesbianas están saliendo «fuera del camarín» y siendo acogidas por grupos de apoyo tras discriminaciones, hostilidades y abusos continuados.

La profundidad y significado de los recientes cambios sociales no debería desestimarse. Las prácticas y prejuicios sin base científica persisten. La disparidad entre la apariencia y la realidad del cambio puede elevar la tensión psicológica y los síntomas. Las mujeres jóvenes con frecuencia creen que no existen barreras en sus carreras para el ascenso, pero luego las encuentran y se ven sometidas a ansiedad y rabia. Las parejas jóvenes entran en el mundo doméstico con un compañerismo comprometido con la igualdad que se trunca cuando encuentran problemas internos y prejuicios ambientales, especialmente tras ser padres. Las actitudes sociales se caracterizan no sólo por el éstasis sino también por el «contragolpe» (Faludi, 1991): las evidencias de cambio suelen acogerse con renovados esfuerzos por restaurar la tradición real o imaginada.

Psicoterapia

Las creencias sexuales del terapeuta interactúan de una forma compleja con las de sus pacientes. Un conflicto puede producir desaprobación implícita, daño narcisista y estancamiento terapéutico, mientras que una creencia compartida, pero no examinada, puede privar al paciente de la oportunidad de explorar un rango completo de oportunidades vitales. El género del terapeuta evoca cuestiones similares. Un terapeuta de diferente anatomía, fisiología y experiencias sexuales debe poner un especial empeño en desarrollar empatía terapéutica con el paciente, y este esfuerzo puede, de hecho, contribuir al proceso terapéutico. La creencia de que el terapeuta del mismo sexo puede entender, y entenderá, al paciente simplemente por este hecho, en realidad puede llevar a dificultades, pues el terapeuta puede desestimar las diferencias y/o superidentificarse con el paciente.

Farmacoterapia

El estudio de las diferencias sexuales en farmacocinética y terapéutica está en pañales. Los fárma-

cos pueden metabolizarse de forma diferente en hombres y mujeres, y en estas últimas puede variar en función del momento vital (ciclo menstrual, gestación, u otros ciclos de la vida reproductora). Las pacientes pueden tener tan asumido el hecho de tomar anticonceptivos o terapia de «reemplazo» hormonal que olviden mencionarlo cuando se les pregunta acerca de sus medicaciones, y esto es importante pues los anticonceptivos orales interaccionan con las benzodiazepinas, los barbitúricos y la fenitoína. La respuesta antidepresiva puede variar a lo largo del ciclo menstrual (Cotton, 1990a), y los efectos secundarios de los agentes psicoactivos pueden incluir disfunción sexual, como en el caso de los inhibidores de la monoaminoxidasa y de la recaptación de serotonina, que se han asociado con anorgasmia (Lesko y col., 1982). La tendencia de los profesionales a no preguntar a las mujeres sobre estos efectos, y de las mujeres a no comentarlo voluntariamente, puede afectar el cumplimiento terapéutico.

El uso de medicación psicótropa durante el embarazo y la lactancia requiere una consideración especial. Aunque sólo se han demostrado efectos deletéreos importantes sobre el feto y el recién nacido con el litio, existen pocos datos sobre la seguridad y ausencia de efectos sutiles y a largo plazo de otros agentes. Por otra parte, los trastornos psiquiátricos principales no tratados se asocian con evoluciones psicosociales y obstétricas adversas para la madre y el hijo. Cuando la paciente y la familia cooperan y tienen suficientes recursos, los síntomas pueden controlarse durante períodos de tiempo significativos, especialmente los primeros trimestres o varias semanas de lactancia, mediante apoyo e intervenciones psicosociales intensas.

Aspectos de manejo importantes

Adicionalmente a los factores discutidos anteriormente, el tratamiento de mujeres enfermas con frecuencia precisa de atención a sus circunstancias vitales y a las necesidades y recursos relacionadas con su sexo. Las mujeres, que con mayor frecuencia que los hombres son pobres y no tienen seguro médico, suelen ser responsables del cuidado de personas con sus mismas deficiencias, como niños, personas imposibilitadas e individuos ancianos, a las cuales ofrecen su ayuda aún a costa de su propio cuidado ambulatorio u hospitalario, hasta el punto de no delegar alguna de estas responsabilidades más que cuando su empobrecimiento y necesidad de ayuda es muy importante. Cuando la persona dependiente es un bebé o un niño, las unidades ambulatorias u hospitalarias materno-filiales son muy efectivas para asegurar el bienestar psiquiátrico, la función maternal y la evolución de madre e hijo.

Los grupos de autoayuda o dirigidos por profesionales centrados en aspectos específicos o generales que afectan a las mujeres son también una ayuda efectiva al tratamiento psiquiátrico. Hay grupos que preparan a las mujeres para el parto, de ayuda y apoyo a mujeres con problemas de infertilidad, de lactancia, de abuso de sustancias y alcohol (para ellas mismas o para otras personas importantes en su vida), de paternidad, de cáncer de mama, de menopausia, de pérdida, de violación, de incesto y otros abusos sexuales infantiles, de violencia doméstica, etc. El psiquiatra debería estar familiarizado con la filosofía y efectividad del grupo de su paciente para mejorar su efectividad y prevenir conflictos. Por ejemplo, un grupo de lactancia puede despreciar a las madres que trabajan fuera de casa. El carácter de algunos de estos grupos fomenta el sentimiento de que todas las circunstancias y acontecimientos adversos de la vida de una mujer pueden atribuirse a la experiencia o rasgo compartido por el grupo. Un grupo debe equilibrar los beneficios de la experiencia compartida con el riesgo de alentar el estasis psicosocial en sus miembros.

Siempre existe la posibilidad de detectar un abuso presente o pasado por parte de familiares, cuidadores u otros en posiciones de poder y responsabilidad. Contra lo que pudiera pensarse durante el embarazo aumentan las posibilidades. La asistencia puede precisar de interacciones con las agencias federales y estatales y con el sistema judicial/legal, y los aspectos que pueden descubrirse son abuso de niños y su custodia, violencia doméstica, y un posible abuso del paciente por parte de un terapeuta previo. Dado que las leyes varían ampliamente a lo largo de las regiones geográficas, se recomienda dirigirse a las sucursales de distrito y/o las oficinas gubernamentales estatales de la *American Psychiatric Association* para recoger más información.

□ LAS MUJERES COMO PSIQUIATRAS

Las mujeres en la formación psiquiátrica

Tradicionalmente las mujeres que se licenciaban en medicina elegían la psiquiatría como primera opción, pero con el llamativo aumento de su porcentaje y número en las Facultades de Medicina, han ido integrándose en otras áreas que tradicionalmente les estaban vetadas, especialmente las subespecialidades quirúrgicas. Las mujeres que estudian medicina reciben menos apoyo financiero de sus familias que los hombres, y se licencian con deudas importantes, lo que puede condicionar su elección de especialidad (DeAngelis, 1991). El crecimiento de los puestos médicos asalariados con

horarios de visita a horas fijas pueden hacer más atractivas las especialidades de atención primaria a las mujeres. Cualquiera que sea la razón, el aumento en el porcentaje de mujeres médico, no ha compensado el descenso global de la formación psiquiátrica. En 1992, el 38% de los estudiantes de medicina y el 43% de los residentes de psiquiatría eran mujeres.

En los programas de residencia se ha prohibido formalmente preguntar por los planes de matrimonio y gestación, aunque esta norma no todos la siguen. Los planes personales de las mujeres que solicitan realizar la residencia las colocan ante un doble problema; el matrimonio y los hijos se supone que interferirán con su formación, pero el desinterés por ellos las hacen psicológicamente sospechosas. Muchas licenciadas en medicina se casan y tienen sus hijos durante la residencia y programa post-residencia; de éstas, aproximadamente el 85% se casan con profesionales y el 50% con compañeros médicos (Tesch, 1992). Aunque las directrices de formación ordenan formalmente que ha de haber una política paternal, en la práctica no existen las requeridas resoluciones o asignaciones en los aspectos de cobertura y educacionales.

Son pocos los programas que ofrecen una residencia a tiempo parcial o cuidados infantiles, o que han ordenado suficientemente los modelos de rol femenino de forma que las mujeres puedan compartir sus variadas experiencias en los campos profesional y personal con colegas más jóvenes. Persisten muchos prejuicios, por ejemplo, una residente que es madre no puede optar a la investigación o el liderazgo. No se aprecia el enorme valor de la experiencia de la maternidad para facilitar el desarrollo del entendimiento y la empatía. Con frecuencia en los cursos didácticos, las conferencias de casos y las supervisiones se transmite un mensaje implícito de que los pacientes han salido perjudicados por la ocupación maternal, aumentando así el nivel de ansiedad y culpa de la residente.

Las residentes y psiquiatras jóvenes que no se han casado pueden presentar menos conflictos de horario y cumplimiento, pero se encuentran con otros problemas. Las mujeres que desean casarse y tener hijos comienzan a preocuparse por su «reloj biológico»; y las que no desean casarse, sean homo o heterosexuales, deben explicárselo repetidamente a ellas mismas. Las residentes lesbianas, están especialmente sujetas a prejuicios y discriminaciones, pues las actitudes y convicciones persistentemente negativas están muy difundidas en la profesión, tanto es así que hasta hace relativamente poco los homosexuales estaban excluidos de la formación psicoanalítica. Los miembros lesbianos del profesorado muchas veces han tenido

que negar su homosexualidad, negando así a las estudiantes y residentes lesbianas la oportunidad de un rol positivo de modelado y de defensa, e información adecuada.

Los descubrimientos y revelaciones recientes han sacado a la luz del día la incidencia de acoso sexual sobre las estudiantes de medicina, residentes y profesionales médicos o del profesorado. Se desconoce el grado completo e influencia de esta conducta, tradicionalmente aceptada, sobre la educación y desarrollo de los futuros psiquiatras («*Harassment Hinders Women's Care and Careers*», 1992). Los estudiantes y residentes de ambos sexos pueden sufrir significativos abusos emocionales, sexuales e incluso físicos, dando lugar a dificultades de aprendizaje, desmoralización, rabia contenida, y la perpetuación del abuso en aquellos estudiantes menores que ellos (Calandra, 1992; Cotton, 1992).

La vulnerabilidad de los estudiantes y residentes a la explotación ha conducido a la *American Medical Association* y la *American Psychiatric Association* a redefinir sus códigos éticos para abordar el aspecto de las relaciones sexuales y románticas entre profesores y alumnos. La responsabilidad del profesor o supervisor clínico para evaluar al alumno y para facilitar o impedirle el avance, y las poderosas emociones inherentes a los roles de profesor y alumno, impiden la existencia de una auténtica relación mutua y consentida. Se debería plantear una consulta, o incluso medidas disciplinarias, siempre que las conductas y sentimientos románticos y sexuales alteren el ambiente educativo. Tanto los estudiantes como el profesorado deben informarse de estas órdenes y sus razonamientos.

Desarrollo de la carrera profesional

Los roles sexuales sociales han influido en el desarrollo y planificación de la carrera profesional de las mujeres psiquiatras. Las mujeres tienden a ser menos cómodas que los hombres en cuanto a su ambición y competitividad, pero rara vez tienen tutores (que son igual de efectivos independientemente de su sexo) que las animen a planificar sus posiciones de liderazgo y las aconsejen sobre cómo alcanzarlas. Esto las coloca en desventaja ante preguntas como: «¿Dónde piensa Vd., que estará dentro de 10 años?». Sus capacidades e intereses en cuidar, facilitar y cooperar con los demás suelen explotarse en puestos (como consejo para estudiantes de medicina, o trabajos en comités) que posteriormente son irrelevantes o incluso perjudiciales para el progreso de su carrera (Nadelson, 1989), y si sus intereses universitarios y de investigación son de «tipo femenino», se suelen catalogar

como «descentradas» o «melífluas» en los comités de selección y promoción.

Solo su participación en asociaciones profesionales permitirá a las mujeres residentes y psiquiatras que las conozcan más. Desgraciadamente, es frecuente que muchas residentes que podrían obtener apoyo y consejo de colegas en las reuniones de trabajo regionales y nacionales, no puedan acudir por sus pesadas obligaciones. Necesitarían mayor apoyo y aliento de sus profesores y tutores. Es de esperar que el aumento de la implicación de las mujeres residentes en posiciones de liderazgo en la medicina y psiquiatría organizada, mejore sus carreras profesionales, aunque la implicación de mujeres mayores y a mas altos niveles sigue retrasada.

Dado que las madres continúan asumiendo la mayoría de las responsabilidades del cuidado del niño, aquellas que son madres y médicos con frecuencia dan prioridad a los horarios y a las plazas de trabajo frente a posibles mejoras profesionales. Tienden a adaptar sus horarios y plazas a las necesidades profesionales de sus maridos, de quienes esperan recibir el apoyo financiero para la familia durante mucho tiempo. Estas expectativas pueden verse hechas realidad o no (Kappy y DeAngelis, 1990).

Los patrones de desarrollo de las carreras se han basado en un modelo que requiere intenso trabajo y muchas horas durante la fase más inicial de la vida cuando la mayoría de las mujeres están pariendo y cuidando sus hijos. Se asume sin ninguna evidencia, por ejemplo, que la investigación no se puede realizar a tiempo parcial y que las habilidades necesarias para llevarla a cabo no se pueden adquirir más tarde (DeAngelis, 1991). A lo largo de su vida, las mujeres están activas por término medio más tiempo que los hombres, y en lugar de menguar sus intereses a medida que ésta avanza, suelen estar ávidas de proseguir su carrera con ánimos renovados una vez que sus hijos son independientes. Pese al valor de su madurez y experiencia vital, cuando se incorporan a la formación de especialistas, a becas de investigación o a posiciones organizativas se encuentran con un grupo de compañeros de 20 a 40 años, y cobrando bajos salarios. Se necesitan programas dirigidos a las circunstancias y habilidades de mujeres psiquiatras en la mitad de su carrera, que podrían aliviar la falta de investigadores y psiquiatras infantiles, y facilitar el trabajo en áreas de interés prioritario de las mujeres.

Como puede desprenderse de lo antedicho, la mujer no se ha introducido en los niveles más altos de liderazgo psiquiátrico, pese a su aumento representativo en los niveles inferiores. El porcentaje de mujeres que conquistan cargos departamentales, plazas universitarias numerarias, y puestos ejecutivos se ha estabilizado o incluso disminuido

desde hace unos 15 años, en un fenómeno que se ha denominado «techo de cristal». Las mujeres criadas en un clima de igualdad sexual y que no encuentran barreras en su educación universitaria, médica y psiquiátrica, ni en sus primeros años de carrera profesional, tienden a negar la existencia de los problemas a los que se han enfrentado mujeres mayores que ellas, a quienes se les dio la bienvenida al mundo laboral, quienes realizaron sus funciones clínicas y de profesorado gustosamente, y quienes no se dieron cuenta hasta más tarde que no habían conseguido obtener la idoneidad necesaria para su carrera profesional.

Práctica psiquiátrica

Ha existido considerable especulación sobre las relaciones entre el sexo y las habilidades terapéuticas o aptitudes de un determinado psiquiatra para un determinado paciente y problema. Durante muchos años una consideración rutinaria a la hora de derivar pacientes para psicoanálisis fue el sexo del psicoanalista. La socialización de las mujeres para escuchar y dar facilidades puede ser especialmente útil en el proceso psicoterapéutico con pacientes de ambos sexos. Sin embargo, los rasgos y talentos individuales deben ser más importantes que las diferencias sexuales. Algunos teóricos y clínicos feministas mantienen que los hombres, como parte del status social y psiquiátrico tradicional, no pueden ayudar a los pacientes que son mujeres.

Es cierto que algunos aspectos prácticos presentan limitaciones para las mujeres psiquiatras, por ejemplo, el embarazo de una psiquiatra desencadena intensos sentimientos en ella misma y en sus pacientes y colegas. Los pacientes pueden experimentar envidia tanto de la psiquiatra gestante como del niño no nacido. La gestación es una evidencia visible de la actividad sexual de la terapeuta y de su proximidad emocional a una persona en su vida privada. Los pacientes, por una parte pueden temer ser abandonados al ver que la psiquiatra interrumpe o disminuye su horario de trabajo antes o después del parto, o al pensar que su energía emocional se agotará con su relación madre-hijo, y por otra parte, si la psiquiatra hace pocas concesiones profesionales a su maternidad, pueden pensar que es poco cuidadosa o que están robándole la atención que debería prestar a su hijo.

La experiencia de la maternidad para una psiquiatra puede basarse en su infancia y su relación con su madre, pero depende ampliamente de su contexto personal o profesional. Puede tener la sensación de que la maternidad y la práctica profesional son incompatibles, pues cada una de ellas requiere el 100% de su dedicación. Los factores más relevantes son: economía, posibilidad de cuidar sa-

tisfactoriamente a su hijo, actitudes y aportaciones de los suyos (especialmente del padre y colegas), y el que la puedan sustituir en su trabajo. Las coacciones externas e internas pueden inhibir la expresión abierta de su resentimiento, conduciendo a tensiones y conflictos para los que se aducen otras explicaciones.

Por otra parte, la maternidad y la psiquiatría pueden ser complementarias y sinérgicas. La experiencia de la gestación y maternidad puede incrementar el conocimiento psiquiátrico de la empatía por los procesos universales humanos. Se hace más evidente el trabajo del obstetra, el pediatra y otros profesionales hospitalarios, desde un punto de vista de paciente y no de médico, pero debe tenerse la precaución de no generalizar; su parto y su hijo pueden ser muy diferentes de los de sus pacientes y estudiantes.

Tras el parto puede que sean observadas de una manera especial por aquellas pacientes que sufrieron abusos durante su infancia o que previamente fueron explotadas por terapeutas, empleados u otras personas en posiciones de poder y responsabilidad. La psiquiatra, en su práctica posterior, encontrará diferencias en el momento de emitir informes, ayudar a las pacientes a decidir si inician un pleito y/o presentan una queja ante un consejo ético o regulador, o al enfrentarse con las intensas emociones evocadas por las ordalías de sus pacientes y su indefensión. Las mujeres médico, que frecuentemente se han enfrentado de forma activa a los prejuicios y a la fatiga para poder funcionar, durante un tiempo pueden tener especiales dificultades para empatizar con los pacientes que toleran el abuso y que intentan, con frecuencia inconscientemente, provocarlo en la consulta. Si el paciente decide poner cargos contra el embaucador, el abogado que lo defiende puede acusar al psiquiatra (mujer) de causar o exacerbar el daño que ha sufrido el paciente.

□ CONCLUSIONES Y DIRECCIONES FUTURAS

La mayoría de los pacientes psiquiátricos, y casi la mitad de los residentes de psiquiatría, son mujeres. Las interacciones entre el sexo biológico, los roles sociales sexuales, el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos psiquiátricos en las mujeres por una parte, y las experiencias y carrera profesional de la mujer psiquiatra por otra, son complejas, ricas y fascinantes y continúan ampliamente inexploradas. Como manifiesta Russo (1991): «Dado que hombres y mujeres tienen diferentes experiencias y están sujetos a diferentes expectativas por su rol sexual, es muy probable que

generen diferentes hipótesis y manifiesten distintas áreas de interés ... El aspecto más importante de cara a estos esfuerzos futuros es formular las preguntas correctas» (pág. 44). Las generaciones futuras de psiquiatras tendrán la oportunidad, y la responsabilidad, de utilizar e integrar todas las vías de investigación e intervención para maximizar nuestra productividad profesional y minimizar el sufrimiento de nuestros pacientes.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Adler NE, David HP, Major BN, et al: Psychological responses after abortion. *Science* 248:41–44, 1990
- American Association of University Women: *How Schools Shortchange Girls: A Study of Major Findings on Girls and Education*. Washington, DC, American Association of University Women Education Foundation and the National Education Association, 1992
- American Medical Association, Council on Scientific Affairs: *Violence against women: relevance for medical practitioners*. JAMA (Council Reports) 267:3184–3189, 1992
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Apfel RJ, Handel MH: *Madness and Loss of Motherhood: Sexuality, Reproduction, and Long-Term Mental Illness*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993
- Ashton H: Psychotropic-drug prescribing for women. *Br J Psychiatry* 158 (suppl 10):30–35, 1991
- Ayanian JZ, Epstein AM: Differences in the use of procedures between women and men hospitalized for coronary heart disease. *N Engl J Med* 325:221–225, 1991
- Beck JC, van der Kolk B: Reports of childhood incest and current behavior of chronically hospitalized psychotic women. *Am J Psychiatry* 144:1474–1476, 1987
- Benedek T, Rubenstein B: *The Sexual Cycle in Women (Psychosomatic Medicine Monographs, Vol 3)*. Washington, DC, National Research Council, 1942
- Bleier R: Gender ideology and the brain: sex differences research, in *Women and Men: New Perspectives on Gender Differences*. Edited by Notman MT, Nadelson CC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 63–73
- Blume SB: Alcoholism and women's health. *Public Health Rep* 102 (July-August, suppl):38–42, 1987
- Blume SB, Russell M: Alcohol and substance abuse in the practice of obstetrics and gynecology, in *Psychological Aspects of Women's Health Care: The Interface of Psychiatry and Obstetrics and Gynecology*. Edited by Stewart DE, Stotland NL. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 391–409
- Cafferata GL, Meyers SM: Pathways to psychotropic drugs: understanding the basis of gender differences. *Med Care* 28:285–300, 1990
- Calandra B: Closing the gap. *Scott-Levin's Pallas Athena* 1(1):27–30, 1992
- Chasnoff IJ, Landress HJ, Barrett ME: The prevalence of illicit drug or alcohol use during pregnancy and discrepancies in mandatory reporting in Pinellas County, Florida. *N Engl J Med* 322:1202–1206, 1990
- Clarke EH: *Sex in Education, or, a Fair Chance for Girls*. Boston, MA, James R Osgood, 1874
- Cotton P: Examples abound of gaps in medical knowledge because of groups excluded from scientific study. *JAMA* 263:1051–1055, 1990a
- Cotton P: Is there still too much extrapolation from data on middle-aged white men? *JAMA* 263:1049–1450, 1990b
- Cotton P: Women's health initiative leads way as research begins to fill gender gaps. *JAMA* 267:469–473, 1992
- Crisp AH, Palmer RL, Kalucy RS: How common is anorexia nervosa? A prevalence study. *Br J Psychiatry* 128:549–554, 1976
- DeAngelis C: Women in medicine. *Am J Dis Child* 145:49–52, 1991
- Deutsch H: The menopause. *Int J Psychoanal* 65:55–62, 1984
- Dickstein LJ: Effects of the new reproductive technology on individuals and relationships, in *Psychological Aspects of Reproductive Technology*. Edited by Stotland NL. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 123–139
- Drewnowski A, Yee DK, Krahn DD: Bulimia in college women: incidence and recovery rates. *Am J Psychiatry* 145:753–755, 1988
- Dunk P: Greek women and broken nerves in Montreal. *Med Anthropol* 11:29–45, 1989
- Faludi S: *Backlash: The Undeclared War Against American Women*. New York, Crown Publishers, 1991
- Freud S: *Femininity (1933)*, in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 22. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1964, pp 112–135
- Gilligan C: *In a Different Voice*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1982
- Goin MK: Psychological reactions to surgery of the breast. *Clin Plast Surg* 9:347–354, 1982
- Gotlib IH, Whiffen VE, Mount JH, et al: Prevalence rates and demographic characteristics associated with depression in pregnancy and the postpartum. *J Consult Clin Psychol* 57:269–274, 1989
- Guinan M: HIV, heterosexual transmission, and women. *JAMA* 268:520–521, 1992
- Hamilton JA: Emotional consequences of victimization and discrimination in «special populations» of women. *Psychiatr Clin North Am* 12:35–51, 1989
- Harassment hinders women's care and careers. *JAMA* 267:778–783, 1992
- Herz EK: Issues in decision making: psychotherapeutic work with women who have problem pregnancies, in *Psychiatric Aspects of Abortion*. Edited by Stotland NL. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 108–110
- Herzog DB, Copeland PM: Bulimia nervosa—psyche and society. *N Engl J Med* 319:716–718, 1988
- Hiller JE: Breast cancer: a psychogenic disease? *Women and Health* 15(2):5–18, 1989
- Horton JA (ed): *The Women's Health Data Book: A Profile of Women's Health in the United States*. Washington, DC, Jacobs Institute of Women's Health, 1992

- Iacono WG, Beiser M: Are males more likely than females to develop schizophrenia? *Am J Psychiatry* 149:1070–1074, 1992
- Jones DJ, Fox MM, Babigian HM, et al: Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, New York: 1960–1976. *Psychosom Med* 42:551–558, 1980
- Kappy MS, DeAngelis C: Trends and implications of women in pediatrics. *Am J Dis Child* 144:173–176, 1990
- Kjellstrand CM, Logan GM: Racial, sexual and age inequalities in chronic dialysis. *Nephron* 45:257–263, 1987
- Klerman GL: Clinical epidemiology of suicide. *J Clin Psychiatry* 48 (No, Suppl 1):33–38, 1987
- Koss MP: The women's mental health research agenda: violence against women. *Am Psychol* 45:374–380, 1990
- Kraft AD, Palombo J, Mitchell D, et al: The psychological dimensions of infertility. *Am J Orthopsychiatry* 50:618–628, 1980
- Lesko LM, Stotland NL, Segraves RT: Three cases of female anorgasmia associated with MAOIs. *Am J Psychiatry* 139:1353–1354, 1982
- LeVine RA: Gender differences: interpreting anthropological data, in *Women and Men: New Perspectives on Gender Differences*. Edited by Notman MT, Nadelson CC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 1–8
- McEwen BS: Sex differences in the brain: what they are and how they arise, in *Women and Men: New Perspectives on Gender Differences*. Edited by Notman MT, Nadelson CC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 35–41
- McGrath E, Keita GP, Strickland BR, et al (eds): *Women and Depression: Risk Factors and Treatment Issues*. Washington, DC, American Psychological Association, 1990
- Mullen PE, Romans-Clarkson SE, Walton VA, et al: Impact of sexual and physical abuse on women's mental health. *Lancet* 1:841–845, 1988
- Nadelson CC: Professional issues for women. *Psychiatr Clin North Am* 12:25–33, 1989
- National Institute on Drug Abuse: *National Household Survey on Drug Abuse: Population Estimates, 1991* (DHHS Publ No. [ADM]-92-1887). Washington, DC, Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration, 1991
- Notman MT: Reproduction and pregnancy: a psychodynamic developmental perspective, in *Psychiatric Aspects of Reproductive Technology*. Edited by Stotland NL. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 13–24
- Okey JL: Is psychoanalytic theory relevant to the psychology of women? *J Am Acad Psychoanal* 19:396–402, 1991
- Oppenheimer E: Alcohol and drug misuse among women: an overview. *Br J Psychiatry* 158 (suppl 10):36–44, 1991
- Padgett D: Aging minority women: issues in research and health policy. *Women and Health* 14:213–225, 1988
- Palinkas LS, Barrett-Conner E: Estrogen use and depressive symptoms in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 80:30–36, 1992
- Rosenfeld S: Sex roles and societal reactions to mental illness: labeling of «deviant» deviance. *J Health Soc Behav* 23:18–24, 1982
- Rosenfeld S: The effects of women's employment: personal control and sex differences in mental health. *J Health Soc Behav* 30:77–91, 1989
- Russo NF: Reconstructing the psychology of women: an overview, in *Women and Men: New Perspectives on Gender Differences*. Edited by Notman MT, Nadelson CC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp 43–61
- Russo NF, Zierk KL: Abortion, childbearing, and women's well-being. *Professional Psychology: Research and Practice* 23:269–280, 1992
- Shaffer D: The epidemiology of teen suicide: an examination of risk factors. *J Clin Psychiatry* 49 (No, Suppl 9):36–41, 1988
- Speert H: *Obstetrics and Gynecology in America: A History*. Chicago, IL, American College of Obstetrics and Gynecology, 1980
- Stewart D: Psychiatric admission of mentally ill mothers with their infants. *Can J Psychiatry* 34:34–38, 1989
- Stewart D: A prospective study of the effectiveness of brief professionally-led infertility support groups, in *Reproductive Life: Advances in Research in Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*. Edited by Wijma K, von Schoultz B. NJ, Parthenon Publishing Group, 1992, pp 540–545
- Tesch BJ, Osborne J, Simpson DE, et al: Women physicians in dual-physician relationships compared with those in other dual-career relationships. *Acad Med* 67:542–544, 1992
- Thompson NL: Helene Deutsch: a life in theory. *Psychoanal Q* 56:317–353, 1987
- U.S. Department of Health and Human Services: *Women's Health: Report of the Public Health Service Task Force on Women's Health Issues* (DHHS Publ No [PHS]-85-5026). Washington, DC, Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1985
- Waisberg J, Page S: Gender role nonconformity and perception of mental illness. *Women and Health* 14:3–16, 1988
- Walker LEA: Psychology and violence against women. *Am Psychol* 44:695–702, 1989
- Weissman MM, Klerman GL: Gender and depression. *Trends Neurosci* 8:416–420, 1985
- Wells CK, Feinstein AR: Detection bias in the diagnostic pursuit of lung cancer. *Am J Epidemiol* 128:1016–1026, 1988
- Wiener LS: Women and human immunodeficiency virus: a historical and personal psychosocial perspective. *Social Work* 36:375–378, 1991
- Williams JH: *Psychology of Women: Behavior in a Biosocial Context*, 2nd Edition. New York, WW Norton, 1983
- Wyngaarden JB, Smith Jr LH, Bennett JC (eds): *Cecil Textbook of Medicine*. Philadelphia, PA, WB Saunders/Harcourt Brace Jovanovich, 1992
- Zolese G, Blacker CVR: The psychological complications of therapeutic abortion. *Br J Psychiatry* 160:742–749, 1992

□ APÉNDICE: RECURSOS PARA PROFESIONALES Y PACIENTES

Materiales de lectura

Libros

Artículos

Revistas

Women and Health

Women's Health Issues

Journal of Women's Health

Newsletter for Women in Psychiatry

Journal of the American Medical Women's Association

De la American Medical Association (AMA)/(AAMC)

Panfletos sobre el abandono conyugal, la mujer en medicina, etc

Women's Health Data Book

Organizaciones

AAMC Office of Women in Medicine

AMA Office of Women in Medicine

American Medical Women's Association

Association of Women Psychiatrists

Grupos de auto-ayuda

Cáncer de mama -«Why Me?»

ASPO/Lamaze

Alcohólicos Anónimos y otros grupos de 12-pasos

Supervivientes de incesto

Mujeres maltratadas

La Leche League

Trastornos alimentarios

Capítulo

41

Fundamentos de la psiquiatría cultural

Ezra E. H. Griffith, M.D.

Carlos A. González, M.D.

La psiquiatría cultural ha logrado una notoriedad y un prestigio considerables como disciplina en las últimas décadas, porque se ha venido reconociendo que la cultura juega un papel importante en la vida de los individuos. Dicho reconocimiento es el resultado conjunto de los esfuerzos de psiquiatras, antropólogos, sociólogos y otros grupos profesionales. La urgencia de la existencia de esta perspectiva interdisciplinaria y de la resolución del problema provienen también de un deseo de la sociedad por entender la naturaleza de ciertos problemas molestos, especialmente difíciles de resolver y evidentemente ligados a la cultura. ¿Cómo y hasta qué punto, por ejemplo, las diferencias en el estilo de vida y escala de valores en los grupos étnicos de los Estados Unidos justifican las diferencias tanto en su salud física como mental? ¿Existen elementos culturales específicos que determinan por qué ciertos grupos nacionales forman pelotones suicidas para llevar a cabo acciones terroristas? ¿Existen factores culturales en el recientemente observado aumento de la violencia intrarracial en los Estados Unidos e interracial en otros países? ¿Por qué algunos trastornos afectivos presentes en Asia son desconcertantes para los psiquiatras formados en Norteamérica? Estas preguntas reflejan la suposición fundamental de que su solución no se basa simplemente en un marco

biológico, sino que al menos en parte radica en comprender la relación entre la cultura y la conducta humana.

□ DEFINICIONES DE LA PSIQUIATRÍA CULTURAL

Existen algunos conceptos clave en la comprensión de la psiquiatría cultural. El primero es el concepto de *sociedad*, definidos por Leighton y Murphy (1965) como un grupo de seres humanos que conviven bajo un sistema de relaciones sociales. Obviamente, la organización estructural de cada grupo constituye una característica importante e influye en la escala de valores y actividades del grupo. Por ejemplo, la organización de la familia está frecuentemente vinculada a las pautas educativas del grupo hacia el niño.

Un segundo concepto crucial es el de *cultura*, que Leighton y Murphy (1965) consideran como un término abstracto que describe la forma de vida de una sociedad en particular. La noción comprende diferentes modelos de creencias, sentimientos y conocimientos que guían, en última instancia, la conducta de cada individuo y la definición de la realidad. La cultura pretende explicar un sinnúmero de elementos que definen la vida humana, como son

las relaciones sociales, religión, tecnología y economía. Además es un concepto que se modifica constantemente, ya que es adquirido, transmitido de generación en generación y obviamente, es parte integrante de todas las sociedades. *Etnia* es un término algo más limitado, puesto que implica la noción de que cada persona se identifica con las demás por una herencia compartida. En un sentido más técnico, las diferencias surgen entre la estructura social y los procesos culturales. Sin embargo, frecuentemente se da el caso en el campo de la psiquiatría que los componentes sociales y culturales se combinan para facilitar las definiciones de conceptos.

Otra definición importante es la de *entorno*, que se refiere a las circunstancias físicas de clima, altitud, recursos naturales y la presencia, o ausencia, de agentes nocivos. En este contexto, debemos entender que, por ejemplo, un clima tropical influye considerablemente en los juegos de los adolescentes y además favorece la vida al aire libre. Del mismo modo, un clima muy frío repercute en las relaciones entre jóvenes enamorados, ya que las actividades al aire libre son muy limitadas. En el Caribe, los indios occidentales tienen como hábito, durante todo el año, permanecer durante horas hablando en grupos sobre política, deportes, mujeres y los temas de actualidad del día. Ellos lo denominan «liming». Los caribeños que han vivido en climas fríos, hablan con desdén de la imposibilidad de practicar este hábito cuando hace frío o está nevando. Respecto a los efectos de los agentes nocivos sobre quienes viven en una zona concreta, es bien sabido que, por ejemplo, aquellas personas que habitan en una región plagada de serpientes, se preocupan por protegerse de las intrusiones de estos animales. Además, en estas poblaciones concretas se llegan a crear determinados mitos y fantasías que tienen como tema central la serpiente. En otro ejemplo más cercano a nuestro medio, varios trabajadores han comentado los efectos que tuvo sobre su infancia la exposición crónica a un entorno en el que pobreza, violencia, crimen y drogodependencia fueron los agentes nocivos.

Estas definiciones nos ayudan a apreciar, de forma más clara, el interés de la psiquiatría cultural por la relación entre los trastornos psiquiátricos y la matriz creada por la interrelación entre sociedad, cultura y entorno. El término más restrictivo de *culturalmente cruzado* (o *transcultural*) implica que, de alguna manera, se está comparando un problema psiquiátrico en dos culturas diferentes, o que alguien de una cultura determinada está estudiando o abordando una cuestión psiquiátrica de otra cultura particular.

Otra consideración importante en la psiquiatría cultural es la diferencia entre las perspectivas *émica* y *ética*. De forma llana, el término *émico* se refiere al punto de vista específico que los integrantes de una cultura determinada tienen conceptualmente sobre un fenómeno que aparece en la misma. El término *ético* se refiere a un planteamiento universal o general-cultural de los problemas psiquiátricos. Westermeyer (1985) ha advertido en contra de la idea que un fenómeno diagnosticable es de naturaleza émica o ética, y enfoca una entidad diagnóstica dada para averiguar hasta qué punto es émica o ética. Consecuentemente, los investigadores de la cultura A pueden imponer sus perspectivas culturales en las observaciones de la cultura B. El resultado sería una visión «pseudoética» o «ética impuesta» que puede ser perfectamente una recopilación de distorsiones sobre la cultura B. Berry (1975) argumenta que el observador de la cultura A debería suavizar esta visión ética impuesta con consideraciones émicas adquiridas a través de observaciones de la cultura B, con el fin último de alcanzar una visión «derivada de la ética» del trastorno psiquiátrico específico que se considera dentro de la cultura B.

□ ÁMBITO DE LA DISCIPLINA

El interés en la psiquiatría cultural se ha dispersado por todo el mundo y ha conducido a la ampliación significativa de su ámbito (Tabla 41-1). En términos generales, en la actualidad esta disciplina incluye temas como el estudio de la gente en sus hábitats naturales; las relaciones entre los factores culturales y trastornos psiquiátricos específicos; las relaciones entre los trastornos psiquiátricos y rasgos humanos de índole universal como el sexo y la edad; desarrollo de la personalidad y cultura; síndromes ligados a la cultura; estudios comparativos de entidades diagnósticas; cultura y procesos de curación; cultura y roles sociales; cultura y psicoterapia; y el impacto de la raza y etnia sobre la respuesta a los fármacos psicótrópos (Draguns, 1981; Kiev, 1964; Leighton y Murphy, 1965).

□ BREVE REVISIÓN HISTÓRICA

Primeras observaciones

A pesar de que el reconocimiento de la psiquiatría cultural como disciplina es muy reciente, existen muchos ejemplos que demuestran que, desde hace mucho tiempo, los investigadores se han interesado por la relación entre cultura y medicina, y la influencia de la cultura en la conducta. Williams (1986), en una revisión reciente, señalaba cómo los

datos que fueron publicados a mediados del siglo XIX, intentaban demostrar que los afro-americanos libres que vivían en los estados del norte presentaban un elevado índice de ingresos en las instituciones mentales estatales. Estas cifras tenían por objeto mostrar en última instancia que la población negra era incapaz de vivir en una sociedad libre y, en consecuencia, necesitaban la esclavitud para protegerse del estrés psicosocial. Un argumento como éste vinculaba claramente las experiencias individuales con instituciones psicosociales y la aparición de trastornos mentales. De forma similar, cuando los europeos empezaron a colonizar zonas como África y el Caribe, se interesaron por la incidencia de la conducta lunática entre las poblaciones nativas.

Freud y otras aportaciones

En un sentido más estricto, la psiquiatría cultural puede ser enfocada correctamente, al contrario de lo que Freud anticipó en sus predicciones. De esta forma, Foulks (1977) ha llevado a cabo un detallado análisis de las antiguas vinculaciones entre cultura y psiquiatría, centrándose en el desarrollo de las relaciones entre la antropología y la psiquiatría. Tan sólo pueden mencionarse unos pocos temas sobre esta mutua colaboración. Sigmund Freud y Carl Jung, entre otros, estaban interesados en probar que ciertos fenómenos psicológicos existían en todas las culturas. Foulks consideró que la aplicación más seria de la antropología, por parte de Freud, se hacía evidente en la afirmación de que el complejo de Edipo era de carácter universal. Freud señaló que el tótem era una representación simbólica de un antepasado hacia el cual los individuos tienen determinadas obligaciones, entre las cuales está la prohibición de matar a los representantes vivos del tótem. Foulks interpretó que Freud había argumentado que el origen de este sistema social básico existió realmente en la prehistoria; el patriarca dominaba a las mujeres, y finalmente los hijos varones vencían al padre y lo mataban. Por consiguiente, Freud utilizó observaciones antropológicas para concluir que en el período primitivo de la evolución humana una situación real y concreta se convirtió en una parte de toda nuestra herencia. Jung definía el complejo de Edipo como una parte del inconsciente colectivo y lo consideraba como un modelo humano universal de comportamiento.

Otros temas e ideas importantes en psiquiatría se han ido desarrollando a partir de las observaciones de los antropólogos sobre sociedades y culturas. Por ejemplo, las observaciones de Ruth Benedict (1959) en este campo la llevaron a formular la noción de «ethos», que parecía caracterizar el temperamento de un grupo particular. Desde el punto

TABLA 41-1. ÁMBITO DE LA PSIQUIATRÍA CULTURAL

Estudio de la gente en su hábitat natural.
Relación existente entre los factores culturales y trastornos psiquiátricos específicos.
Relación entre los trastornos psiquiátricos y rasgos humanos universales como edad y sexo.
Impacto de la cultura en el desarrollo de la personalidad.
Investigación de los síndromes ligados a la cultura.
Estudios comparativos de entidades diagnósticas.
Influencia de la cultura en los sistemas de curación.
Impacto de la cultura en los roles sociales.
Interacción entre cultura y psicoterapia.
Impacto de la raza y la etnia sobre la respuesta a los fármacos psicotropos.

de vista comparativo, Benedict apreció que, mientras un grupo era estoico y poco emotivo, otro era excitable, emotivo e impulsivo. Estas observaciones eran importantes para la definición psiquiátrica de psicopatología.

Foulks (1977) incluyó en su revisión las importantes observaciones de Margaret Mead, una de las cuales era el rechazo de la idea de que la adolescencia se caracterizaba inexorablemente por la rebelión. Mead utilizó sus observaciones en la isla de Samoa para llegar a la conclusión que, en una cultura particular, la adolescencia no era un periodo de conflicto, tal y como se considera en Occidente. Esta autora lo atribuyó a la continuidad cultural entre los roles del niño y del adulto en Samoa. Curiosamente, su trabajo se anticipó al de Offer (1969) en los Estados Unidos, que pone en entredicho la teoría de la adolescencia como período inevitablemente tempestuoso. Las observaciones de Offer sugieren que tiene valor utilizar un abordaje sin cultura, aún cuando el investigador evalúa los fenómenos dentro de su propia cultura de origen.

Foulks mencionó también los importantes hallazgos de investigadores como Malinowski, Kardiner, Linton, Bettelheim y Cawte a esta interacción de la antropología y la psiquiatría, especialmente como ampliación a la formulación de conceptos psicoanalíticos.

Aportaciones recientes

En las dos últimas décadas, la psiquiatría cultural y transcultural ha sufrido una verdadera explosión de conocimientos en áreas relacionadas sólo periféricamente con el psicoanálisis. Investigadores como Manson y col. (1987) y Shore (1980) han aportado importantes observaciones sobre los nativos americanos y su adaptación para contactar con la cultura americana de la mayoría; Griffith y col. (1984), Ruiz y Langrod (1976) y Nes y Wintrob (1980) proporcionaron análisis separados de ritua-

les religiosos y sus efectos psicoterapéuticos. J.P. Spiegel (1983) y otros (McGoldrick y col., 1982) se centraron en la interpretación de las estructuras familiares y las interacciones de los diferentes grupos étnicos.

Varios investigadores (Blue y González, 1992; Comas-Díaz y Jacobsen, 1991; Gorkin, 1986) han estudiado el impacto de la cultura sobre el contexto clínico tradicional. Yamamoto (1977), Tseng (1973), Westermeyer (1979) y Kleinman (1982) han estudiado las culturas asiática y asiático-americana. Guarnaccia y col. (1989b, 1990) han descrito las limitaciones de la utilización transcultural de instrumentos diagnósticos estandarizados.

Kleinman (1980, 1988) ha enunciado conceptos más elaborados para entender las relaciones entre cultura y enfermedad y su asistencia, y ha animado al clínico a pensar más en nociones como el rol de enfermo, la conducta de enfermedad, la comunicación médico-paciente y los modelos de explicación de la enfermedad por parte del médico y paciente. Además, el grupo de la Universidad McGill, a través de la *Transcultural Psychiatric Research Review* ha llevado a cabo una importante labor para mantener vigentes las nociones de la psiquiatría transcultural, incluyendo el desarrollo de recomendaciones y directrices para la enseñanza de la psiquiatría cultural entre los residentes de psiquiatría (Moffic y col., 1987).

Uno de los temas que ha ganado popularidad ha sido el estudio de las diferencias racial y sexual en la respuesta de los fármacos psicótropos (Dawkins y Potter, 1991; Lin y col., 1991; Mendoza y col., 1991; Strickland y col., 1991).

En, 1991, el *National Institute of Mental Health* (NIMH) patrocinó a un grupo para estudiar cultura y diagnóstico con el fin de determinar unas recomendaciones para el Grupo de Trabajo del DSM-IV, de forma que el nuevo manual diagnóstico tuviera una aplicación más general. El resultado de esto fue el *Cultural Proposals for DSM-IV* (Propuestas Culturales para el DSM-IV), que incluía recomendaciones en la presentación del manual, así como unas «consideraciones culturales» reelaboradas para cada categoría mayor de los trastornos (Mezzich y col., 1992). El impacto de este trabajo sobre el DSM-IV (Asociación Americana de Psiquiatría, 1994) reafirma la idea de que la cultura constituye un apartado importante en la práctica de la psiquiatría y en las disciplinas aliadas de la salud mental.

□ CULTURA Y PERSONALIDAD

Aspectos evolutivos

El rol de la cultura en el desarrollo de los rasgos de personalidad de larga evolución es esencial.

Si no se consideran los factores culturales, aparecen equívocos en nuestra visión del desarrollo infantil y de la formación de la personalidad.

Stoller y Herdt (1982) describieron en profundidad las formas socialmente impuestas en la educación de los varones Sambia, una tribu de Nueva Guinea, que tiene en la más alta estima la masculinidad y la belicosidad de sus hombres. Los autores describen la forma en que los habitantes de Sambia establecían un vínculo estrecho y prolongado entre madre e hijo, que después romperían mediante unos complejos rituales, y de esta forma pretendían conseguir en última instancia varones heterosexuales fuertes. La claridad de la expectativa cultural y el valor de refuerzo de los rituales garantizaban la victoria social de la masculinidad heterosexual.

Otros investigadores han estudiado cuestiones como la influencia de la cultura en el desarrollo de rasgos de dependencia entre los indios occidentales (Allen, 1985) y la socialización cultural hacia el trance y los estados disociativos en grupos particulares (Bateson, 1975; Koss, 1975).

En los núcleos urbanos, el medio cultural a menudo incluye pobreza, exposición crónica al crimen, violencia doméstica y en la calle, y drogadicción, así como la predominancia de madres solteras, adolescentes y sin sustento, que son el cabeza de familia. Cuando se estudia a un niño que proviene de este entorno, no puede desestimarse el impacto que ello produce sobre su educación. Aunque se ha postulado que aquellos rasgos que usualmente se caracterizan como antisociales pueden ser culturalmente adecuados y de naturaleza defensiva frente a este entorno negativo (Reid, 1985), otros investigadores (Cohen y Brook, 1987) han observado que fenómenos como la inestabilidad familiar y la incompatibilidad en los progenitores constituyen factores de riesgo para la aparición de psicopatología en los niños como la conducta inmadura y el trastorno de conducta, siendo éste último un precursor de la personalidad antisocial. No queda claro cuáles serán los efectos a largo plazo de la exposición continuada al estrés crónico de este entorno.

Se ha citado el rol de la familia numerosa sobre el desarrollo de la juventud con desventajas como un factor compensador importante cuyos efectos a largo plazo todavía quedan por determinar (Wilson, 1989). Comer, en su trabajo bien conocido sobre el refuerzo del papel de la escuela en el desarrollo del niño, ha mostrado un aumento significativo del autoconcepto entre los estudiantes que participaban en su Programa de Desarrollo Escolar (*School Development Program*, Haynes y Comer, 1990).

Efecto sobre el desarrollo intrapsíquico

El impacto de la cultura en el desarrollo intrapsíquico ha sido un tema importante y en ninguna parte ha sido más evidente que en el trabajo realizado sobre el autoconcepto. Como era de esperar, esto ha interesado especialmente a grupos minoritarios de los Estados Unidos. Es una hipótesis bien conocida, por ejemplo, la de que los negros americanos poseen un autoodio importante. Se cree que dicho concepto ha sido reforzado por la cultura americana blanca dominante, que define a la raza negra como deficiente e inferior. Spurlock (1986) revisó las investigaciones sobre el desarrollo del autoconcepto en los niños afro-americanos, subrayando cómo se han puesto a prueba las conclusiones iniciales. Baldwin (1979) también revisó los modelos teóricos y la investigación referida a esta importante cuestión del autoodio de los negros y cuestionó la metodología y las conclusiones posteriores a la investigación.

Se han estudiado otros temas igualmente importantes sobre el efecto de la cultura en el desarrollo intrapsíquico. Se ha trabajado extensamente en los estímulos culturales de la sociedad americana que llevaron a las mujeres a conceptualizar su estatus como secundario frente al del varón (Carmen y col., 1981). Se ha asumido que los valores y estereotipos culturales son el punto central de las nociones de que, por ejemplo, las mujeres son incapaces de llegar a ser pilotos de avión o cirujanos de primera línea. En general, muchos investigadores defienden la postura de que el hecho de reestructurar valores distorsionados como éste podría llevar a un cambio significativo en el concepto que tengan de sí mismas las mujeres de futuras generaciones. Autores como Gilligan (1982) han mostrado cómo hipótesis previamente aceptadas en relación al desarrollo intrapsíquico, la formación de la identidad e incluso la moralidad, provienen en su mayor parte de la perspectiva del varón, dando lugar a que la mujer sea considerada como un ser carente de las cualidades idealizadas en el hombre, más que no como poseedora de habilidades y atributos deseables.

En las culturas donde las desigualdades entre sexos son más explícitas, prominentes y rígidas, las mujeres pueden recurrir hacia vías alternativas de desarrollo y de control del poder. Constantinides (1985) ha descrito el culto a la posesión por un espíritu o *zar* en Etiopía y Sudán como una alternativa. Una mujer poseída por un *zar* puede actuar de forma que no sea aceptable normalmente en una mujer no afectada; aquélla puede presentar exigencias a su marido que no serían permitidas en otras circunstancias.

Existen, desde luego, muchos valores y tabús que una cultura mantiene con firmeza. La agresión

con la que la cultura deja clara su importancia, impacta en última instancia en la forma básica de pensar y comportarse en el individuo. Muchas culturas del Caribe enfatizan que la enfermedad es una manifestación de que uno se encuentra frente a Dios u otros espíritus. Esta creencia refuerza la utilización individual de la proyección como mecanismo de enfrentamiento explicativo, pero también condiciona finalmente la conducta de búsqueda de ayuda del individuo e influye en su grado de esperanza en la recuperación.

Efecto sobre las relaciones interpersonales

El trabajo sobre la cultura y su efecto en las tareas de desarrollo e intrapsíquicas pueden ser extrapolados a conclusiones o hipótesis sobre las relaciones interpersonales. En consecuencia, ciertas observaciones que llevaron a afirmaciones sobre el desarrollo de la masculinidad en algunas sociedades, finalmente también fueron utilizadas para esclarecer las teorías sobre las conductas homosexual y transexual. En las investigaciones llevadas a cabo enambia, los poderosos e intensos rituales de iniciación, sumados a los valores y a las intervenciones conductuales de los varones llevaron a la exclusión de la conducta transexual en esta cultura.

Igualmente, las mujeres de la cultura americana, que se consideran a sí mismas como incapaces de realizar ciertos trabajos que han sido tradicionalmente llevados a cabo por el hombre, se han relacionado de forma insegura con los hombres, que siempre se han considerado en posesión de todo el poder. Delgado y col. (1985) han señalado que en el mundo de los negocios se ha asumido durante mucho tiempo que a las mujeres son sumisas, dependientes, no intrépidas, susceptibles, no competitivas, excitables cuando se enfrentan a crisis, fácilmente vulnerables, emocionales y preocupadas por su apariencia. Se presupone que rasgos como éstos incapacitarían a una mujer para tomar decisiones con seguridad y rapidez. Alternativamente, se ha argumentado que a las mujeres que realmente se comportan como un hombre en ese tipo de trabajo, se las consideraría «mujeres castradoras.»

De hecho, es bastante fácil demostrar que la sociedad, mediante la declaración de valores y creencias, puede afectar y dirigir la naturaleza de las relaciones interpersonales. Por ejemplo, la visión de grupo de los miembros de edad avanzada de su población puede influir en el hecho de que los ancianos sean respetados o repudiados hasta la muerte. El antiguo problema de la guerra se ha considerado frecuentemente como una función de cómo algunas culturas respetan la beligerancia y la dominación de otros grupos. De forma similar, el proceso por el cual subgrupos específicos como el de

los sordos son estigmatizados, es un proceso mediado por la cultura. Son los valores y los estereotipos mantenidos por el grupo mayoritario de las personas sin problemas auditivos los que llevan a las dificultades entre estigmatizadores y estigmatizados.

No obstante, no puede asumirse que se puede trazar un vínculo directo entre las primeras experiencias del bebé con su madre, que es la verdadera encarnación de los valores de la cultura, con el tipo específico de personalidad que caracteriza al adulto en que se va a convertir. Schweder (1979) ha señalado que es realmente difícil estar seguro de cómo el tipo de educación que un niño recibe puede llevar a una conducta adulta previsible en una multiplicidad de contextos. Pero una precaución como ésta es un recordatorio útil de que la cultura, como elemento aislado, no debería ser considerada como el único determinante del pensamiento o la conducta.

□ FRECUENCIA DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Los intentos de establecer la frecuencia de los trastornos psiquiátricos a través de las culturas han estado plagados de dificultades. Algunos de los problemas que se discuten bajo la sección de expresión de los síntomas, justifican esta complejidad. Otro aspecto significativo surge del hecho de que investigadores y clínicos han sido incapaces de ponerse de acuerdo acerca de las categorías diagnósticas. Por una parte, existen diagnósticos específicos de cada país, tales como el clásico *bouffées délirantes* en Francia. Éste es un estado psicótico agudo que los americanos calificarían de esquizofrenia o trastorno maniaco-depresivo. Por otra parte, es bien conocido que la esquizofrenia tiende a ser en los Estados Unidos una categoría mucho más amplia que en otros países. Existen diagnósticos como la parafrenia involutiva que son utilizados en otros países y que no tienen su correspondencia en los Estados Unidos. La determinación de la frecuencia de los trastornos se ha convertido en una tarea compleja porque en una cultura, por ejemplo, el abuso de alcohol puede no observarse de la misma forma que en otra cultura. Del mismo modo, puede existir una tendencia a informar acerca de ello con una frecuencia diferente. Como señaló Westermeyer (1985), el diagnóstico en muchos países puede estar en función de las actitudes, creencias políticas, influencias históricas, e incluso factores económicos.

En los Estados Unidos han surgido problemas importantes en relación con las encuestas sobre la atención sanitaria en todas las poblaciones minoritarias, especialmente la población de ascenden-

cia hispánica, afro-americanos, nativos americanos y asiáticos. Se ha hablado mucho acerca de la tarea de identificar y obtener muestras en estos grupos, la complejidad en obtener su cooperación, la tendencia en muchos de estos subgrupos a contestar simplemente sí a las preguntas del entrevistador, la dificultad de diseñar protocolos de entrevista válidos y la complejidad de controlar el sesgo del entrevistador. Además, con frecuencia aparecen dificultades técnicas asociadas a la preparación de los entrevistadores que pueden no utilizar el mismo lenguaje que sus entrevistados. Los instrumentos de la entrevista pueden haber sido desarrollados y validados con otras poblaciones que no son los grupos minoritarios. Incluso en los Estados Unidos, muchos de los trabajos realizados han aportado resultados contradictorios, algunos de los cuales parecen relacionados con el muestreo o la metodología usada.

Williams (1986), revisando la epidemiología de la enfermedad mental en los afro-americanos, observó dificultades crecientes en el programa *Epidemiologic Catchment Area* (ECA, Área de Influencia Epidemiológica), patrocinado por el NIMH (*National Institute of Mental Health*, Instituto Nacional de Salud Mental). Por ejemplo, los estudios del ECA intentaron obtener buenas muestras de afro-americanos incluyendo comunidades urbanas. Sin embargo, Williams sugirió que podía existir un sesgo en favor de los varones de raza negra y clase social baja. Por tanto, considera que la clase media y otros individuos de raza negra quedarían excluidos del estudio.

Se postulaba inicialmente que la depresión era rara entre los sujetos americanos de raza negra (Schwab, 1978), y de hecho se han extraído conclusiones a partir de estos datos de que muy pocos individuos de raza negra cometen suicidio (Prudhomme, 1938). Un trabajo reciente parece contradecir consistentemente dichos hallazgos previos (King, 1982) y sugiere que las primeras conclusiones estaban en función de un sesgo inherente a los observadores que dirigían dicho trabajo. La consideración seria de todos estos trabajos transculturales lleva inevitablemente a la conclusión de que se conoce relativamente poco la incidencia y prevalencia de los trastornos psiquiátricos a través de las diferentes naciones y culturas. Es igualmente difícil adivinar, en un grupo específico, qué influencia podría tener la cultura en el hallazgo que un trastorno psiquiátrico determinado ocurra con frecuencia, mientras que otro trastorno sea raramente observado. Parte de la complejidad puede derivarse del hecho de que no está claro si la elevada incidencia de un trastorno ejerce un efecto protector que produce una baja incidencia de otro trastorno, o si el que tiene una elevada incidencia

enmascara la expresión del otro. Esto se observa, por ejemplo, en algunas culturas donde el abuso generalizado de alcohol parece enmascarar la expresión de la depresión o la esquizofrenia.

Se espera que los recientes esfuerzos para hacer un DSM-IV con mayores implicaciones culturales, dé lugar a categorías diagnósticas que conservarán un mayor significado en los medios diagnósticos transculturales.

□ CULTURA, SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO

La expresión del síntoma

El *International Pilot Study of Schizophrenia* (IPSS, Estudio Piloto Internacional sobre la Esquizofrenia) fue un estudio psiquiátrico transcultural realizado con 1.202 pacientes de nueve países: Colombia, Checoslovaquia, Dinamarca, India, Nigeria, Taiwan, Unión Soviética, Gran Bretaña y los Estados Unidos. A pesar de que no se trataba de un estudio epidemiológico, la finalidad principal del proyecto fue la creación de métodos que pudieran ser utilizados en diferentes culturas para evaluar a los pacientes (Strauss y col., 1976). Se utilizó un conjunto de entrevistas específicas para recoger datos sobre los pacientes que ya estaban bajo tratamiento.

Algunas conclusiones del IPSS merecen ser destacadas (Tabla 41-2). Ciertos síntomas (esto es, fenómenos descritos por pacientes como las alucinaciones e ilusiones) fueron objeto de la mayor fiabilidad interobservador, aunque dicha fiabilidad fue superior para los observadores del mismo centro frente a los de diferentes centros. En contraposición a este hallazgo, los resultados mostraron que la puntuación de signos captados por el observador, frente a los de autoevaluación, como la ausencia de afecto o la incongruencia en el mismo se encontraba por debajo de límites de fiabilidad aceptables. Información retrospectiva, como la relacionada con el grado previo de funcionamiento del paciente, sus rasgos de personalidad, antecedentes laborales y relaciones sociales, mostraron una variabilidad transcultural todavía mayor. Este trabajo sugirió que parte de la información psiquiátrica transcultural puede ser fiable a pesar de que depende del tipo de información que se esté recogiendo. Los síntomas referidos por los pacientes deberían ser un punto de referencia más útil en comparación con los signos puntuados por los observadores, y los antecedentes premórbidos pueden ser equívocos cuando son estudiados por un clínico que no pertenece a la cultura del paciente. Consecuentemente, el diagnóstico transcultural de la esquizofrenia paranoide (que depende de forma importante de la sintomatología), puede ser más seguro que el diagnóstico transcul-

TABLA 41-2. TENDENCIAS GENERALES EN EL DIAGNÓSTICO TRANSCULTURAL (INTERNATIONAL PILOT STUDY ON SCHIZOPHRENIA)

<i>Información diagnóstica</i>	<i>Forma de obtenerla</i>	<i>Fiabilidad</i>
Síntomas (p. ej. alucinaciones, ilusiones)	Informe del paciente	Aceptable
Signos (p. ej. ausencia de afecto, afecto incongruente)	Observación	Inaceptable
Antecedentes del paciente (p. ej. laborales, relaciones sociales)	Síntesis de intercambio transcultural	Mínimamente aceptable

tural de la esquizofrenia catatónica (para la que el médico se basa en la observación de signos).

El proyecto IPSS también observó que en los nueve centros del estudio, los casos de pacientes deprimidos con síntomas psicóticos estaban entre los más similares de todas las categorías diagnósticas. Los síntomas que caracterizaban a estos pacientes en los diferentes centros eran un estado de ánimo deprimido, pensamientos tristes, desesperanza, despertar temprano por la mañana, ideas delirantes de autodepreciación y problemas de sueño. Estos hallazgos demostraron que mediante el uso de técnicas de entrevista específicas, era posible confiar en la expresión de los síntomas para delimitar ciertos trastornos como la esquizofrenia paranoide o la depresión con síntomas psicóticos. Sin embargo, los investigadores señalaron que eran necesarios mejores instrumentos para recoger datos que pudieran ser utilizados para establecer una relación entre la sintomatología y el funcionamiento social.

Adebimpe y col. (1982) participaron en un estudio internacional de 5 años de duración con pacientes esquizofrénicos. En el análisis de un subgrupo de datos de los Estados Unidos, los autores observaron las diferencias en la gravedad de los síntomas entre pacientes negros y blancos y entre pacientes de zonas urbanas y rurales. Entre los pacientes esquizofrénicos se incluían varios subtipos, y los investigadores utilizaron la *Brief Psychiatric Rating Scale*, la *Itil-Keskiner Psychopathological Rating Scale* y las entrevistas personales estructuradas. Se observó que los pacientes afro-americanos presentaban los síntomas más graves en comparación con los pacientes blancos: alucinaciones auditivas, trastornos de la memoria, desorientación, ataques de ira e impulsividad. Los pa-

cientes esquizofrénicos urbanos eran menos coléricos, agresivos, absurdos, negativistas y no cooperadores, frente a los pacientes del ámbito rural, pero mostraban mayor ansiedad, rigidez, ambivalencia, afectación y comportamiento social. Aunque los autores advirtieron suficientemente sobre la precaución en algunas diferencias en la percepción de los pacientes negros frente a los blancos por parte de los investigadores, éstos creían que sus hallazgos podían ser reflejo de la diferenciación de los estados emocionales, que estaba vinculado a los contrastes de las culturas de los pacientes. Estudios como éste han indicado de forma vehemente que las expresiones sintomáticas de los trastornos específicos pueden variar en función de la cultura de los pacientes. Ello no debe ser considerado como una contradicción con los descubrimientos del IPSS, según los cuales, los médicos de diferentes culturas pueden llegar a ponerse de acuerdo en su delimitación de un subgrupo de individuos con un diagnóstico similar.

Marsella (1988) ha elaborado una idea de la interrelación de la biología, psicología y cultura que describe una relación inversa entre el grado de base biológica de un trastorno (esto es, factores internos) y el impacto del entorno sobre el mismo (factores externos) en la presentación clínica del trastorno (Tabla 41-3). Marsella postula que un trastorno producido primariamente por fuerzas biológicas tendrá menor variabilidad intercultural que un trastorno cuya causa primaria sea social o ambiental. Este modelo pronostica que la presentación de un accidente vascular cerebral, por ejemplo, tendrá menor variabilidad intercultural que un trastorno disociativo, presentando este último un componente más importante procedente de la esfera social y ambiental. Los trastornos psicóticos y del humor, que se cree tienen determinantes biológicos considerables pero también están muy influidos por el medio socio-cultural, debieran quedar entre los dos extremos con respecto a su grado de variabilidad transcultural.

Sobre la noción más básica de cómo la cultura puede afectar a la expresión del estrés, son particularmente interesantes los estudios y otras observaciones sobre los portorriqueños. Los índices de síntomas descritos en los portorriqueños parecen haberse mantenido elevados en todas las clases socioeconómicas, y se comprobó que eran más altos al compararlas en los mismos estudios con las respuestas de otros grupos culturales. Haberman (1976), concretamente, intentó explicar el hallazgo de que los portorriqueños que residían y fueron entrevistados en Puerto Rico mostraban una tasa de síntomas más alta que los portorriqueños encuestados en Nueva York. Además, la gravedad de la puntuación de síntomas psiquiátricos de los portorriqueños de Nueva York disminuía cuanto más

TABLA 41-3. IMPACTO HIPOTÉTICO DE LOS FACTORES INTERNOS (BIOLÓGICOS) Y EXTERNOS (PSICOSOCIALES) EN LA VARIABILIDAD TRANSCULTURAL DE LA PRESENTACIÓN CLÍNICA

<i>Entidad Clínica</i>	<i>Factores biológicos</i>	<i>Factores psicológicos</i>	<i>Variabilidad transcultural</i>
Accidente vascular cerebral	***	*	Baja
Trastornos psicóticos	**	**	Moderada
Trastornos disociativos	*	***	Alta

tiempo habían vivido en la ciudad. Después de considerar otros posibles argumentos, Haberman concluyó que la cultura parecía justificar la predisposición de los portorriqueños para expresar su estrés subjetivo; y a medida que se adaptaban a la cultura de la ciudad de Nueva York, su estilo de respuesta tradicional se estabilizaba.

El estudio ECA, realizado durante la última década, pareció confirmar que los portorriqueños presentaban un mayor número de síntomas somáticos en relación con el resto de la población, dando lugar a un mayor número medio de síntomas de somatización detectados por el *Diagnostic Interview Schedule* (Escobar, 1987). Guarnaccia y col. (1989b) posteriormente revisaron estos resultados después de crear una medida para cuantificar la existencia de *ataques de nervios*, un síndrome aceptado culturalmente y utilizado para expresar estrés personal. Sus resultados implicaron que el «exceso» de síntomas somáticos detectado en la encuesta estructurada, se relacionó con la presencia de ataques de nervios en esta población, un síndrome que la entrevista no pretendía buscar y consecuentemente no lo hizo. La precaución sugiere entonces que la utilización de sistemas diagnósticos éticos que no están moderados por el conocimiento de categorías indígenas (esto es, étnicas) puede conducir a resultados inexplicables o sin significado. La cultura no solamente afecta a la expresión del estrés, sino que también puede obstaculizar nuestra capacidad para identificar el estrés en un sujeto de otra cultura.

Cultura y clasificación diagnóstica

Se suele admitir generalmente que la cultura tiene un efecto importante en la determinación de las categorías diagnósticas. Este axioma parte de la observación de que las diferentes culturas están a menudo en desacuerdo con lo que etiquetan como

conducta normal o anormal. Wig (1983), al sugerir que la cultura influye poderosamente en el sistema de clasificación diagnóstica, apuntó que los actuales sistemas de clasificación americano y europeo han elevado emociones como la ansiedad y la depresión al rango de trastornos específicos. Sin embargo, se pregunta por qué otras emociones como los celos o el odio no han sido tratados de la misma manera. Wig estaba sugiriendo que los celos y el odio pueden ser tratados con mucho más énfasis en culturas diferentes a la euroamericana y por tanto, serían considerados trastornos específicos en sistemas diagnósticos no euroamericanos.

La categorización o definición de conducta normal es, por supuesto, un fenómeno ligado a la cultura. Por tanto, en una cultura determinada, un individuo que sufre desmayos histéricos puede ser considerado como receptor de un don especial, más que pensar que necesita asistencia médica o psiquiátrica. Otro ejemplo es el fenómeno de la homosexualidad. Incluso dentro de los Estados Unidos, la consideración de la homosexualidad como una conducta normal ha sido motivo de importantes discusiones y desacuerdos en la opinión pública. Los psiquiatras no han quedado excluidos de esta polémica, modificando finalmente el «diagnóstico» de homosexualidad por homosexualidad «ego-distónica» (Asociación Americana de Psiquiatría, 1980, p. 281) hasta llegar a la clasificación de «estrés persistente e importante originado por la orientación sexual del individuo» como un trastorno sexual no especificado de otro modo en el DSM-III-R (Asociación Americana de Psiquiatría, 1987, p.296) y que no se ha modificado en el DSM-IV. Un criterio importante que se ha reafirmado con estos cambios es que cualquier síndrome debe asociarse con la presencia de estrés subjetivo o el comportamiento de búsqueda de ayuda o ambos, para que sea clasificado como un trastorno.

También se ha discutido a lo largo de los años la forma en que una cultura determinada define las alucinaciones. Tiene particular relevancia un ejemplo caribeño. Una niña india occidental se quejaba de que experimentaba alucinaciones visuales. Era miembro de un grupo religioso fundamentalista estricto. Su madre la había llevado al sacerdote del grupo porque la niña relataba historias en las que veía extrañas figuras que nadie más podía ver. El pastor escuchó atentamente tanto a la niña como a la madre y le costó bastante tiempo calmar los temores de la madre. Entonces reinterpretó las alucinaciones y las reestructuró en un contexto aceptable para la madre y que estaba en consonancia con las creencias religiosas del grupo al cual pertenecían. De hecho, el sacerdote atribuyó características religiosas especiales a los objetos percibidos en las alucinaciones visuales y convenció

a la madre de que la niña había sido elegida por Cristo para tener esta experiencia. Todo esto llevó a la redefinición de una sintomatología que podría haber sido percibida como anormal. La niña no fue llevada al médico y el asunto concluyó de forma satisfactoria para todos, al menos de forma temporal. Las experiencias de la niña fueron redefinidas como normales.

Estas diferencias en las definiciones de lo normal y anormal no son simplemente académicas, y no pretenden únicamente aclarar lo que a primera vista parece un sencillo desacuerdo. De la resolución de esta cuestión básica surgen otras implicaciones importantes. Como ya se ha mencionado, la conducta de salud general y la conducta de búsqueda de ayuda son producto del proceso que define la normalidad. Waxler (1974) nos recordó que los puntos de vista de la sociedad no sólo influyen en el diagnóstico del trastorno sino que, de hecho, condicionan el tratamiento e incluso el pronóstico de lo que puede ser finalmente diagnosticado como normal. En el caso de la niña india anteriormente mencionado, la conducta de búsqueda de ayuda de la madre y su satisfacción con el diagnóstico se derivaban de una forma cultural específica de ver el mundo que ella aceptaba. En este caso, incluso el pronóstico a corto plazo era un producto derivado del contexto cultural, dado que la madre rechazaba la posibilidad de enfermedad en su hija.

Existen, por supuesto, limitaciones en la potencia para redefinir las emociones y la conducta en el contexto de la cultura del individuo con el fin de «despatologizarlos». La idea de que toda patología proviene de incongruencias culturales resulta tan inaceptable como atribuir toda la psicopatología a procesos biológicos al tiempo que se ignoran las influencias ambientales y sociales. Varios investigadores (Levy y col., 1979; Neutra y col., 1977) estudiaron la vida de los indios navajos con epilepsia y que presentaban «temblor de manos», síntoma considerado por los propios navajos como signo positivo de poder y capacidad para llegar a ser un «diagnosticador tipo chamán» (Neutra y col., 1977, p. 256). Estos autores no descubrieron indicios de que la cultura proporcionaba protección frente al sufrimiento físico, o que permitía a la víctima del sufrimiento tener un estatus de privilegio o una función libre de problemas en la sociedad de los navajos.

La cultura ha influido posiblemente en la práctica diagnóstica en formas que todavía quedan por esclarecer. Por ejemplo, se ha prestado poca atención al modo en que algunos factores socioculturales como la pobreza pueden influir en la expresión de los trastornos psiquiátricos. La pobreza puede producir malnutrición, que a su vez podría

influir en la expresión de la enfermedad psiquiátrica. Como ya se ha mencionado, la pobreza puede llevar a la exposición a multitud de factores estresantes además de la necesidad material. Las zonas residenciales de la ciudad tienen más que su parte de violencia, abuso de sustancias y delitos, todo lo cual puede afectar a la visión que el sujeto tiene de la vida, y todo esto el clínico con información cultural lo ha de tener en consideración.

El tema de la fiabilidad diagnóstica en las diferentes culturas se ha tratado con anterioridad al comentar el estudio piloto multicéntrico de la Organización Mundial de la Salud sobre la esquizofrenia, llevado a cabo en varios países. Debe subrayarse que los médicos de las diversas culturas pueden llegar a estar de acuerdo en ciertas áreas, pero como se ha expuesto anteriormente, resulta difícil que coincidan en otras.

El fenómeno del duelo por un ser querido presenta problemas particulares. Los psiquiatras americanos han intentado delimitar cuidadosamente dónde termina el duelo no complicado y donde empieza la depresión clínica. Sin embargo, tales intentos de categorización parecen insuficientes en las culturas donde se admite el hecho de que una persona que guarde duelo oiga las voces o los pasos del familiar fallecido. La estimación del duelo desde el punto de vista de una cultura específica y una cuidadosa delimitación de las relaciones del paciente con el fallecido en el contexto de esa cultura, pueden ayudar al psiquiatra a evitar el error diagnóstico de depresión con síntomas psicóticos cuando lo que realmente existe es un proceso de duelo no complicado. Eisenbruch (1984) ha proporcionado una extensa revisión de las variaciones étnicas y culturales en el desarrollo de los procesos del duelo. Este trabajo puede ser útil para los clínicos interesados en este complejo fenómeno.

Existe una variabilidad cultural importante en la forma en que el individuo puede expresar o escoge expresar su aflicción. Muchos investigadores (Florsheim, 1990; Katon y col., 1982; White, 1982) han observado que el fenómeno de expresar estrés verbal y emocionalmente, observado fundamentalmente en las sociedades de Norteamérica y de la Europa Occidental, no es un rasgo cultural en el resto del mundo. La experiencia y expresión de estrés no solamente como una disfunción mental sino también corporal, etiquetado como «somatización» en las culturas occidentales, parece ser la regla global, no una excepción. La «psicologización» o la experiencia y expresión de estrés en términos mentales o psicológicos, parece ser un fenómeno ligado a la cultura en occidente, quizás un vestigio de las teorías ya superadas de la dualidad mente-cuerpo (Goodman, 1991). Existen problemas cuando los autores que adoptan una de estas ideas

intentan diagnosticar a aquellos sujetos cuyas culturas llevan a experimentar el mundo de forma diferente.

El lenguaje, como subgrupo dentro de la cultura, tiene influencias más concretas en el diagnóstico. Por ejemplo, han surgido cuestiones sobre la existencia de la depresión como concepto en algunos lenguajes. Algunas culturas facilitan la expresión de quejas, mientras que otras pueden inhibir la comunicación de sentimientos profundos a los profesionales de la salud. Pero en el contexto transcultural, también se piensa que el lenguaje tiene otras influencias especiales. Esto ocurre cuando un profesional de la salud realiza una evaluación de un paciente cuyo lenguaje es diferente del del clínico. Marcos (1975) encontró distorsiones importantes cuando los pacientes se evaluaron con intérpretes, aún cuando éstos eran excelentes. Westermeyer (1985) observó que los intérpretes obtienen buenos resultados para conseguir la información pertinente factual de un caso, pero lo hacen considerablemente peor cuando se les pide que interpreten la emoción. Se ha mencionado tanto la exageración como la minimización de los síntomas como resultados de estas entrevistas. Para minimizar las distorsiones, los traductores deben estar bien preparados en psiquiatría, no deben ser un miembro de la familia, deben estar familiarizados con la cultura del paciente, y deben intentar traducir todas las expresiones de ambos participantes *literalmente*. Además, el clínico que realiza la entrevista debe reunirse con el traductor antes y después de la misma, como forma de procesar algunos de los componentes no verbales e intagibles de la entrevista verbal.

Raza y diagnóstico

La raza se diferencia de la cultura en que, por definición, es generalmente y en apariencia evidente, y por lo tanto puede ser lo primero que el clínico conoce sobre el paciente (y que el paciente conoce del clínico). Si sucede que los dos sujetos residen en un entorno en el que la raza de uno está privilegiada en comparación con la otra, entonces las diferencias adquieren importancia clínica.

Adebimpe (1981) describió cómo los pacientes de raza negra de los Estados Unidos eran sobrediagnosticados en ciertas categorías e infradiagnosticados en otras. Éste es un punto importante que ya había sido sugerido por Bell y Metha (1980) y más recientemente ha sido ampliado y revisado por Jones y Gray (1986). Adebimpe ha revisado varios estudios y concluyó, a partir de los resultados, que el aparente error diagnóstico con los individuos de raza negra, en comparación con los de raza blanca, radicaba en que los primeros eran clasifi-

cados con más frecuencia como esquizofrénicos y con menor frecuencia como afectos de trastornos afectivos. Sin embargo, Adebimpe observó que los datos no aportaban respuestas a la cuestión de si los clínicos de raza negra cometían también estos errores con menos frecuencia que los de raza blanca. Aquí existe la implicación obvia de que el error diagnóstico conlleva la instauración de planes de tratamiento erróneos y la comunicación de pronósticos negativos a los pacientes de raza negra. Además, el exceso de trastornos esquizofrénicos diagnosticados en pacientes afro-americanos bipolares, puede resultar en una exposición indebida a antipsicóticos a largo plazo, aumentando de este modo el riesgo de desarrollar discinesia tardía.

Se han sugerido diversas razones para explicar estos errores en el diagnóstico (Adebimpe, 1981; Jones y Gray, 1986), estando todas ellas relacionadas con el grado de distancia cultural y social existente entre paciente y médico, que en parte depende de la raza. Estas diferencias se manifiestan en las áreas del vocabulario, forma de interactuar, valores y formas de comunicar el estrés. También se han citado como responsables parciales, los estereotipos de la psicopatología en individuos de raza negra. Por ejemplo, Jones y Gray (1986) nos recuerdan la creencia mantenida durante largo tiempo de que estos individuos están siempre alegres, y que son incapaces de experimentar la pérdida de un objeto. También las diferencias en la expresión de la depresión en los afro-americanos puede originar que su diagnóstico pase por alto. Se ha sugerido que estos individuos tienden a somatizar mucho más que los individuos de raza blanca. Las diferencias raciales también pueden llevar a la percepción errónea del paciente por parte del clínico. No es improbable que un paciente de una raza no dominante reaccione frente a un clínico de la raza mayoritaria con sentimientos de suspicacia y enfado, que a su vez pueden ser interpretados como paranoia, labilidad o evitación.

Un ejemplo interesante lo constituye el caso reciente de un psiquiatra americano negro que intentaba diagnosticar depresión en un africano de su misma raza simplemente mirándole la cara. El psiquiatra no había hablado con el africano pero señalaba que, partiendo de la base que éste tenía que ser un sujeto oprimido, la tristeza en su cara era prueba fehaciente de trastorno depresivo. Este razonamiento, que obviamente es precipitado, apunta que ningún grupo cultural en concreto puede realizar asunciones prepotentes acerca de otro grupo, que puedan llevar consecuentemente a diagnósticos erróneos y a tratamientos problemáticos.

Se ha puesto un considerable énfasis en el sesgo inherente a los instrumentos utilizados como ayuda clínica en el momento de realizar conclu-

siones diagnósticas. Se ha observado que los afro-americanos tienen puntuaciones superiores a los blancos en varias escalas, incluyendo la de la esquizofrenia (Gynther, 1972). Se ha utilizado este hallazgo para sugerir cuestiones acerca de las conclusiones que los clínicos pueden extraer de la utilización de escalas que no han sido validadas originariamente con poblaciones afro-americanas (Greene, 1987). Dana y Whatley (1991) citaron una serie de razones por las que el MMPI tiene una utilidad limitada en el diagnóstico interracial. Estas incluyen la ausencia de consideraciones sociales, económicas y políticas; las limitaciones intrínsecas de las normas comparativas; la utilización de estereotipos, y no tener en cuenta el impacto del rol del entrevistador en su interpretación.

De hecho, se ha discutido mucho sobre el tema de la evaluación de la inteligencia en la comunidad afro-americana, y Samuda (1973) ha proporcionado el resumen más profundo. Williams (1987) ha resumido las cuestiones generales en relación con la evaluación psicológica de pacientes pertenecientes a minorías étnicas. Por otra parte, se ha señalado que la definición del coeficiente intelectual es precisa y que no hay nada erróneo en el uso de los tests de inteligencia, incluso si éstos sólo evalúan la adaptación de un sujeto de raza negra al concepto de estilo de vida americano de un individuo blanco de clase media. Otros autores han tomado posiciones opuestas y han subrayado que las pruebas de inteligencia de individuos negros debería cesar, porque los tests fueron estandarizados y normalizados con individuos blancos de clase media. Además, estos detractores de la utilización de las pruebas de inteligencia con frecuencia han apuntado el hecho de que los resultados del test son mal aplicados, y que las bases de referencia de los mismos no son claras. Finalmente, han subrayado a menudo el hecho de que las puntuaciones del test se aplican de forma inapropiada a las predicciones acerca de los negros que, con frecuencia, vislumbran un futuro turbio para este subgrupo de población, ya de por sí en desventaja.

Neighbors y col. (1989) revisaron las investigaciones sobre la raza y diagnóstico y destacaron dos puntos de vista opuestos, que no han sido apoyados ambos de forma inequívoca por los últimos estudios. Según Neighbors y sus colaboradores, los autores han o 1) considerado que el científico asume diferencias de origen racial donde no existen, o 2) asume que las diferencias raciales existen pero son ignoradas inocentemente por los que realizan un diagnóstico. Obviamente, ambas hipótesis dan lugar a un diagnóstico erróneo, y los autores enfatizan la necesidad de una investigación empírica más profunda para resolver este dilema.

Sexo y diagnóstico

Aunque un debate profundo del impacto que tienen las diferencias de género sobre el diagnóstico se escapa del objetivo de este capítulo, existe una tendencia interesante dentro de la psiquiatría cultural a examinar las diferencias secundarias al sexo en la presentación de algunos síndromes ligados a la cultura.

Algunos autores (Constantinides, 1985; Littlewood y Lipsedge, 1987) han comentado el hecho de que aunque el sexismo es un hecho global, existen diferencias culturales en la forma en que las mujeres responden a la discriminación u opresión sexual. Bemporad y col. (1988) vieron la anorexia nerviosa como una manifestación específica de la cultura que expresaba conflicto en mujeres que reaccionaban frente a esperanzas poco realistas impuestas por la cultura «occidental» actual. Como ya se ha mencionado, Constantinides (1985) vio algunas formas de posesión del espíritu predominantes en mujeres de Somalia y Etiopía como formas culturalmente aceptadas para alcanzar un poco de poder dentro de una sociedad que por otra parte discrimina en función del sexo. Littlewood y Lipsedge (1987) formularon la hipótesis de que, del mismo modo que el mundo de las mujeres somalíes y etíopes está dominado por el Islam —que está dirigido por el hombre— el mundo de la mujer «occidental» está dominado de forma parecida por la «biomedicina», que dirige el hombre, y que en respuesta a las diferencias sexuales, puede tender a una patologización del comportamiento femenino.

Se ha discutido que toda la gama de trastornos de la personalidad refleja un sesgo inherente de los psiquiatras varones frente a las mujeres. Consecuentemente, los varones de esta sociedad tienden a aprobar el estilo competitivo de los profesionales varones, mientras que condenan y etiquetan el mismo comportamiento en las mujeres como narcisista y destructivo. Muchos autores han notado también que la definición de disfunción sexual se ha basado realmente en la concepción masculina de la sexualidad femenina. Una vez más, la creciente participación y espontaneidad de las mujeres en la sociedad en general ha llevado a la redefinición y reconsideración de los patrones estándar para definir el funcionamiento sexual normal en las mujeres.

Es común la afirmación de que los terapeutas varones, arraigados a sus puntos de vista inherentes a la cultura de la masculinidad, se equivocan al tratar con pacientes femeninas. Pero también es importante subrayar que las terapeutas pueden cometer errores similares. Por ejemplo, las terapeutas americanas tienen dificultades para entender la dependencia que las mujeres de otras culturas muestran hacia el hombre. Estas terapeutas pueden prescribir directrices claras para que las muje-

res extranjeras dejen de ser serviles y traten a los hombres en condiciones de igualdad. El clínico en estos casos puede no darse cuenta del impacto que este tipo de consejos tendría en una mujer con un entorno familiar culturalmente diferente al del terapeuta.

Síndromes específicos de una cultura

Se ha realizado un trabajo considerable sobre la descripción de síndromes psiquiátricos que se consideran, o bien únicos en ciertas culturas, o bien que ocurren con una frecuencia especial en un grupo definido de personas. Como sería de esperar, quedan pendientes cuestiones sobre la existencia de elementos determinados en una cultura dada que favorecen el desarrollo de entidades clínicas únicas. También queda por esclarecer si los síndromes clínicamente raros observados en una cultura tienen contrapartidas clínicas correspondientes en otras culturas. Lo que es más, estados clínicos comparables en las dos culturas podrían tomar formas clínicas externas diferentes, aún cuando los elementos biopsicológicos básicos fueran los mismos.

El DSM-IV define un «trastorno mental» como un «síndrome o patrón psicológico o conductual clínicamente importante... que se asocia con estrés presente (un síntoma doloroso) o incapacidad (trastorno en... el funcionamiento) o que aumenta significativamente el riesgo de morir, sufrir dolor, incapacidad o una pérdida importante de libertad» (Asociación Americana de Psiquiatría). Últimamente han surgido cuestiones acerca de por qué los patrones de síntomas estresantes y clínicamente significativos que se ven «ligados» a las culturas no occidentales, mantienen su estatus de síndrome mientras que otros patrones de síntomas que se ven ligados claramente a la cultura occidental, se etiquetan como «trastornos». Teniendo esto en cuenta, es importante entender que la discusión sobre los síndromes ligados a la cultura es arbitraria, porque, en la actualidad, no existe ningún motivo para excluir algunas de las entidades que se van a tratar a continuación como trastornos en el esquema diagnóstico actual utilizado en los Estados Unidos.

También es interesante observar que muchos de los síndromes clasificados como «vinculados a la cultura» tienen componentes de somatización o de disociación o ambos. De todas las categorías diagnósticas del DSM, los trastornos disociativos y somatoformes son los que probablemente están más influidos por el entorno y las fuerzas sociales. Para realizar el diagnóstico de un trastorno somatoforme, en primer lugar se debe excluir cualquier componente biológico. Los antecedentes de trauma o

conflicto social o ambiental predisponen al individuo al trastorno disociativo. Por lo tanto, tiene sentido que los fenómenos que demuestran patología somatoforme o disociativa presenten la variabilidad intercultural más importante, como habría teorizado Marsella (1988) y se observa en la Tabla 41-3.

Cuando se intentan estudiar los estados de ansiedad y el fenómeno de la aflicción, pueden apreciarse las dificultades en el esclarecimiento y conocimiento de los síndromes que se cree van ligados o son específicos de una cultura determinada. La mayoría de nosotros estaría de acuerdo en que la ansiedad es una experiencia humana omnipresente. Sin embargo, se sabe que sus formas clínicas varían considerablemente de un país a otro. No queda claro si los indios occidentales con ansiedad y que somatizan, experimentan las mismas emociones que el americano con pánico. ¿Son estos dos estados equivalentes, y es la cultura el principal elemento diferenciador? Además, puede existir una creencia cultural específica que haga la entidad clínica más permeable. Consecuentemente, un indio occidental puede ver sus quejas somáticas como resultado de haber sido hechizado. Es frecuente la existencia de un marco referencial especial en el cual se incluyen los síntomas que hacen que el observador esté habitualmente confiado en que el síndrome clínico es único y que no existe un estado equivalente en otra cultura.

A continuación se presentan algunos ejemplos de síndromes ligados a la cultura (ver también la Tabla 41-4):

Ataques de nervios. Descrito en los portorriqueños y otros grupos de hispanos (Guarnaccia y col., 1989a, 1989b), el ataque de nervios comprende una puesta en escena socialmente aceptada de aflicción o gran conflicto caracterizado por «dificultad en mover las extremidades, pérdida de conciencia o que la mente se quede en blanco, pérdida de memoria, [y síntomas de hiperventilación en los que]... el individuo empieza a gritar, jurar y golpear a otros, [entonces] cae al suelo y experimenta convulsiones corporales o permanece «como si estuviera muerto» (Guarnaccia y col., 1989b, p. 280). Generalmente el episodio es autolimitado y puede durar solamente minutos. Otras veces, es grave y se extiende durante unos días, o la víctima puede sufrir ataques frecuentes con unos pocos factores estresantes que los precipiten, dando lugar a una conducta de estrés y de búsqueda de ayuda. Autores recientes (González y col., 1992) han preconizado la clasificación de este síndrome bajo la categoría general de los trastornos disociativos, mientras que otros se han centrado en el aspecto somático y pseudoepileptiforme para favorecer su clasificación como trastorno somatoforme. El solo

hecho de que exista un síndrome que vaya a horcajadas entre estas dos categorías, cuestiona la sabiduría de hacer distinciones claras entre los trastornos disociativos y somatoformes.

«Falling out». Se observa entre los negros americanos, también llamado «blacking out» en las Bahamas e *indisposición* por los Haitianos de Miami (Philippe y Romain, 1979). El «falling-out» aparece característicamente como respuesta a un grado importante de excitación emocional, como el que puede ocurrir en las ceremonias religiosas, durante una disputa, en situaciones que producen miedo o ante un «conflicto sexual profundo» (Weidman, 1979, p. 99). Aquellos que manifiestan este síndrome a menudo simplemente sufren un colapso, pero sin morderse la lengua o presentar relajación de esfínteres. Existe una incapacidad concomitante para hablar o moverse, aunque el individuo oye y comprende. Aunque algunos autores han favorecido la adición del trance y el trastorno de trance por posesión bajo la sección de trastornos disociativos en el DSM-IV (González y col., 1992), la decisión actual de incluir la descripción del síndrome bajo el trastorno disociativo sin especificar, constituye todavía una mejoría importante en la visión transcultural del manual.

Amok. Este fenómeno se asocia tradicionalmente a Malaca (Carr, 1978), pero también se ha descrito en África y más raramente en Papúa, Nueva Guinea (Burton-Bradley, 1968). A menudo existe un periodo prodrómico de melancolía después de un incidente durante el que la víctima (casi siempre varón) se ha sentido despreciado o humillado. A continuación aparece un arrebató repentino e incontrolable que lleva al sujeto a correr sin rumbo fijo con un arma que finalmente usa para matar personas o animales. A veces el sujeto acaba suicidándose. Los que han sido capturados vivos han declarado no recordar el asesinato (Schmidt y col., 1977). Mientras que algunos estudios han mostrado que el síndrome se asocia a trastornos psicóticos (Tan y Carr, 1977), esto no parece ser un hallazgo constante. Aunque recientemente algunos autores (Gaw y Bernstein, 1992; Spiegel, D. y Cardena, 1991) han favorecido la inclusión del *amok* como un trastorno del control impulsivo, el resultado final de las discusiones es su mención en el apartado de los trastornos disociativos sin especificar en el DSM-IV; un rasgo fundamental de este síndrome es la alteración temporal de la conciencia.

Síndromes «running». Simons (1985) ha utilizado el término de «taxonomía running» para describir a varios síndromes similares caracterizados por letargia prodrómica, depresión o ansiedad, seguidos

TABLA 41-4. SÍNDROMES ESPECÍFICOS DE LA CULTURA

<i>Síndrome</i>	<i>Distribución étnica o geográfica</i>	<i>Cuadro clínico</i>
<i>Ataque de nervios</i>	América, gente con herencia hispánica	Cuadro de duelo o conflicto socialmente permitido y que se caracteriza por agitación, agresión indiscriminada, humor lábil, niveles variables de conciencia, dificultad para mover las extremidades, hiperventilación.
«Falling-out» «Blacking-out» <i>Indisposición</i>	Americanos de origen africano Bahamas Haití	Ocurre en respuesta a una excitación emocional importante; se caracteriza por colapso, incapacidad para moverse, pérdida de movimientos voluntarios sin pérdida de conciencia sensitiva o del control de esfínteres.
<i>Amok</i>	Varias áreas y etnias, incluyendo Asia, África, Nueva Guinea	Aparece después de una humillación personal; se caracteriza por melancolía prodrómica, seguida por ira homicida, incontrolable y repentina, seguida de amnesia total o parcial del episodio.
<i>Pibloktoq</i> <i>Chakore</i> <i>Grisi siknis</i> «Embrujo frenético»	Nativos del ártico Tribu Ngawbere, Panamá Tribu Miskito, Nicaragua Navajo, Estados Unidos	Letargia prodrómica, estado ansioso y depresivo, seguida de agitación, acción de correr aparentemente sin objetivo, finaliza con agotamiento, sueño y amnesia del episodio.
<i>Koro</i>	Varios países de Asia	Sentimientos de pánico surgidos a partir de la convicción de que los genitales se están retrayendo en el abdomen y que dicho fenómeno producirá la muerte.
Anorexia, bulimia	Norteamérica	Patrones excéntricos en el hábito alimentario, procedentes aparentemente de una distorsión de la imagen corporal; se caracteriza por la restricción calórica importante o atiborramiento de comida o vómitos o ambos.
Posesión por un espíritu	Numerosos casos descritos en Asia, África	Episodios reversibles, breves, de disociación caracterizada porque la víctima se comporta como poseída por un espíritu o deidad, seguidos por amnesia del episodio.
Trastorno de personalidad múltiple	Norteamérica primariamente, Europa occidental	Síndrome disociativo crónico, generalmente asociado a malos tratos importantes durante la infancia; se caracteriza porque la víctima experimenta dos o más «personalidades» que coexisten y luchan para controlar al individuo.
<i>Hwa-byung</i> americanos de origen coreano	Nativos de Corea y	Adscrito a una «ira excesiva», frustración crónica, adversidad; se caracteriza por una sensación de masa epigástrica, anorexia, ansiedad, disnea, dolor epigástrico.
Síndromes somáticos («brain-fag», <i>Ode Ori shinkeishitsu</i> , neurastenia, otros)	Asia, África, América	Caracterizado por bajo nivel de energía mental y física, sueño escaso, molestias somáticas vagas.

por un grado importante de actividad, un estado de trance, comportamiento potencialmente peligroso en forma de correr o huida, y consiguiente agotamiento, sueño y amnesia del episodio. Entre estos síndromes se encuentran los *pibloktoq* de los nativos del Ártico (Gussow, 1960), el *chakore* en los Ngawbere de Panamá (Bletzer, 1985), *grisi siknis* entre los Miskito de Nicaragua (Dennis, 1985) y el embrujo «frenético» de los Navajo (Neutra y col., 1977). Aunque el esquema diagnóstico actual solamente puede situar estos síndromes en la esfera del trastorno disociativo sin clasificar, es posible que versiones futuras del DSM permitan el diagnóstico de fuga psicógena en algunos de estos casos.

Koro. Varios informes de Asia, incluyendo Hong Kong (Yap, 1965), Singapur (Ngui, 1969), India (Nandi y col., 1983), China (Tseng y col., 1988) y Malasia (Adityanjee y col., 1991) se han referido al síndrome de *koro* o *suo-yang*. Este síndrome aparece de forma aislada o en epidemias y se caracteriza por síntomas de pánico agudo y manifiesto, debidos al miedo súbito a que los genitales del individuo se retraigan en su abdomen y que ello le produzca la muerte. Aunque se han descrito síndromes similares en Occidente, éstos se han asociado siempre con diagnósticos mayores (Eje I) como la esquizofrenia (Ede, 1976; Edwards, 1970) o con etiología neurológica/orgánica como el

tumor cerebral (Lapierre, 1972) o los estados de intoxicación (Dow y Silver, 1973). En contraposición a esto, existen informes en Asia que sugieren que el *koro* se presenta como una enfermedad generalmente benigna, limitada y sin asociación con otra psicopatología, y con un buen pronóstico. Bernstein y Gaw (1990) han realizado un esquema de clasificación del *koro* como un «trastorno de la retracción de los genitales», bajo la sección de trastornos somatoformes. Los criterios propuestos excluyen factores orgánicos y otros trastornos del Eje I que no son los trastornos somatoformes y piden determinar si el caso apareció dentro o fuera del contexto cultural.

Anorexia nerviosa; bulimia nerviosa. Desde hace poco se cree que la bulimia nerviosa aparece con mayor frecuencia en mujeres blancas norteamericanas de clase media, aunque parece darse también entre las mujeres negras del mismo nivel socioeconómico. Este síndrome se caracteriza por la ingesta excesiva de comida seguida por el vómito autoprovocado. Se asocia frecuentemente con depresión y anorexia. Aunque los psiquiatras americanos lo clasifican en los trastornos de la alimentación, se cree que estos trastornos representan síndromes ligados a la cultura americana, porque raramente aparecen, si es que lo hacen, en otras partes del mundo. Los psiquiatras británicos también están asombrados por la escasez de casos de anorexia o bulimia nerviosas entre los sujetos negros. (Thomas y Szmulker, 1985).

Posesión por un espíritu; trastornos de personalidad múltiple. En general, existen una serie de síndromes de «posesión por un espíritu» o trance de posesión (Akhtar, 1988; Chandrashekar, 1989; Gussler, 1973; Kleinman, 1980; Salisbury, 1968; Stoller, 1989; Suryani, 1984; Suwanlert, 1976; Yap, 1960). Estos síndromes, que se caracterizan por la creencia de que el cuerpo de la víctima está poseído por un espíritu, se manifiestan por confusión en la identidad, incapacidad para controlar las propias acciones, cambio temporal en la personalidad de la víctima y amnesia parcial o total del episodio. En la India, este trastorno parece ser más prominente en las mujeres (Chandrashekar, 1989; Saxena y Prasad, 1989) y entre los sujetos que experimentan conflictos interpersonales agudos o crónicos o una pérdida reciente. Frecuentemente es reversible, siendo la duración máxima de días a semanas. En muchos casos, un episodio de trance de posesión hace que dicha persona tenga mayor probabilidad de ser poseída en el futuro.

Los diferentes relatos de trance de posesión revelan diferencias importantes con respecto al trastorno de personalidad múltiple tal como se descri-

be en el DSM-III-R. Se ha mencionado alguna vez la asociación con los malos tratos durante la infancia en relación al trance de posesión patológica, aunque esto no se ha estudiado de forma sistemática. Aunque la personalidad múltiple y el trance de posesión implican la coexistencia de diferentes personalidades en la misma persona, una diferencia fenomenológica clave entre ambos es el supuesto origen de la otra personalidad: en la personalidad múltiple, la víctima cree que la otra personalidad forma parte de ella, mientras que en la persona poseída, el fenómeno se ve como el efecto de una entidad supernatural, externa. Además, los casos de trance de posesión patológica son a menudo episódicos y remiten, en comparación con la naturaleza crónica del trastorno de personalidad múltiple. Además, los casos de posesión simultánea por varios «espíritus» conscientes, es rara. En la actualidad, la relación entre estos síndromes es incierta, con autores (Adityanjee y col., 1989; Varma y col., 1981) que sugieren que los síndromes pueden compartir mecanismos comunes mientras que «la influencia patoplástica de la cultura prevaleciente puede ser importante en el origen de las... diferencias» en su presentación (Adityanjee y col., 1989, p. 1610).

Hwa-byung. Este síndrome de quejas somáticas, adscritas al folklore coreano para expresar ira —la palabra *hwa* significa «fuego» o «ira» y *byung* significa enfermedad— se caracteriza habitualmente por una sensación de masa en el epigastrio, anorexia, ansiedad, disnea y dolor epigástrico (Lin, 1983). Se dice que constituye primariamente una enfermedad de mujeres y que las víctimas atribuyen a circunstancias sociales adversas como «decepción, tristeza, miseria, hostilidad, rencores y sueños y esperanzas sin hacerse realidad» (Pang, 1990, p.496). Se ha descrito la respuesta parcial del síndrome a los antidepresivos (Lin, 1983).

Síndromes somáticos generalizados. Este término intenta cubrir varios comportamientos de enfermedades que tienen en común el síntoma de la pérdida de energía, la escasa capacidad para concentrarse, trastornos del sueño, cefaleas y quejas somáticas vagas. Los síndromes nigerianos de «*cansancio mental*», descritos por Prince (1985) en estudiantes y *Ode Ori* descrito por Makanjuola (1987) entre los Yoruba, se inscriben dentro de este grupo. Las víctimas del *Ode Ori* estudiadas por el *Present State Examination*, mostraron en común un humor deprimido, «dolores de tensión», molestias de mala salud, insomnio, ansiedad y baja energía.

Otro síndrome somático generalizado con un importante componente de disregulación del ánimo es el de la «neurastenia» en China (Klein-

man, 1982; Lin, 1989; Ming-Yuan, 1989) también conocido en Japón con el nombre de *shinkeisuija-ku* o *shinkeishitsu* «ordinario» (Russell, 1989; Suzuki, 1989). El término neurastenia lo utilizó el médico americano George M. Beard a finales del siglo pasado para describir un síndrome compuesto por cefaleas, insomnio, síntomas gastrointestinales y molestias somáticas vagas, que Beard creyó procedentes de un agotamiento del sistema nervioso de la víctima. Aunque este diagnóstico cayó finalmente en desuso en su país de origen, prendió rápidamente en el resto del mundo durante el presente siglo, hasta el extremo que en 1968 se reconstituyó como un tipo de neurosis en el DSM-II (Asociación Americana de Psiquiatría, 1968), después de no aparecer en el DSM-I (Asociación Americana de Psiquiatría, 1952) (Lin, 1989). Es de observar que Kleinman (1982) estudió a 100 pacientes diagnosticados de neurastenia en China con la utilización de una versión culturalmente adaptada del *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (SADS), y determinó que la inmensa mayoría de estas personas, aunque se quejaban primariamente de trastornos somáticos, sufrían una «depresión clínica» y podían beneficiarse de la medicación antidepresiva.

Se sospecha que los síndromes somáticos generalizados descritos anteriormente sean comportamientos enfermos culturalmente específicos y que aparecen como reacciones del trastorno de base biológica conocido en Occidente como depresión, como el trabajo de Kleinman (1982) con la neurastenia en China parece mostrar.

Existen otros muchos síndromes culturalmente específicos no incluidos aquí simplemente por cuestiones de espacio. Aunque éstos puedan parecer «exóticos» cuando son observados externamente a la cultura que los originó, es importante recordar que el entendimiento de cada uno de ellos implica un buen conocimiento de su contexto cultural.

Es necesaria todavía una investigación profunda para delimitar más claramente estos síndromes, mejorar el conocimiento de cómo deben ser tratados estos pacientes y determinar con mayor fiabilidad su pronóstico final. Se ve como un paso hacia adelante el hecho de que el Grupo de Trabajo de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) con el DSM-IV muestre su interés en mejorar el ámbito intercultural del manual, añadiendo material sobre las variaciones culturales en la presentación clínica así como en las descripciones de muchos síndromes llamados culturalmente específicos como posibles presentaciones de trastornos «sin especificar». Esta concepción indudablemente será de ayuda para los autores implicados en la investigación del diagnóstico transcultural.

□ EMIGRACIÓN Y TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Efecto sobre familias e individuos

No es ningún secreto que la emigración ha sido considerada durante muchos años como una causa de patología. El movimiento de los individuos de un contexto cultural al cual han estado vinculados por la familia, los amigos y las instituciones familiares, a una zona geográfica diferente que distancia a esa gente de sus sistemas de apoyo habituales, se ha considerado, generalmente como un factor estresante importante. Tal desacomodación de los seres humanos respecto a sus propios grupos culturales es con frecuencia un elemento que contribuye a la aparición de psicopatología en el individuo que ha emigrado. Los clínicos están tan seguros de ello que a menudo han recomendado que el paciente vuelva a su ciudad o país de origen, presumiblemente con la idea de que la vuelta al contexto del hogar podría tener un efecto terapéutico. Sin embargo, Hickling (1991) ha sugerido recientemente que esta vuelta al entorno familiar puede también ser estresante y problemática.

Littlewood y Lipsedge (1981) han descrito la situación de 16 emigrantes caribeños en Londres, de clase obrera, que tenían niños y estaban socialmente aisladas. Todas ellas se enfrentaron de forma fuertemente traumática con el racismo manifiesto, los problemas para establecerse o el desempleo. Posteriormente, desarrollaron dificultades psicológicas que se caracterizaban por rápidos cambios del estado mental y la elaboración de síntomas persecutorios que incluían a los vecinos. Un seguimiento de tres años de duración, mostró que las mujeres continuaban presentando síntomas psiquiátricos significativos. Estas dificultades pueden considerarse el resultado directo de una respuesta adaptativa inadecuada al estrés que supone enfrentarse con una nueva cultura. Este fenómeno mediante el cual un individuo de una cultura se pone en contacto con otra, se denomina *aculturación psicológica*.

El estrés de las familias que se están aculturando a un nuevo contexto sociocultural debe considerarse como un problema serio para las personas implicadas. Canino y Canino (1980) han descrito claramente el complejo proceso de aculturación de las familias portorriqueñas que emigran a los Estados Unidos. A pesar de que centraron su estudio en familias portorriqueñas urbanas de nivel sociocultural bajo, sus observaciones tienen una amplia gama de aplicaciones. Canino y Canino describieron las pautas de la red familiar portorriqueña tradicional como caracterizadas por la presencia de un padre autoritario y una madre sumisa y sacrificada.

Con frecuencia existe absorción, dependencia y desaliento hacia la autodiferenciación. Los autores señalaron que la conducta independiente, especialmente en las adolescentes, no eran esperada ni tolerada. Canino y Canino enfatizaron que esta estructura en el contexto ambiental de Puerto Rico es normal y funcional. Sin embargo, la familia portorriqueña que ha emigrado a los Estados Unidos tiene que enfrentarse a la pobreza, la discriminación, a una influencia política mínima, así como a una escala de valores culturales significativamente diferentes. La cultura americana puede mostrarse hostil hacia las actitudes autoritarias del padre de familia portorriqueño, alentar a la madre a abandonar su estilo sumiso y fomentar un sentido de autonomía e independencia en su hija adolescente. Si esta familia ha de depender de la beneficencia, se puede desestabilizar todavía más la estructura familiar establecida si la mujer recibe ayuda económica. En un intento por afrontar todos estos cambios, el padre puede reafirmar su autoridad. Esto puede convertir en más rígida la estructura familiar y provocar que respondan menos a la presión para adaptarse. Ello conduce a una situación patológica y poco funcional para la familia en este nuevo contexto cultural.

El problema de la emigración se simplifica enormemente si lo consideramos como una cuestión de movimiento de familias o individuos de un país a otro. Pero los clínicos deben recordar que es también un aspecto interno de los Estados Unidos. En varias ocasiones, este autor ha observado a clínicos que tratan a universitarios negros que están estudiando en universidades predominantemente blancas. En etapas anteriores, los estudiantes negros sólo han frecuentado instituciones con predominio de individuos de raza negra. Al trasladarse a una universidad de blancos, se sienten fuera de lugar, desarraigados y abrumados por la sensación de ser inferiores o intrusos. Esto a su vez les lleva a mostrar de forma creciente desconfianza, actitud defensiva y aislamiento. Obviamente, ello se refleja en sus resultados académicos. Una vez que el terapeuta comprendió el papel que jugaba la disonancia cultural, pudo estructurar estrategias que facilitarían la adaptación del estudiante a la nueva cultura.

El proceso de aculturación

Los antropólogos trabajaron, en una primera época, sobre el concepto de *aculturación* como una forma de estudiar cómo dos grupos con diferentes culturas se ponían en contacto e interaccionaban entre sí. Con frecuencia, uno de los grupos era numérica, política y económicamente más fuerte que el otro. En años recientes, se ha apuntado que los grupos, las familias y los individuos participan en este

proceso de adaptación a una cultura diferente.

La aculturación de grupos puede tener efectos que son evidentes en el cambio de aspectos físicos tales como los diferentes tipos de vivienda o de transporte. Pueden producirse cambios biológicos como resultado de los matrimonios entre miembros de los dos grupos en contacto; del mismo modo, son igualmente posibles los cambios políticos, económicos, lingüísticos, religiosos y de otro tipo. Se solía sugerir que el estrés producido por el fenómeno de aculturación lo padecerían los individuos del grupo no dominante. Sin embargo, ahora sabemos que la interacción entre un grupo dominante y otro no dominante depende de una serie de elementos; en consecuencia, la tensión del grupo y las ansiedades individuales pueden repercutir sobre miembros de ambos grupos.

Berry y Kim (1986) han teorizado que existe un curso sistemático de aculturación, caracterizado por el contacto entre los dos grupos, el conflicto mutuo y la adaptación a la interacción. El conflicto aparece especialmente cuando existe resistencia al proceso por parte de cualquiera de los dos grupos. Este estrés influye en última instancia en el resultado de la aculturación.

El resultado de la aculturación sobre los grupos y los sujetos implicados depende de una serie de factores de interacción, como la fase de aculturación, el modo de aculturación, el tipo de grupo que se acultura, la naturaleza del grupo cultural dominante, las características sociales y culturales del grupo menos dominante y las características psicológicas de los sujetos implicados en el proceso.

Berry y Kim han construido un modelo teórico (Tabla 41-5) útil para comprender el modo en el que el estrés influye en el tipo de aculturación resultante. Estos teóricos han sugerido que en los casos en que un grupo no dominante se pone en contacto con un grupo dominante, los miembros del primer grupo deben responder a dos preguntas importantes. La primera es si la identidad cultural del individuo posee algún valor que deba ser manteni-

TABLA 41-5. POSIBLES RESULTADOS DE LA INTERACCIÓN ACUMULATIVA ENTRE GRUPOS DOMINANTE Y NO DOMINANTE

<i>Identidad valorable de la cultura del sujeto no dominante</i>	<i>Relaciones positivas investigadas con el sujeto dominante</i>	<i>Resultado de la aculturación</i>
Sí	Sí	Integración
No	No	Marginación
Sí	No	Resistencia
No	Sí	Asimilación

Fuente: Resultados adaptados de Berry y Kim, 1988.

do. La segunda pregunta es si deben buscarse relaciones positivas con el grupo dominante mayoritario. Potencialmente, la variedad de respuestas a estas dos preguntas influiría en la cantidad de estrés presente en el proceso de aculturación, tanto para el individuo como para el grupo.

En la aplicación de este modelo de aculturación, Berry y Kim han confirmado cuidadosamente que este entorno teórico está todavía sujeto a la influencia de elementos como la psicología de los individuos, la economía y la política. Así pues, por ejemplo, el grupo minoritario puede buscar la consecución de una estrategia de *integración* contestando afirmativamente a ambas preguntas. Al hacerlo pueden estar buscando conscientemente un estilo de adaptación aculturativa mínimamente estresante. No obstante, simultáneamente el grupo mayoritario puede estar llevando a cabo una política encaminada a bloquear dicha integración con el deseo de negar la importancia de la identidad del grupo minoritario. En dicho caso, el intento de integración produciría un estrés significativo en el grupo minoritario.

Otra posible respuesta adaptativa es la *marginalización*. En este caso, ambas preguntas serían contestadas con una negación. La marginación representa una forma de ver la vida negativa y sin esperanza, y los individuos que adoptan esta postura tienen muchas posibilidades de acabar funcionando al margen de la sociedad. Al contestar negativamente a ambas preguntas, estos individuos rechazan cualquier compromiso con el grupo dominante y no ven ningún valor ni en la identidad individual, ni como grupo. Parecería evidente que como consecuencia de esta posición se produjera un intenso conflicto de identidad y confusión, tanto personal como política.

En contraposición a la marginación, la integración se caracteriza por la afirmación de los valores de la identidad del grupo minoritario, así como por la necesidad de buscar relaciones positivas con el grupo dominante mayoritario. Berry y Kim (1988) formularon la hipótesis de que esta modalidad representaba la respuesta adaptativa menos estresante a la aculturación, porque se caracteriza por una adaptación saludable del ego y también por un interés positivo hacia las instituciones del grupo minoritario. Al mismo tiempo, la búsqueda de relaciones positivas con el grupo mayoritario debería ser un abordaje político que no atemorizara al grupo mayoritario, y que en consecuencia, preparara el terreno para una interacción constructiva. Ello no implica que la postura integracionista esté exenta de problemas en las situaciones en que el grupo dominante esté dispuesto a frustrar las decisiones y los objetivos del grupo no dominante. Esto es especialmente evidente en el campo polí-

tico, como en el caso de la supremacía blanca del Sur de los EEUU, que persigue el bloqueo de cualquier negociación política con los líderes negros.

Existen otras dos posibilidades de respuesta adaptativa a las dificultades de la aculturación: la *resistencia* y la *asimilación*. En el contexto teórico descrito anteriormente, ambas serían predictivas de considerable estrés aculturativo. En el caso de la resistencia, el individuo contesta afirmativamente a la pregunta sobre si tiene valor la identidad de su grupo no dominante y contesta negativamente acerca de si deberían establecer relaciones positivas con el grupo mayoritario. En esta situación, la resistencia implica un estado de perpetuo conflicto con el grupo dominante. Aunque es cierto que la resistencia a la aculturación puede proporcionar apoyo del grupo y aumentar la autoestima, la oposición a la búsqueda de relaciones positivas con el grupo dominante tiene un coste político y económico considerables. Podría afirmarse que el partido Black Panther constituyó el ejemplo, por excelencia, del modelo de resistencia.

La postura de la asimilación es una respuesta adaptativa en que el individuo responde negativamente a la pregunta de si tiene valor la identidad del grupo no dominante y responde afirmativamente a la pregunta relativa a la necesidad de establecer relaciones positivas con el grupo dominante. Mientras que la resistencia a la aculturación parecería llevar a interacciones posiblemente difíciles y hostiles con el grupo dominante, la postura de la asimilación lleva a repudiar la autoestima del grupo no dominante y probablemente produce lo que Bush (1976) ha denominado «depreciación del carácter». Bush argumentaba que cualquier rechazo del sentido del ego de un grupo no dominante conduciría inevitablemente a un sentimiento generalizado de desesperanza. De este modo, podría sostenerse que la posición de asimilación es, por definición, autodestructiva, particularmente en la esfera psicológica.

La importancia de un modelo de este tipo radica en su posible aplicabilidad al estudio de grupos, familias e individuos. El modelo sirve para destacar la complejidad del proceso de aculturación, su influencia en la aparición de psicopatología en diferentes niveles unitarios y los diferentes mecanismos adaptativos disponibles en el grupo para afrontar el estrés de la emigración. *El Committee on Cultural Psychiatry of the Group for the Advancement of Psychiatry* (Comité de Psiquiatría Cultural en el Grupo para progreso de la Psiquiatría) ha utilizado este modelo para generar hipótesis que expliquen las tasas de suicidio de determinados grupos étnicos de los Estados Unidos y que luchan en la tarea de la adaptación a la cultura dominante (*Group for the Advancement of Psychiatry*, 1989).

□ CULTURA ÉTNICA, RAZA Y TRATAMIENTO PSIQUIÁTRICO

Cultura y Psicoterapia

Todas las sociedades han desarrollado formas de hacer frente al sufrimiento físico y psicológico. La psicoterapia, en su sentido más amplio, debería considerarse un sistema curativo de las enfermedades psicológicas. Los procedimientos técnicos con los que se aplica o practica la psicoterapia varían, obviamente, de una cultura a otra. Sin embargo, Frank (1963) postuló la existencia de seis elementos que definen la base de toda curación no médica y debieran existir independientemente del contexto cultural en donde se practica la curación: 1) la estimulación emocional del individuo, 2) la existencia de un terapeuta de quien el sujeto depende para su ayuda, y que le mantiene la esperanza en la curación, 3) la incentivación de las expectativas del individuo mediante los atributos personales del terapeuta, 4) la estimulación de esperanza en el sujeto, 5) el favorecimiento de la autoestima del individuo y 6) el fortalecimiento de los vínculos del individuo con el grupo de apoyo (Tabla 41-6).

Griffith y colaboradores (Griffith y Mahy, 1984; Griffith y col., 1980) han perseguido el esclarecimiento de los mecanismos que los sujetos emplean en las ceremonias religiosas con objetivos terapéuticos. Griffith y Mahy (1984) describieron la ceremonia de aflicción o duelo («mourning») que se practica en la Iglesia Baptista Espiritual de las Indias Occidentales. El ritual implica rezar, ayunar y experimentar sueños y visiones mientras se permanece aislado. En su análisis de esta práctica y sus entrevistas a un grupo de individuos que habían tomado parte en esta ceremonia, los autores concluyeron que se trataba de una práctica psicoterapéutica viable para los miembros de la iglesia. También demostraron cómo esta experiencia satisfacía los requisitos de curación no médica establecidos por Frank. De hecho, los autores observaron que el recurrir a la iglesia como una institución en la que uno puede participar de una experiencia psicoterapéutica, requiere una visión del mundo específica de una cultura, que implica una visión de la realidad y de la salud basada en un compromiso y una relación especiales con Dios.

La importancia de estructurar el ritual psicoterapéutico en torno a un sistema de creencias ha sido subrayada por Wittkower y Warnes (1974). Estos autores subrayaron la importancia de los factores culturales en la aplicación de la práctica psicoterapéutica. Mostraron que una creencia en las fuerzas sobrenaturales como causantes de un dolor psicológico, llevaría, evidentemente, a los pacientes a buscar ayuda en otras fuentes diferentes de la me-

TABLA 41-6. ELEMENTOS FUNDAMENTALES DE LA CURACIÓN NO MÉDICA

Estimulación emocional del individuo
Existencia de un terapeuta del que depende el individuo
Estimulación de las esperanzas del individuo a partir de los atributos personales del terapeuta
Estimulación de la esperanza
Refuerzo de la autoestima
Refuerzo de los lazos del individuo con un grupo de apoyo

Fuente: Adaptado de Frank, 1963.

dicina occidental, y aumentaría su confianza en otros sistemas como la iglesia u otros rituales de curación espiritual. Numerosos autores han enfatizado las cualidades curativas de sistemas nativos como el culto de *Umbanda* en Brasil (Pressel, 1973), el *Espiritismo* en Puerto Rico (Comas-Díaz, 1981; Koss, 1975) y el *Vudú* en Haití (Métraux, 1972), como sistemas paralelos en función e intención a la práctica de la psicoterapia psicodinámica de Norteamérica.

En los Estados Unidos, J.P. Spiegel (1976) describió los problemas creados por los factores culturales, incluso cuando se trataba de psicoterapeutas experimentados en psicoanálisis tradicional los que llevaban a cabo los tratamientos. Destacó los problemas a los que se enfrentaban los terapeutas americanos de clase media que intentaban establecer relaciones psicoterapéuticas con miembros de familias americanas de origen irlandés. Spiegel subrayó que los terapeutas americanos de clase media tenían escalas de valores diferentes a las de estos pacientes. Los terapeutas realizaban su trabajo con la esperanza de que sus pacientes, por ejemplo, desarrollarían una independencia relativa de sus familias y de otras presiones en busca de la conformidad con los valores americano-irlandeses. Los terapeutas también esperaban mantener una neutralidad benevolente en el área moral, a la vez que intentaban que sus pacientes tuvieran una menor dominación de sus propias presiones del superego. Al parecer, existía una clara esperanza de que los pacientes identificarían y aceptarían los objetivos y valores de los terapeutas. Sin embargo, esto no fue así, y el resultado del trabajo experimental fue que los terapeutas tuvieron que modificar, en última instancia, sus objetivos y procedimientos, siendo ello la única alternativa a abandonar la investigación y aceptar el fracaso. Por ejemplo, los terapeutas tuvieron que aceptar las limitaciones de la autonomía e independencia propias del marco global de la familia irlandesa.

Más recientemente, Blue y González (1992) han hecho comentarios sobre la falacia de ver la psicoterapia psicodinámica como independiente

de la cultura, observando que el pensamiento psicodinámico es por, el contrario, cultura en sí mismo e insinuando que incluso la psicoterapia psicodinámica que sea intrarracial e intraétnica, es vulnerable a las distorsiones transculturales. Otros autores (Dien, 1983; Florsheim, 1990; Tung, 1991) han mencionado que la visión del individuo como un ser independiente y autónomo, como lo idealiza el pensamiento psicológico «occidental», no es compatible con la visión global prevaliente en el mundo, en la que no tiene sentido considerar el individuo aislado de su contexto social.

Comas-Díaz y Jacobsen (1991) han estudiado cuidadosamente el notable impacto de las diferencias culturales, raciales y étnicas en las relaciones psicoterapéuticas, desde el punto de vista de la transferencia y contratransferencia. Los signos posibles de la transferencia interétnica incluyen el exceso de cumplimiento, negación de diferencias etnoculturales y los sentimientos más lógicos de desconfianza y hostilidad si el paciente pertenece a un grupo oprimido. La transferencia intraétnica, a su vez, se puede caracterizar por la idealización del terapeuta, por ver al terapeuta como un «traidor» a su raza o cultura o se puede temer a coincidir con el terapeuta. Las reacciones de contratransferencia en una relación psicoterapéutica interétnica pueden caracterizarse por la negación de diferencias, una curiosidad cultural excesiva y sensación de culpabilidad o pena cuando el paciente pertenece a un grupo muy castigado. Las relaciones intraétnicas son susceptibles de sufrir reacciones de contratransferencia, como la superidentificación y complicidad, así como la rabia, especialmente cuando el trabajo con el paciente despierta sentimientos no resueltos de opresión y prejuicio en el terapeuta.

La resolución satisfactoria de muchas de las dificultades procedentes de las diferencias culturales requiere por parte del terapeuta amplitud de miras, flexibilidad, curiosidad y deseos de reconocer y explorar los componentes interculturales de la transferencia y contratransferencia.

No todos los terapeutas son capaces de adoptar esta postura. La visión tradicional de dejar en última instancia y de forma completa al paciente la elección de valores, puede ser sólo teóricamente posible en un vacío. Mientras la terapia se desarrolla, el terapeuta puede efectivamente estar introduciendo de forma furtiva sus propias representación de valores. En última instancia, el culto al individualismo y a la autonomía que son una parte importante de la psicoterapia americana, quizá deben ser sustituidas por lo que J.P. Spiegel (1976) consideró como una toma de decisiones horizontal y colaborativa.

Raza y psicoterapia

Mientras autores como Jones (1982) han aportado investigaciones de gran interés en el área de la raza y la psicoterapia, Bradshaw (1982) ha subrayado eficazmente los problemas clínicos surgidos en función del papel que juega la raza en la psicoterapia. Este autor se ha centrado por completo en los problemas de la dicotomía entre blancos y negros. Sin embargo, los temas que subraya son aplicables a otras posibles dicotomías en el contexto paciente-terapeuta. Ciertos errores parecen ser específicos de la pareja terapeuta blanco-paciente negro. Bradshaw mostró en qué forma el terapeuta podía estar influido por mitos comunes como el de la familia afro-americana como almacén de patología grave, la familia con un único progenitor que da lugar a psicopatología inevitable, el tener poca autoestima, ser considerados sexualmente promiscuos y la idea de que los pacientes afro-americanos no son susceptibles de ser tratados con psicoterapia tradicional.

El mantenimiento de estos mitos parece relacionado en parte con el hecho de que los terapeutas blancos ignoran con frecuencia las razones por las que los pacientes negros se presentan a sí mismos como pasivos e incapaces de expresarse. Además, la situación puede hacerse más compleja si la posición del terapeuta se halla aprobada y reforzada por un supervisor blanco. Obviamente, la contratransferencia de un terapeuta blanco puede ser estimulada por una hostilidad anti-blancos procedente del paciente.

Bradshaw también observó que la pareja terapeuta negro-paciente blanco poseía potencial para presentar determinadas dificultades. En este contexto, ambos individuos pueden ser incapaces de afrontar la importancia de la raza en la relación terapéutica. Blue y González (1992) han observado el estrés de los terapeutas americanos negros como el resultado, en parte, de su sentido de distanciamiento de su cultura de origen y de la cultura dominante, representada en el paciente. Para el terapeuta, los autores han abogado por el autoexamen cuidadoso y la confianza en la supervisión, con el intento de centrarse en la transferencia racial como forma de dirigirse al conflicto del paciente, y no como algo que debe evitarse o ignorarse.

La pareja terapeuta negro-paciente negro no está exenta de dificultades específicas. Los terapeutas negros pueden también aceptar la noción prevaliente de que los pacientes negros son «malos» pacientes. Éstos pueden verse con tantos problemas sociales que no pueden beneficiarse de la psicoterapia. Los terapeutas negros que no pertenecen a la misma clase social del paciente negro, pueden también reaccionar negativamente ante el com-

portamiento y estilo de éste que reflejan una vinculación y un nivel social y educativo bajos. Los terapeutas y pacientes negros pueden también establecer relación rápidamente, lo que puede llevar a dar por sentados ciertos aspectos. Por ejemplo, pueden colaborar de forma que atribuyan todos los problemas a la sociedad blanca. Otra posibilidad puede ser que el terapeuta negro se enoje con el paciente negro que exprese sentimientos negativos hacia la población negra en general.

Aunque Bradshaw limitó sus comentarios al proceso terapéutico que se desarrolla en las relaciones establecidas por tipos específicos de pacientes y terapeutas, las situaciones son mucho más complejas cuando se introduce el elemento económico. Los pacientes negros, por ejemplo, pueden ser ricos o pobres. De forma parecida, los terapeutas negros pueden proceder de varios estratos socioeconómicos. Lo mismo vale para los pacientes y terapeutas blancos. De esta forma, es probable que el elemento raza se complique significativamente al añadir la clase social y también el nivel educativo. Blumenthal y col. (1985) han señalado que los resultados de la investigación realizada sobre los problemas creados por estas dicotomías no son, desgraciadamente, concluyentes.

La pareja clínico blanco-paciente negro ha servido como modelo útil para reflejar los problemas de contratransferencia en la psicoterapia transcultural. Efectivamente, esta dualidad ha sido el marco de referencia para otros casos, cuyo ejemplo más reciente ha sido el de la pareja terapeuta judío-paciente árabe. Gorkin (1986) ha descrito recientemente el manejo de determinados tipos de contratransferencia surgidos a raíz de esta situación específica. En particular, este autor apuntó cómo un terapeuta judío puede experimentar culpabilidad y agresión durante el proceso de tratamiento de un paciente árabe.

□ SEXO Y PSICOTERAPIA

Los problemas creados por la relación negro-blanco son análogos en muchos aspectos a los observados en la pareja terapéutica hombre-mujer. Aunque algunos analistas han defendido insistentemente la idea de que las cuestiones social y cultural son solamente periféricas en el tratamiento psicoanalítico, parece probable que las diferencias en el desarrollo masculino y femenino, la formación de su identidad y sus puntos de vista pueden tener un impacto diferente en el contexto de la terapia. Lester (1990) mencionó que los pacientes masculinos tienen una mayor probabilidad de resistir los sentimientos de transferencia para coincidir y depender del analista. Hablando de la contratransferencia, la

autora enunció que las analistas pueden ser más tolerantes con las «demandas de atención maternal» que puede presentar un cliente (p. 438), mientras que un terapeuta varón puede presentar ansiedad y con mayor probabilidad intentará distanciarse del paciente cuando haya de afrontar estos deseos. En los casos en que el terapeuta es un hombre y el paciente una mujer, también se ha pensado que replican y refuerzan la injusta distribución de fuerzas que las mujeres han experimentado en sus vidas en relación con sus padres, maridos y en el trabajo (Carmen y col., 1981).

Carmen y su equipo (1981) han descrito la visión ligada a la cultura de que la ira de las mujeres es inapropiada. Las mujeres pueden tener conflictos en el momento de expresar su propia ira, de la misma forma que los hombres tienen problemas para hacer que las mujeres expresen su ira. Es posible que la contratransferencia de un terapeuta varón le lleve a ver una mujer con determinación o enfadada como «castradora», mientras que esto es menos probable que le ocurra cuando está tratando un paciente varón que se comporta de forma similar. También existe un problema creciente y evidente de abuso sexual de pacientes femeninas por parte de terapeutas varones. Esta conducta ha sido condenada por los terapeutas de la Asociación Americana de Psiquiatría independientemente del rol que la paciente haya desarrollado.

Bradshaw (1982) estudió profundamente los posibles problemas existentes en la relación en la que paciente y terapeuta son negros. Cabe especular que pueden existir problemas similares en el contexto en el cual ambos, tanto paciente como terapeuta, sean mujeres. Por ejemplo, una terapeuta puede estimular a otras mujeres a expresar una ira excesiva contra los hombres o a participar en actividades que puedan, de hecho estar expresando los deseos y el sistema de valores de la terapeuta. También puede esperarse que la terapeuta y la paciente se unan para proyectar todos los problemas hacia los hombres de la sociedad en general. Bernstein (1991) postuló que una terapeuta puede sobrevalorar el esfuerzo profesional de una paciente a expensas de contribuir de forma involuntaria a su vergüenza para obtener placer con roles tradicionalmente más femeninos, como la maternidad. También añadió que la terapia con una paciente puede despertar en la terapeuta reacciones de contratransferencia de competitividad con su propia madre, hasta el punto en que la terapeuta imprima estos sentimientos en la situación de la paciente.

Raza, sexo y farmacoterapia

Trabajos recientes se han centrado en las respuestas de sujetos de diferentes razas frente a la medi-

cación psicótropa, así como las respuestas diferenciales ligadas al sexo.

Lin y col. (1991) han revisado la respuesta de los asiáticos frente a diferentes psicotropos. Mencionaron el bien conocido polimorfismo de la enzima alcohol-deshidrogenasa y aldehído-deshidrogenasa, más frecuentes en la población asiática y que son responsables, respectivamente, de un aumento de la sensibilidad al alcohol y la sofocación que se observan en sujetos de origen o descendientes de asiáticos. Se estima que una gran mayoría de asiáticos son «acetiladores rápidos», en comparación con el 50% aproximadamente de los americanos blancos y de origen africano. Esto puede tener impacto sobre el metabolismo frente a fármacos como el clonazepam, cafeína y fenelzina en los asiáticos. Además, las diferencias en la actividad de la catecol-O-metiltransferasa están ligadas a una mayor incidencia de discinesia en los pacientes parkinsonianos asiáticos que reciben tratamiento con L-dopa. También se ha confirmado que las diferencias raciales son las responsables del aumento de la susceptibilidad de los asiáticos frente los antipsicóticos, antidepresivos y benzodiacepinas.

Mendoza y col. (1991) revisaron recientemente estudios sobre el tratamiento psicofarmacológico en pacientes hispanos y nativos americanos, observando que aunque se encontraron diferencias interesantes en varias vías de metabolismo farmacológico (metabolismo de la S-mefenitoína y debrisoquina, acetilación, unión a proteínas) existía una escasa correlación clínica. Además, los estudios clínicos se han resentido del hecho que medidas de diagnóstico y evolución están obstaculizadas por las amplias diferencias culturales que existen en la expresión de los síntomas.

Strickland y col. (1991) revisaron los estudios psicofarmacológicos en poblaciones americanas negras y comentaron el hallazgo análogo de que los negros americanos presentan niveles plasmáticos superiores y respuesta clínica más rápida frente a los antidepresivos tricíclicos, en comparación con las poblaciones blancas. El metabolismo del litio parece ser menos efectivo en los negros y ello puede requerir dosis menores para el tratamiento del trastorno bipolar en este grupo. Sin embargo, los estudios sobre las diferencias en el metabolismo de los antipsicóticos no han sido concluyentes, en parte por lo que parece un sesgo al diagnosticar esquizofrenia más frecuentemente en los negros que en los blancos.

Dawkins y Potter (1991) han comentado la falta de información disponible sobre las diferencias sexuales en la respuesta al tratamiento psicofarmacológico, ya que los estudios con animales han mostrado diferencias importantes, relacionadas en parte con los niveles de hormonas sexuales. Estos

autores atribuyeron la falta de investigación en las mujeres a la delicada cuestión de los posibles efectos superiores de la medicación en mujeres en edad fértil.

La medicación se enfrenta obviamente con varios niveles de aprobación entre los diferentes grupos. En el Caribe, muchos pacientes consideran al psiquiatra como un médico generalista y por lo tanto le piden que les recete algún tipo de medicación, sin tener en cuenta la naturaleza de sus molestias. Sin embargo, otros pacientes de esta área, que pertenecen a grupos religiosos fundamentalistas, ven en Dios la curación final. Rehusan tomar medicación alguna y están convencidos de que rezar hace innecesaria la ingestión de cualquier tipo de pastillas. Otros ven al médico como un intermediario a través del cual Dios actúa. En estos casos, los pacientes rezan y toman pastillas. Estas diferencias en la respuesta a la farmacoterapia por parte de pacientes procedentes de la misma isla, muestran la complejidad en la empresa de la curación.

□ CONCLUSIONES

De los temas abordados en este capítulo, debe quedar claro que la cultura juega un papel importante en la psiquiatría y en toda la medicina. La influencia de la cultura se extiende desde la concepción etiológica de la enfermedad hasta la planificación de un tratamiento, e incluso hasta su pronóstico. Cultura, etnia, raza y sexo requieren un tratamiento serio por parte de los estudiantes de psiquiatría que deseen convertirse en terapeutas eficientes de la salud mental. Los pacientes presentan molestias que nacen de una matriz que no es puramente biológica. La cultura influye en esta matriz de forma tan poderosa como lo hace la herencia biológica. La franqueza en la consideración del rol que tiene la cultura en el proceso curativo, es un signo característico del terapeuta meticoloso.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Adebimpe VR: Overview: white norms and psychiatric diagnosis of black patients. *Am J Psychiatry* 138:279–285, 1981
- Adebimpe VR, Chu C-C, Klein HE, et al: Racial and geographic differences in the psychopathology of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 139:888–891, 1982
- Adityanjee [], Raju GSP, Khandelwal SK: Current status of multiple personality disorder in India. *Am J Psychiatry* 146:1607–1610, 1989
- Adityanjee [], Zain AM, Subramaniam M: Sporadic koro and marital disharmony. *Psychopathology* 24:49–52, 1991
- Akhtar S: Four culture-bound psychiatric syndromes in

- India. *Int J Soc Psychiatry* 34:70–74, 1988
- Allen EA: Psychological dependency among students in a «cross-roads» culture. *Wis Med J* 34:123–127, 1985
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington, DC American Psychiatric Association, 1952
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1968
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
- Baldwin JA: Theory and research concerning the notion of black self-hatred: a review and reinterpretation. *Journal of Black Psychology* 5:51–77, 1979
- Bateson G: Some components of socialization for trance. *Ethos* 3:143–155, 1975
- Bell CC, Mehta H: The misdiagnosis of black patients with manic-depressive illness. *J Natl Med Assoc* 72:141–145, 1980
- Bemporad JR, Ratey JJ, O'Driscoll G, et al: Hysteria, anorexia and the culture of self-denial. *Psychiatry* 51:96–103, 1988
- Benedict R: *Patterns of Culture*. New York, Mentor Books, 1959
- Bernstein DH: Gender-specific dangers in the female dyad in treatment. *Psychoanal Rev* 78:37–48, 1991
- Bernstein RL, Gaw AC: Koro: proposed classification for DSM-IV. *Am J Psychiatry* 147:1670–1674, 1990
- Berry JW: Ecology, cultural adaptation and psychological differentiation: traditional patterning and acculturative stress, in *Cross-Cultural Perspectives on Learning*. Edited by Brislin R, Bochner S, Lonner W. New York, Wiley, 1975, pp 207–231
- Berry JW, Kim U: Acculturation and mental health, in *Health and Cross-Cultural Psychology: Toward Applications*. Edited by Dasen P, Berry JW, Sartorius N. Newbury Park, CA, Sage, 1988, pp 207–236
- Bletzer KV: Fleeing hysteria (chakore) among Ngawbere of northwestern Panama: a preliminary analysis and comparison with similar illness phenomena in other settings. *Med Anthropol* 9:297–318, 1985
- Blue HC, González CA: The meaning of ethnocultural difference: its impact on and use in the psychotherapeutic process, in *Treating Diverse Disorders With Psychotherapy* (New Dir Ment Health Serv No 55). Edited by Greenfeld D. San Francisco, CA, JosseyBass, 1992, pp 73–84
- Blumenthal SJ, Jones EE, Krupnick JL: The influence of gender and race on the therapeutic alliance, in *Psychiatry Update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol 4. Edited by Hales RE, Frances AJ. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1985, pp 586–606
- Bradshaw WH Jr: Supervision in black and white: race as a factor in supervision, in *Applied Supervision in Psychotherapy*. Edited by Blumenfeld M. New York, Grune & Stratton, 1982, pp 200–220
- Burton-Bradley BG: The amok syndrome in Papua and New Guinea. *Med J Aust* 1:252–256, 1968
- Bush JS: Suicide and blacks: a conceptual framework. *Suicide Life Threat Behav* 6:216–219, 1976
- Canino IA, Canino G: Impact of stress on the Puerto Rican family: treatment considerations. *Am J Orthopsychiatry* 50:535–541, 1980
- Carmen E[H], Russo NF, Miller JB: Inequality and women's mental health: an overview. *Am J Psychiatry* 138:1319–1330, 1981
- Carr JE: Ethno-behaviorism and the culture-bound syndromes: the case of amok. *Cult Med Psychiatry* 2:269–293, 1978
- Chandrashekar CR: Possession syndrome in India, in *Altered States of Consciousness and Mental Health*. Edited by Ward CA. Newbury Park, CA, Sage, 1989, pp 79–95
- Cohen P, Brook J: Family factors related to the persistence of psychopathology in childhood and adolescence. *Psychiatry* 50:332–345, 1987
- Comas-Díaz L: Puerto Rican espiritismo and psychotherapy. *Am J Orthopsychiatry* 51:636–645, 1981
- Comas-Díaz L, Jacobsen FM: Ethnocultural transference and countertransference in the therapeutic dyad. *Am J Orthopsychiatry* 61:392–402, 1991
- Constantinides P: Women heal women: spirit possession and sexual segregation in a Muslim society. *Soc Sci Med* 21:685–692, 1985
- Dana RH, Whatley PR: When does a difference make a difference? MMPI scores and African-Americans. *J Clin Psychol* 47:400–406, 1991
- Dawkins K, Potter WZ: Gender differences in pharmacokinetics and pharmacodynamics of psychotropics: focus on women. *Psychopharmacol Bull* 27:417–426, 1991
- Delgado AK, Griffith EEH, Ruiz P: The black woman mental health executive: problems and perspectives. *Administration in Mental Health* 12:246–251, 1985
- Dennis PA: Grisi Siknis in Miskito culture, in *The Culture-Bound Syndromes: Folk Illnesses of Psychiatric and Anthropological Interest*. Edited by Simons RC, Hughes CC. Dordrecht, The Netherlands, D Reidel, 1985, pp 289–306
- Dien DS: Big Me and Little Me: a Chinese perspective on self. *Psychiatry* 46:281–286, 1983
- Dow TW, Silver DA: Drug-induced koro syndrome. *J Fla Med Assoc* 60:32–33, 1973
- Draguns JG: Cross-cultural counseling and psychotherapy: history, issues, current status, in *Cross-Cultural Counseling and Psychiatry*. Edited by Marsella J, Pedersen P. New York, Pergamon, 1981, pp 3–27
- Ede A: Koro in an Anglo-Saxon Canadian. *Canadian Psychiatric Association Journal* 21:389–392, 1976
- Edwards JG: The koro pattern of depersonalization in an American schizophrenic patient. *Am J Psychiatry* 126:1171–1173, 1970
- Eisenbruch M: Cross-cultural aspects of bereavement, II: ethnic and cultural variations in the development of bereavement practices. *Cult Med Psychiatry* 8:315–347, 1984
- Escobar JI: Cross-cultural aspects of the somatization trait. *Hosp Community Psychiatry* 38:174–180, 1987
- Florsheim P: Cross-cultural views of self in the treatment of mental illness: disentangling the curative aspects of myth from the mythic aspects of cure. *Psychiatry* 53:304–315, 1990

- Foulks EF: Anthropology and psychiatry: a new blending of an old relationship, in *Current Perspectives in Cultural Psychiatry*. Edited by Foulks EF, Wintrob RM, Westermeyer J, et al. New York, Spectrum, 1977, pp 5–18
- Frank JD: *Persuasion and Healing: A Comparative Study of Psychotherapy*. Baltimore, MD, Johns Hopkins Press, 1963
- Gaw AC, Bernstein RL: Classification of amok in DSM-IV. *Hosp Community Psychiatry* 43:789–793, 1992
- Gilligan C: *In a Different Voice: Psychological Theory and Women's Development*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1982
- González CA, Lewis-Fernández R, Griffith EEH, et al: The impact of culture on dissociation: suggested modifications to DSM-IV, in *Cultural Proposals for DSM-IV*. Submitted to the DSM-IV Task Force by the NIMH-sponsored Group on Culture and Diagnosis. Edited by Mezzich JE, Kleinman A, Fabrega H, et al. 1992, pp 144–153
- Goodman A: Organic unity theory: the mind-body problem revisited. *Am J Psychiatry* 148:553–563, 1991
- Gorkin M: Countertransference in cross-cultural psychotherapy: the example of Jewish therapist and Arab patient. *Psychiatry* 49:69–79, 1986
- Greene RL: Ethnicity and MMPI performance: a review. *J Consult Clin Psychol* 55:497–512, 1987
- Griffith EEH, Mahy GE: Psychological benefits of Spiritual Baptist «mourning.» *Am J Psychiatry* 141:769–773, 1984
- Griffith EEH, English T, Mayfield V: Possession, prayer, and testimony: therapeutic aspects of the Wednesday night meeting in a black church. *Psychiatry* 43:120–128, 1980
- Griffith EEH, Young JL, Smith DL: An analysis of the therapeutic elements in a black church service. *Hosp Community Psychiatry* 35:464–469, 1984
- Group for the Advancement of Psychiatry, Committee on Cultural Psychiatry: *Suicide and Ethnicity in the United States*. New York, Brunner/Mazel, 1989
- Guarnaccia PJ, de la Canela V, Carrillo E: The multiple meanings of ataques de nervios in the Latino community. *Med Anthropol* 11:47–62, 1989a
- Guarnaccia PJ, Rubio-Stipec M, Canino G: Ataques de nervios in the Puerto Rican Diagnostic Interview Schedule: the impact of cultural categories on psychiatric epidemiology. *Cult Med Psychiatry* 13:275–295, 1989b
- Guarnaccia PJ, Good BJ, Kleinman AM: A critical review of epidemiological studies of Puerto Rican mental health. *Am J Psychiatry* 147:1449–1456, 1990
- Gussler J: Social change, ecology and spirit possession among the South African Nguni, in *Religion, Altered States of Consciousness, and Social Change*. Edited by Bourguignon E. Columbus, OH, Ohio State University Press, 1973, pp 88–126
- Gussow Z: Pibloktoq (hysteria) among the polar Eskimo. *The Psychoanalytic Study of Society* 1:218–236, 1960
- Gynther MD: White norms and black MMPIs: a prescription for discrimination? *Psychol Bull* 78:386–402, 1972
- Haberman PW: Psychiatric symptoms among Puerto Ricans in Puerto Rico and New York City. *Ethnicity* 3:133–144, 1976
- Haynes NM, Comer JP: The effects of a school development program on self-concept. *Yale J Biol Med* 63:275–283, 1990
- Hickling FW: Double jeopardy: psychopathology of black mentally ill returned migrants to Jamaica. *Int J Soc Psychiatry* 37:80–89, 1991
- Jones BE, Gray BA: Problems in diagnosing schizophrenia and affective disorders among blacks. *Hosp Community Psychiatry* 37:61–65, 1986
- Jones EE: Psychiatrists' impressions of treatment outcome as a function of race. *J Clin Psychol* 38:722–731, 1982
- Katon W, Kleinman A, Rosen G: Depression and somatization: a review. *Am J Med* 72:127–135, 1982
- Kiev A: The study of folk psychiatry, in *Magic, Faith and Healing*. Edited by Kiev A. London, Free Press of Glencoe, 1964, pp 3–35
- King LM: Suicide from a «black reality» perspective, in *The Afro-American Family: Assessment, Treatment, and Research Issues*. Edited by Bass BA, Wyatt GE, Powell GJ. New York, Grune & Stratton, 1982, pp 221–236
- Kleinman A: *Patients and Healers in the Context of Culture: An Exploration of the Borderland Between Anthropology, Medicine, and Psychiatry*. Berkeley, CA, University of California Press, 1980
- Kleinman A: Neurasthenia and depression: a study of somatization and culture in China. *Cult Med Psychiatry* 6:117–189, 1982
- Kleinman A: *Rethinking Psychiatry: From Cultural Category to Personal Experience*. New York, Free Press, 1988
- Koss JD: Therapeutic aspects of Puerto Rican cult practices. *Psychiatry* 38:160–171, 1975
- Lapierre YD: Koro in a French Canadian. *Canadian Psychiatric Association Journal* 17:333–334, 1972
- Leighton AH, Murphy JM: Cross-cultural psychiatry, in *Approaches to Cross-Cultural Psychiatry*. Edited by Murphy JM, Leighton AH. New York, Cornell University Press, 1965, pp 3–20
- Lester EP: Gender and identity issues in the analytic process. *Int J Psychoanal* 71:435–444, 1990
- Levy JE, Neutra R, Parker D: Life careers of Navajo epileptics and convulsive hysterics. *Soc Sci Med* 13B:53–66, 1979
- Lin K-M: Hwa-Byung: a Korean culture-bound syndrome? *Am J Psychiatry* 140:105–107, 1983
- Lin K-M, Poland RE, Smith MW, et al: Pharmacokinetic and other related factors affecting psychotropic responses in Asians. *Psychopharmacol Bull* 27:427–439, 1991
- Lin T: Neurasthenia revisited: its place in modern psychiatry. *Cult Med Psychiatry* 13:105–129, 1989
- Littlewood R, Lipsedge M: Acute psychotic reactions in Caribbean-born patients. *Psychol Med* 11:303–318, 1981
- Littlewood R, Lipsedge M: The butterfly and the serpent: culture, psychopathology and biomedicine. *Cult Med Psychiatry* 11:289–335, 1987
- Makanjuola ROA: «Ode Ori»: a culture-bound disorder with prominent somatic features in Yoruba Nigerian patients. *Acta Psychiatr Scand* 75:231–236, 1987
- Manson SM, Walker RD, Kivlahan DR: Psychiatric assessment and treatment of American Indians and Alaska Natives. *Hosp Community Psychiatry* 38:165–173, 1987
- Marcos LR: Effects of interpreters on the evaluation of psychopathology in non-English-speaking patients. *Am J Psychiatry* 136:171–174, 1975

- Marsella AJ: Cross-cultural research on severe mental disorders: issues and findings. *Acta Psychiatr Scand Suppl 78* (No 344):7–22, 1988
- McGoldrick M, Pearce JK, Giordano J (eds): *Ethnicity and Family Therapy*. New York, Guilford, 1982
- Mendoza R, Smith MW, Poland RE, et al: Ethnic psychopharmacology: the Hispanic and Native American perspective. *Psychopharmacol Bull* 27:449–461, 1991
- Métraux A: *Voodoo in Haiti*. New York, Schocken Books, 1972
- Mezzich JE, Kleinman A, Fabrega H, et al: Cultural Proposals for DSM-IV. Submitted to the DSM-IV Task Force by the Steering Committee of the NIMH-sponsored Group on Culture and Diagnosis, April 1992
- Ming-Yuan Z: The diagnosis and phenomenology of neurasthenia: a Shanghai study. *Cult Med Psychiatry* 13:147–161, 1989
- Moffic HS, Kendrick EA, Lomax JW, et al: Education in cultural psychiatry in the United States. *Transcultural Psychiatric Research Review* 24:167–187, 1987
- Nandi DN, Banerjee G, Saha H, et al: Epidemic koro in West Bengal, India. *Int J Soc Psychiatry* 29:265–268, 1983
- Neighbors HW, Jackson JS, Campbell L, et al: The influence of racial factors on psychiatric diagnosis: a review and suggestions for research. *Community Ment Health J* 25:301–311, 1989
- Ness RC, Wintrob RM: The emotional impact of fundamentalist religious participation: an empirical study of intragroup variation. *Am J Orthopsychiatry* 50:302–315, 1980
- Neutra R, Levy JE, Parker D: Cultural expectations versus reality in Navajo seizure patterns and sick roles. *Cult Med Psychiatry* 1:255–275, 1977
- Ngui PW: The koro epidemic in Singapore. *Aust N Z J Psychiatry* 3:263–266, 1969
- Offer D: *The Psychological World of the Teen-Ager: A Study of Normal Adolescent Boys*. New York, Basic Books, 1969
- Pang KYC: Hwabyung: the construction of a Korean popular illness among Korean elderly immigrant women in the United States. *Cult Med Psychiatry* 14:495–512, 1990
- Philippe J, Romain JB: Indisposition in Haiti. *Soc Sci Med* 13B:129–133, 1979
- Pressel E: Umbanda in Sao Paulo: religious innovation in a developing society, in *Religion, Altered States of Consciousness, and Social Change*. Edited by Bourguignon E. Columbus, OH, Ohio State University Press, 1973, pp 264–318
- Prince R: The concept of culture-bound syndromes: anorexia nervosa and brain-fag. *Soc Sci Med* 21:197–203, 1985
- Prudhomme C: The problem of suicide in the American Negro. *Psychoanal Rev* 25:372–391, 1938
- Reid WH: The antisocial personality: a review. *Hosp Community Psychiatry* 36:831–837, 1985
- Ruiz P, Langrod J: Psychiatry and folk healing: a dichotomy? *Am J Psychiatry* 133:95–97, 1976
- Russell JG: Anxiety disorders in Japan: a review of the Japanese literature on Shinkeishitsu and taijinkyo-fusho. *Cult Med Psychiatry* 13:391–403, 1989
- Salisbury RF: Possession in the New Guinea highlands. *Int J Soc Psychiatry* 14:85–94, 1968
- Samuda RJ: Psychological Testing of American Minorities. New York, Harper & Row, 1973
- Saxena S, Prasad KVS: DSM-III subclassification of dissociative disorders applied to psychiatric outpatients in India. *Am J Psychiatry* 146:261–262, 1989
- Schmidt K, Hill L, Guthrie G: Running amok. *Int J Soc Psychiatry* 23:264–274, 1977
- Schwab JJ: Nineteenth-century studies of mental illness in Southern blacks. *Interaction* 1(4):21–25, 1978
- Schweder RA: Rethinking culture and personality theory, Part 1. *Ethos* 7:255–278, 1979
- Shore JH: American Indian suicide: fact and fantasy. *Psychiatry* 38:86–91, 1975
- Simons RC: Sorting the culture-bound syndromes, in *The Culture-Bound Syndromes: Folk Illnesses of Psychiatric and Anthropological Interest*. Edited by Simons RC, Hughes CC. Dordrecht, The Netherlands, D Reidel, 1985, pp 25–38
- Spiegel D, Cardeña E: Cultural diversity of dissociative and somatoform disorders. Paper presented at the NIMH Conference on Culture and Diagnosis, Pittsburgh, PA, April 1991
- Spiegel JP: Cultural aspects of transference and countertransference revisited. *J Am Acad Psychoanal* 4:447–467, 1976
- Spiegel JP: Community therapy in a Fiji village. *Journal of Operational Psychiatry* 1:28–34, 1983
- Spurlock J: Development of self-concept in Afro-American children. *Hosp Community Psychiatry* 37:66–70, 1986
- Stoller P: *Fusion of the Worlds*. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1989
- Stoller RJ, Herdt GH: The development of masculinity: a cross-cultural contribution. *J Am Psychoanal Assoc* 30:29–59, 1982
- Strauss JS, Carpenter Jr WT, Bartko JJ: A review of some findings from the international pilot study of schizophrenia, in *Annual Review of Schizophrenic Syndrome*, Vol 4. Edited by Cancro R. New York, Brunner/Mazel, 1976, pp 74–88
- Strickland TL, Ranganath V, Lin K-M, et al: Psychopharmacologic considerations in the treatment of black American populations. *Psychopharmacol Bull* 27:441–448, 1991
- Suryani LK: Culture and mental disorder: the case of bebainan in Bali. *Cult Med Psychiatry* 8:95–113, 1984
- Suwanlert S: Neurotic and psychotic states attributed to Thai «Phii Pob» spirit possession. *Aust N Z J Psychiatry* 10:119–123, 1976
- Suzuki T: The concept of neurasthenia and its treatment in Japan. *Cult Med Psychiatry* 13:187–202, 1989
- Tan EK, Carr JE: Psychiatric sequelae of amok. *Cult Med Psychiatry* 1:59–67, 1977
- Thomas JP, Szmukler GI: Anorexia nervosa in patients of Afro-Caribbean extraction. *Br J Psychiatry* 146:653–656, 1985
- Tseng W-S: The development of psychiatric concepts in traditional Chinese medicine. *Arch Gen Psychiatry* 29:569–575, 1973
- Tseng W-S, Kan-Ming M, Hsu J, et al: A sociocultural study of koro epidemics in Guangdong, China. *Am J Psychiatry* 145:1538–1543, 1988
- Tung M: Insight-oriented psychotherapy and the Chinese patient. *Am J Orthopsychiatry* 61:186–194, 1991
- Varma VK, Bouri M, Wig NN: Multiple personality in India: comparison with hysterical possession state. *Am J Psychother* 35:113–120, 1981
- Waxler NE: Culture and mental illness: a social labeling

- perspective. *J Nerv Ment Dis* 159:379–395, 1974
- Weidman HH: Falling-out: a diagnostic and treatment problem viewed from a transcultural perspective. *Soc Sci Med* 13B:95–112, 1979
- Westermeyer J: Folk concepts of mental disorder among the Lao: continuities with similar concepts in other cultures and in psychiatry. *Cult Med Psychiatry* 3:301–317, 1979
- Westermeyer J: Psychiatric diagnosis across cultural boundaries. *Am J Psychiatry* 142:798–805, 1985
- White GM: The role of cultural explanations in «somatization» and «psychologization.» *Soc Sci Med* 16:1519–1530, 1982
- Wig NN: DSM-III: a perspective from the third world, in *International Perspectives on DSM-III*. Edited by Spitzer RL, Williams JBW, Skodol AE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1983, pp 79–89
- Williams CL: Issues surrounding psychological testing of minority patients. *Hosp Community Psychiatry* 38:184–189, 1987
- Williams DH: The epidemiology of mental illness in Afro-Americans. *Hosp Community Psychiatry* 37:42–49, 1986
- Wilson MN: Child development in the context of the Black extended family. *Am Psychol* 44:380–385, 1989
- Wittkower ED, Warnes H: Cultural aspects of psychotherapy. *Am J Psychother* 28:566–573, 1974
- Yamamoto J: An Asian view of the future of cultural psychiatry, in *Current Perspectives in Cultural Psychiatry*. Edited by Foulks EF, Wintrob RM, Westermeyer J, et al. New York, Spectrum, 1977, pp 209–215
- Yap PM: The possession syndrome: a comparison of Hong Kong and French findings. *Journal of Mental Science* 106:114–137, 1960
- Yap PM: Koro—a culture-bound depersonalization syndrome. *Br J Psychiatry* 111:43–50, 1965

Capítulo

42

Psiquiatría geriátrica

Dan Blazer, M.D., Ph. D.

LOS PSIQUIATRAS QUE TRABAJAN con ancianos se enfrentan a problemas de diagnóstico y pronóstico más complejos que los que se encuentran en los adultos jóvenes y los pacientes de mediana edad. La mayoría de los pacientes ancianos que padecen trastornos psiquiátricos no encajan fácilmente en las categorías diagnósticas del DSM-III-R (Asociación Americana de Psiquiatría, 1987), ya que experimentan múltiples síntomas que afectan tanto al funcionamiento físico como al psiquiátrico. Una vez que el clínico ha formulado el problema se deben modificar los planteos terapéuticos para tratar el deterioro funcional producido por el problema psiquiátrico, así como para revertir el trastorno subyacente.

La afectación multisistémica y el deterioro funcional no son específicos de la psiquiatría geriátrica. Los geriatras deben enfrentarse a enfermedades igualmente complejas, que conllevan un amplio abanico de alteraciones, desde el nivel molecular hasta el psicosocial. Por ejemplo, el inicio de una diabetes mellitus tipo II en un anciano, no sólo altera el metabolismo de la glucosa, sino también los patrones alimenticios y de ejercicio activo de toda una vida. Las intervenciones educacionales y psicoterapéuticas, así como los cambios de dieta y la medicación, son todos ellos necesarios para tratar a la persona con eficacia. La diabetes tipo II no puede curarse, por lo que el objetivo para el clínico estriba en mantener el funcionamiento global del anciano en presencia de una enfermedad crónica.

En una época que enfatiza los trastornos específicos dentro de la psiquiatría moderna, los psiquiatras que trabajan con ancianos pueden beneficiarse del abordaje sindrómico del deterioro, un cambio paradigmático desarrollado por los geriatras, para estructurar las estrategias diagnósticas y terapéuticas en los pacientes ancianos. Los geriatras desenfatan los «diagnósticos» específicos y en cambio, se concentran en los «síndromas geriátricos», que incluyen incontinencia, vértigo, declive, no mejora y constipación. En este capítulo, seguiré esta perspectiva, identificando los siete síndromes psiquiátricos de mayor prevalencia entre los individuos ancianos, y describiéndolos en el contexto del tratamiento del deterioro resultante: confusión aguda, pérdida de memoria, insomnio, ansiedad, suspicacia, depresión e hipocondriasis (Tabla 42-1). Debido a que los trastornos psiquiátricos que contribuyen a estos síndromes están descritos en otros apartados de este libro, se enfatizarán los aspectos de los síndromes que son específicos de la vejez, así como el tratamiento del anciano que experimenta estos síndromes.

□ **CONFUSIÓN AGUDA**

La confusión aguda, o delirium, es un síndrome cerebral orgánico transitorio que se caracteriza por un inicio brusco y un deterioro global de la función cognitiva. El anciano que lo experimenta, presen-

TABLA 42-1. SÍNDROMES PSIQUIÁTRICOS GERIÁTRICOS

Confusión aguda	Pérdida de memoria
Insomnio	Ansiedad
Susplicacia	Depresión
Hipocondriasis	

ta una disminución de la capacidad de mantener la atención a los estímulos ambientales y de la capacidad de variar su centro de atención de un grupo de estímulos a otro. El pensamiento está desorganizado, y el habla se torna prolija y enmarañada. El paciente muestra un nivel disminuido de consciencia. Las alteraciones emocionales, aunque no siempre, con frecuencia están presentes en la confusión aguda y pueden representar el mayor problema en la vejez. Estas alteraciones emocionales son la ansiedad, el miedo, la irritabilidad y la ira. Algunas personas ancianas, en contraste, se muestran apáticas y aisladas durante a un episodio de delirium, por lo que son mucho más difíciles de diagnosticar. Por definición, la confusión aguda es de duración breve, a menudo permanece unas pocas horas, aunque es más frecuente que se mantenga unas semanas, como en el caso de la confusión secundaria a ciertas medicaciones.

La frecuencia de delirium entre la población anciana es difícil de estimar, ya que son muchos los episodios que no se detectan debido a su brevedad. La mayor parte de estimaciones sobre su prevalencia van del 15 al 25% en las unidades médicas y quirúrgicas (Beresin, 1988). La prevalencia es más alta entre las personas que se están recuperando de una cirugía cardiovascular. Cuando se diagnostica delirium en un paciente anciano que ha estado hospitalizado, se suele alargar la hospitalización y hay un aumento de las tasas de mortalidad tanto durante como después de la hospitalización. A los dos años, la mortalidad se aproxima al 50%.

La confusión aguda del anciano es el resultado global de todo un cúmulo de factores biológicos, cognitivos y ambientales. La función biológica del cerebro se deteriora con la edad, aunque la capacidad funcional varía mucho entre grupos de edades. Los cambios degenerativos, como los que caracterizan la enfermedad de Alzheimer, hacen que el anciano sea más susceptible a los cambios fisiológicos secundarios al envejecimiento y a la enfermedad. Por ejemplo, un anciano con una demencia degenerativa primaria puede experimentar un fallo cardíaco congestivo. El cerebro vulnerable no puede adaptarse al aporte reducido de oxígeno y glucosa durante el fallo, debido a una disminución de la capacidad de

reserva, y en consecuencia, aparece la confusión aguda. Los estresores biológicos externos más comunes que precipitan los cuadros de confusión aguda en los ancianos se presentan en la Tabla 42-2.

Los factores cognitivos que contribuyen a la aparición de delirium incluyen una predisposición a las alucinaciones y las ideas delirantes, como ocurre en el anciano con historia de esquizofrenia. Los factores ambientales que pueden influir en la instauración del cuadro son estar en un ámbito que es extraño, tanto un hospital no conocido como una residencia, así como el aislamiento social. Por lo tanto, el hospital, en donde fácilmente pueden converger todos estos factores, es considerado como un ámbito de alto riesgo para el delirium.

TABLA 42-2. ESTRESORES BIOLÓGICOS EXTERNOS COMUNES QUE PRECIPITAN LA CONFUSIÓN AGUDA EN EL ANCIANO DE RIESGO**Intoxicación**

Fármacos (agentes anticolinérgicos, sedantes
hipnóticos, ansiolíticos, agentes hipertensivos)
Alcohol

Síntomas de abstinencia

Medicamentos (sedantes, hipnóticos, ansiolíticos)
Alcohol

Trastornos metabólicos

Hipoxia
Hipoglucemia
Fallo de órganos visuales, como el hígado o los riñones

Trastornos nutricionales

Deficiencias vitamínicas (tiamina, vitamina B¹², folato)

Desequilibrio de fluidos o electrolítico

Deshidratación

Alcalosis o acidosis

Hipernatremia o hiponatremia

Trastornos endocrinos

Hipertiroidismo o hipotiroidismo
Enfermedad de Addison o Síndrome de Cushing
Hipopunción pituitaria

Trastornos cardiovasculares

Fallo cardíaco congestivo
Arritmia cardíaca
Infarto de miocardio

Infecciones

Neumonía
Gripe
SIDA

Lesiones físicas

Hipertermia o hipotermia

La terapia general para el anciano con delirium, que se administra conjuntamente con las terapias específicas para tratar las causas subyacentes de la confusión aguda, empieza con el soporte médico. Se deben evaluar meticulosamente los signos vitales y el nivel de consciencia. Se pueden requerir agentes vasoconstrictores para aumentar la presión arterial. La fiebre alta debe tratarse con baños de agua fría y esponjas empapadas en alcohol. Una vez que se ha diagnosticado el síndrome de confusión aguda y se han establecido los precipitantes de la confusión, como resultado de los datos obtenidos de la historia, el examen físico y los estudios de laboratorio, es cuando el clínico puede empezar su terapia. La confusión aguda puede presentarse como una urgencia psiquiátrica, pudiendo ser síntoma de una lesión cerebral permanente. Ejemplos de condiciones críticas que pueden presentarse como confusión aguda, son la hipoglicemia grave, la hipoxia y la hipertermia. Por lo tanto, el tratamiento inicial debe incluir el establecimiento de un paso de aire adecuado para asegurar que el paciente está respirando, y la administración de 100 ml de dextrosa al 50% junto con 100 mg de tiamina por vía intravenosa, cuando no pueden descartarse ni un cuadro de hipoglicemia ni una encefalopatía de Wernicke.

El clínico también debe prestar una atención especial a reducir las demandas que los estímulos ambientales conflictivos o en exceso, producen en la función cerebral del paciente. El orden y la simplicidad en el ambiente son críticos para el manejo del anciano confuso, al que debe mantenerse en una habitación silenciosa, poco amueblada y bien iluminada. Las luces deben mantenerse encendidas durante la noche. Los cuidados son mejor ofrecidos por la atención constante dada por personas que le sean familiares, como un pariente, quien deberá con frecuencia orientar al paciente en tiempo, espacio y persona. Los médicos, enfermeras y otros miembros del personal hospitalario, deben explicar todos los procedimientos. La restricción física debe emplearse lo menos posible. La agitación conductual puede manejarse la mayoría de las veces con la utilización adecuada de medicación antipsicótica, como el haloperidol en dosis bajas (administrado intramuscular u oralmente).

□ PÉRDIDA DE MEMORIA

El síndrome de la pérdida de memoria (síndrome de demencia) es uno de los síndromes más frecuentes e incapacitantes en los ancianos. La pérdida de memoria en la vejez se suele acompañar por un deterioro progresivo, más o menos sostenido, de la función cognitiva con respecto al nivel in-

telectual previamente conseguido, normalmente presentando un inicio insidioso. El lenguaje, la orientación espacial y temporal, la capacidad de juicio y el pensamiento abstracto son otras capacidades cognitivas cuyo deterioro va unido a la pérdida de memoria. Normalmente, el estado de consciencia permanece inalterado hasta muy avanzado el síndrome de pérdida de memoria, lo que no ocurre en la confusión aguda.

La pérdida de memoria incapacitante puede aparecer en el periodo presenil, pero es mucho más frecuente en las personas que tienen más de 75 años que en las personas de edades comprendidas entre 65 y 74 años. Los datos obtenidos de muestras de la población, generalmente indican una prevalencia de deterioro de memoria de entre el 5 y el 15%. La mayoría de científicos estiman que la pérdida de memoria está presente en al menos el 5% de los ancianos integrados en la población general y entre un 30 y un 50% de los ancianos ingresados en centros. (Katzman y Jackson, 1991). La enfermedad de Alzheimer, el trastorno más frecuente en el síndrome de demencia, se calcula que presenta una prevalencia del 11% en los ancianos integrados en la población, y de más del 40% en las personas a partir de 85 años (Evans y cols., 1989). Las estimaciones sobre la prevalencia de la enfermedad de Alzheimer incluyen tanto los casos leves como los graves, por lo que, dentro de las muestras de la población, una alteración significativa de la memoria puede encontrarse en sólo una proporción parcial de personas diagnosticadas de enfermedad de Alzheimer.

Normalmente, la pérdida de memoria es progresiva. Hasta los 75 años, las personas que padecen la enfermedad de Alzheimer o demencia multi-infarto, suelen ver su esperanza de vida reducida a aproximadamente la mitad. Después de los 75 años, la pérdida de memoria ya no influye tanto en la esperanza de vida. Sin embargo, algunos trastornos mentales orgánicos no conllevan inevitablemente un deterioro funcional progresivo. Por ejemplo, el trastorno amnésico alcohólico puede revertirse si el anciano deja de beber y retoma una dieta nutritiva. Incluso las personas que padecen la enfermedad de Alzheimer y demencias vasculares, como la demencia multi-infarto, pueden experimentar una progresión del deterioro durante un período de tiempo y seguidamente entrar en un período estable en donde no hay progresión, manteniéndose así durante varios meses.

La enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente de pérdida de memoria. Más del 50% de las personas que sufren una pérdida crónica de memoria, muestra en la autopsia cambios únicamente debidos a la enfermedad de Alzheimer. La siguiente causa más frecuente es las demencias

vasculares, especialmente la demencia multi-infarto. Clínica y patofisiológicamente, es difícil separar los tipos diferentes de demencias vasculares. (Por ejemplo, es difícil distinguir la demencia multi-infarto de la enfermedad de Binswanger). La demencia multi-infarto también se presenta con frecuencia unida a la enfermedad de Alzheimer (Tomlinson y cols., 1970). Sin embargo, en contraste con la enfermedad de Alzheimer, la demencia multi-infarto es más frecuente en hombres. Muchos pacientes con la enfermedad de Parkinson desarrollan cambios cerebrales al final del curso de su enfermedad, cambios similares a los que se presentan en la enfermedad de Alzheimer. Clínicamente, si exceptuamos los síntomas parkinsonianos, estos pacientes no pueden distinguirse de los que padecen la enfermedad de Alzheimer. Además, muchos pacientes con la enfermedad de Alzheimer exhiben en la autopsia cambios en la sustancia negra (Cutting, 1978; Lishman, 1981).

El factor de riesgo principal para la enfermedad de Alzheimer es la edad, siendo la prevalencia de esta enfermedad, como ya se ha dicho anteriormente, dependiente de la edad. Otros factores de riesgo para la enfermedad de Alzheimer, incluyen el síndrome de Down, una historia familiar de enfermedad de Alzheimer, traumatismos craneales, y posiblemente, una educación deficiente. Sin embargo, la mayoría de casos de enfermedad de Alzheimer no pueden ser atribuidos a una causa específica, como la historia familiar. El sexo masculino, la hipertensión y probablemente la raza negra, constituyen factores de riesgo para la demencia multi-infarto. Para el trastorno amnésico alcohólico, el factor de riesgo principal es la ingesta regular de alcohol de muchos años de duración.

La evaluación diagnóstica del anciano que se presenta con pérdida de memoria, empieza recogiendo la historia, el componente más importante de la evaluación. La historia debe obtenerse tanto de los miembros de la familia como del propio paciente. La naturaleza y gravedad de la pérdida de memoria deben evaluarse conjuntamente con un examen cronológico de la aparición de los problemas y cambios conductuales específicos del paciente anciano. Se debe preguntar a la familia y al paciente sobre los problemas más frecuentes producidos por la pérdida de memoria, como perderse en una localización familiar, mostrar dificultades al conducir, ser repetitivo o perder objetos. La historia médica debe incluir preguntas sobre las enfermedades sistémicas relevantes, traumas, cirugía, problemas psiquiátricos, dieta e ingesta de alcohol o drogas. (Es esencial obtener una documentación detallada sobre la prescripción e ingesta de fármacos). La historia familiar debe incluir preguntas sobre otros parientes que sufran pérdida

de memoria, síndrome de Down, abuso de alcohol y trastornos psiquiátricos. El examen físico debe incluir no sólo un examen neurológico completo, sino también un examen médico general para poder determinar la salud del paciente.

La naturaleza y grado de disfunción cognitiva deben evaluarse tanto a través de un examen del estado mental, como con instrumentos de evaluación objetiva de las capacidades cognitivas, como el *Mini-mental State Examination* (MMSE; Folstein y cols., 1975) y el test de Información-memoria-concentración de Blessed (Blessed y cols., 1968). Estos son algunos de los instrumentos disponibles, útiles para cuantificar la pérdida de memoria en la evaluación inicial.

La evaluación inicial, tanto la ambulatoria como realizada en un hospital, del funcionamiento cognitivo y de la memoria, da paso a una evaluación más profunda de la capacidad cognitiva. Para ello, se utilizan instrumentos como la Bateria de Reitan, el *Trail Marking Test* y otros tests de funcionamiento, como el de memorización retardada y el de habilidad espacial (Reitan, 1955). Los resultados de la actuación del paciente, tanto en la primera evaluación como en la evaluación más profunda del funcionamiento neurofisiológico, ofrecen una línea base desde la que se podrá determinar un deterioro progresivo y/o una respuesta positiva a la intervención terapéutica. Los análisis de laboratorio para evaluar la pérdida de memoria, como la que se da en la enfermedad de Alzheimer, se presentan en la tabla 42-3.

El propósito de una evaluación diagnóstica integral en el paciente anciano que presenta una pérdida de memoria, es el de establecer la línea base del deterioro funcional, así como el de descartar posibles causas reversibles del síndrome de demencia. Aunque es fundamental estudiar las posibles causas reversibles, el rendimiento de muchos de estos instrumentos es escaso. Las investigaciones que sugieren la recuperación de la función previa gracias al tratamiento en un porcentaje amplio de pacientes que se presentan inicialmente a los clínicos por un cuadro de pérdida de memoria, son bastante confusas.

Aunque no se ha descubierto un tratamiento definitivo para el deterioro cognitivo de la enfermedad de Alzheimer, son muchos los ensayos clínicos que se están llevando a cabo en la actualidad para establecer la eficacia de los agentes que pueden retardar la progresión de los problemas de memoria en los ancianos. La mayoría de estas terapias están basadas en la hipótesis colinérgica de la memoria, e incluyen la utilización de precursores colinérgicos como 1) la lecitina, un suplemento dietético rico en colina; y 2) agonistas colinérgicos como la tetrahidroaminoacridina (THA) y la fisos

TABLA 42-3. TESTS DE LABORATORIO PARA EVALUAR LA PÉRDIDA DE MEMORIA**Tests diagnósticos estándar**

Análisis hematológico completo, panel electrolítico, pruebas metabólicas, test de función tiroidea (T3, T4, FTI, hormona de estimulación tiroidea)
 Vitamina B₁₂ y niveles de folato
 Tests para la sífilis
 Urianálisis
 Electrocardiograma
 Rayos X tórax

Tests selectivos

Imágenes de resonancia magnética o tomografía computarizada
 Electroencefalograma
 Evaluación neuropsicológica formal
 Estudios encéfalo-hematológicos
 Punción lumbar
 Potenciales evocados

tigmina. Estas medicaciones no están disponibles en los ambulatorios. De todos modos, los pacientes ancianos que padecen una pérdida de memoria pueden derivarse a centros especializados (clínicas de alteraciones de la memoria), en donde pueden ser evaluados y, si cumplen los criterios, entrar en un ensayo farmacológico. Muchos pacientes y familias eligen participar en la investigación de terapias para la enfermedad de Alzheimer, y el clínico debería ser consciente de la disponibilidad de estos centros.

Los fármacos psicotrópicos se utilizan ampliamente en pacientes que sufren pérdida de memoria, principalmente debido a los síntomas secundarios como la agresividad verbal o física, ansiedad, depresión, psicosis y agitación grave o conducta regresiva. Sin embargo, hay otras conductas secundarias en las que la medicación no puede incidir, tales como el vabagundeo, las verbalizaciones inapropiadas, las actividades repetitivas (tocar), el obstinamiento en seguir sugerencias u órdenes, acumular objetos, robar o la evacuación inapropiada. Por lo tanto, el primer paso del clínico que trata a un paciente con pérdida de memoria, es el de evaluar qué síntomas pueden ser sensibles a la medicación.

Después de determinar que el problema conductual que ha aparecido no puede ser tratado con medios no farmacológicos y que supone un problema continuo, es cuando se debe prescribir la medicación. En otros apartados de este manual, se puede encontrar la información relevante a la especificidad del uso de medicamentos. La agitación y la ansiedad pueden tratarse con agentes ansiolíticos (como las benzodiacepinas de acción rápida), neurolépticos (generalmente son preferibles los neurolépticos más potentes a dosis bajas), anti-

convulsivantes (como la carbamacepina), los bloqueadores beta, el litio, la bupiriona y ocasionalmente, dosis bajas nocturnas de antidepresivos (como el trazodone). El clonacepam parece ser beneficioso en pacientes agitados con demencia multi-infarto; sin embargo, la medicación no parece ser útil para los cambios episódicos de humor y la confusión aguda que suelen acompañar a este tipo de demencia.

Los neurolépticos constituyen el fármaco psicotropo más eficaz para controlar la agitación severa, la conducta agresiva y las psicosis. La mayoría de neurolépticos son eficaces pero comportan efectos secundarios, por lo que se suele elegir el fármaco adecuado según el perfil de efectos secundarios menos perjudicial para cada paciente. Por ejemplo, la tioridacina es un medicamento muy sedante y con un riesgo muy pequeño de producir efectos parkinsonianos, mientras que el haloperidol es una droga con un efecto anticolinérgico muy pequeño y con un riesgo mínimo de producir hipotensión postural. Los efectos secundarios más problemáticos en la utilización de neurolépticos son la hipotensión postural (con el riesgo consiguiente de fallo cardiovascular) y la discinesia tardía. Estos efectos secundarios se pueden evitar utilizando agentes como la bupiriona y la carbamacepina, aunque la potencia de dichos agentes es menor que la de los neurolépticos.

Debido a que la depresión (incluso la depresión mayor) es un síntoma frecuente entre los pacientes con pérdida crónica de memoria, suele ser adecuado utilizar un agente antidepresivo. En general, la utilización de un agente antidepresivo no producirá una mejoría del cuadro de pérdida de memoria. Cuando se emplean antidepresivos, el efecto secundario más preocupante es la hipotensión postural. A pesar de las preocupaciones teóricas con respecto a los efectos anticolinérgicos, se pueden prescribir la mayoría de antidepresivos tricíclicos con efectos anticolinérgicos leves o moderados, para el tratamiento del anciano con demencia, sin riesgo de empeorar su deterioro de la memoria.

Sea cual sea la medicación que se prescriba al anciano con pérdida de memoria, deberá examinársele repetidamente para determinar si se mantiene la necesidad de seguir tomándola. Si ya no se requiere, es el momento de retirar el fármaco innecesario y potencialmente peligroso del régimen medicamentoso. A la hora de identificar las sustancias que deberían ser interrumpidas, es de gran ayuda para médicos y diplomados en enfermería recopilar una documentación cuidadosa de los síntomas sensibles a la medicación y de la evaluación de la eficacia de dicha medicación para revertir estos síntomas.

El manejo conductual del paciente con pérdida de memoria, es útil no sólo para el paciente, sino que aporta a la familia una sensación de logro en presencia de una enfermedad que tiende a dejar a ésta perpleja e impotente. La familia y el médico deben desarrollar conductas que promuevan tanto la seguridad del paciente como la de la propia familia. Normalmente, la repetición de instrucciones consistentes y de rutinas familiares potencia dicha seguridad. Dentro de límites posibles, la familia debe potenciar momentos de diversión y juego con el paciente con pérdida de memoria, incluso cuando estos breves momentos de alivio sean rápidamente olvidados por el paciente. Las familias pueden sustituir la pérdida de habilidad del paciente ejecutando diferentes tareas para él, como vestirle por las mañanas. Las familias no deben dudar en «hacer cosas» para estos pacientes, ya que los pacientes con pérdida de memoria son realmente más dependientes que los demás ancianos. Además, las familias deben compensar la pérdida del control de los impulsos que acompaña la pérdida de memoria. Una forma de compensación es la distracción; el paciente que está a punto de desvestirse o masturbarse en público, puede ser distraído si se requiere su atención por medio de la conversación, o si se le pide que pasee con un miembro de la familia. Normalmente, los pacientes con pérdida de memoria pueden ayudar en las tareas domésticas, incluso cuando el deterioro es moderadamente grave. Incluso cuando el paciente con pérdida de memoria no puede preparar por sí mismo la comida, sí que podrá ayudar a la familia en las tareas rutinarias.

El manejo de la pérdida de memoria debe incluir una revisión del ambiente del paciente con respecto a problemas potenciales de seguridad. Estos problemas suelen ser perderse, vagabundear entre el tráfico, la ingesta accidental o errática de medicamentos, las caídas (secundarias a una iluminación escasa o a superficies resbaladizas), accidentes de tráfico cuando conducen ellos, u olvidar la tarea que están ejecutando (como dejar el gas de la encimera encendido). Las visitas a domicilio de enfermeras especializadas en geriatría pueden ser de mucha utilidad para revisar la casa con respecto a estos problemas potenciales.

Quizás el componente más importante a largo plazo del manejo del anciano con pérdida de memoria, sea el apoyo de la familia. Las familias son los cuidadores principales de los ancianos con pérdida de memoria hasta que dicha pérdida se deteriore tanto que sea necesario el ingreso del paciente. Con el apoyo adecuado, el anciano podrá seguir en casa durante más tiempo, y la familia podrá funcionar más eficazmente en medio de la devastación de la pérdida grave de memoria. Para el apoyo familiar, es fundamental la educación de

la familia con respecto al curso clínico progresivo de la pérdida de memoria y a las conductas que suelen acompañar este tipo de pérdida y que pueden no ser reconocidas intuitivamente como resultantes de la enfermedad. Se dispone, a nivel internacional, de material didáctico excelente, así como de grupos de apoyo que ayudan a las familias de estos pacientes. Además, se debe evaluar el estrés del cuidador en dichas familias. Si el clínico no está sensibilizado al potencial de estrés de los cuidadores, las familias pueden exceder sus límites y experimentar el síndrome del «burn-out» («quemarse») que les puede conducir a desatender o a abusar del anciano. El descanso del cuidador, la educación y la terapia, son esenciales para mantener operativo el sistema sanitario.

□ INSOMNIO

El insomnio es más frecuente entre la población anciana que en cualquier otro grupo de edad. Los ancianos tienden a experimentar más alteraciones en los patrones nocturnos de sueño y utilizan cantidades mayores de sedantes hipnóticos que las personas de edad media. Tanto la falta de sueño como la utilización consiguiente de medicación, producen un deterioro en el estado diurno de alerta y en el funcionamiento general. Las alteraciones de sueño más frecuentes que producen insomnio en el anciano son:

1. *Insomnio primario*: dificultad persistente para iniciar o mantener el sueño, no relacionada con otro trastorno mental u otra etiología orgánica conocida.
2. *Insomnio relacionado con trastornos de la respiración* (p. ej., apnea durante el sueño).
3. *Mioclonus nocturno*: Movimientos periódicos de las piernas que alteran el sueño.
4. *Trastorno del ritmo sueño-vigilia*: el desajuste entre el ritmo sueño-vigilia normal en el entorno del anciano y su patrón de sueño-vigilia.

Las causas secundarias del insomnio son frecuentes en los últimos años de vida. Incluyen trastornos de ansiedad, trastornos de depresión, trastornos mentales orgánicos tipo demencia y enfermedades físicas como las enfermedades pulmonares obstructivas o crónicas y, con mayor frecuencia, la nocturia.

Los cambios de sueño característicos de la vejez incluyen una disminución de las horas totales de sueño, despertares frecuentes, porcentajes aumentados de los estadios I y II del sueño, porcentajes disminuidos de los estadios III y IV del sueño, disminución de la latencia REM (estadio del sueño caracterizado por el movimiento rápido de los ojos),

cantidad de sueño REM disminuía y una tendencia a mostrar una redistribución del sueño a lo largo de las 24 horas del día (p. ej., dormir durante el día). Muchos de estos cambios del sueño son similares a los que ocurren en los trastornos de depresión y demencia, aunque no son tan graves. Los ancianos también tienden a ir avanzados en las fases del ciclo de sueño, prevaleciendo el «despertar temprano».

En las encuestas de población, cerca del 35% de los ancianos presenta problemas relacionados con el sueño. Aunque la población anciana sólo representa el 11% del total de la población en los Estados Unidos, se estima que entre el 25 y el 40% del total de sedantes hipnóticos que se consumen en este país están prescritos a pacientes ancianos (Institutos Nacionales de Desarrollo de Consenso Sanitario, 1990). La proporción de ancianos ingresados que presenta problemas de sueño es mucho más alta. La apnea durante el sueño es más frecuente entre los hombres ancianos que entre las mujeres ancianas, siendo su índice (esto es, número de apneas por horas de sueño) de 5 o más en el 25-35% de los ancianos de la población (Berry y Phillips, 1988). La prevalencia de mioclonus se sitúa aproximadamente entre el 25 y el 50% de los ancianos sanos de la población (Dickel y cols., 1986). No existen datos adecuados con respecto a la prevalencia del trastorno del ritmo sueño-vigilia, pero es un problema que los ancianos presentan con frecuencia, especialmente los que están ingresados en residencias y otras instituciones de larga estancia.

El proceso diagnóstico del anciano que experimenta insomnio empieza con el reconocimiento de la gravedad del trastorno de sueño. La entrevista inicial debe incluir una evaluación sobre la satisfacción del paciente en relación a su patrón de sueño, dormir diurno, fatiga durante las actividades cotidianas y las quejas del compañero de habitación o de otro observador, sobre conductas inusuales durante el sueño del paciente (tales como roncar, pausas en la respiración o movimientos mioclónicos periódicos). Las historias médica y psiquiátrica detalladas son necesarias para identificar o descartar enfermedades graves que estén contribuyendo al trastorno de sueño.

La historia médica es esencial para determinar la etiología del insomnio. Las medicaciones prescritas, especialmente los sedantes hipnóticos y los ansiolíticos, así como el alcohol, tienen efectos importantes sobre el sueño, y también pueden alterar la función cardiopulmonar. Los síntomas de los trastornos psiquiátricos mayores que afectan al anciano, como la demencia, la depresión o la ansiedad grave, también pueden producir insomnio. Si se sospecha un diagnóstico de trastorno del ritmo sueño-vigilia, se debe pedir a los pacientes

que lleven un registro de las siestas, el horario de irse a dormir y el de despertarse por la mañana. También serán necesarios los exámenes físicos y neurológicos, especialmente cuando se sospecha un diagnóstico de apnea. Los patrones de ronquidos fuertes, requieren un examen detallado de nariz y cuello, normalmente por un otorrinolaringólogo.

A pesar de que es fácil que los médicos de cabecera puedan reconocer y tratar con eficacia la mayoría de trastornos del sueño, a veces será necesaria una evaluación especializada. En estos casos, está indicada la derivación al psiquiatra o al neurólogo especializado en trastornos de sueño. La mayoría de pacientes derivados, después de un examen completo de su historia y su estado físico, y de la retirada de la medicación que estén utilizando, van a ser evaluados según las técnicas de polisomnografía. Estas técnicas han sido recientemente mejoradas; actualmente, se coloca al anciano un instrumento portátil de registro y vuelve a su casa, a dormir dos noches. La polisomnografía, seguida por un test múltiple de latencia del sueño, puede utilizarse para establecer el diagnóstico de narcolepsia y para cuantificar el adormilamiento diurno así como para registrar los episodios de apneas durante el sueño.

Después de un proceso diagnóstico completo, el clínico debe distinguir entre las causas de insomnio del anciano, muchas de las cuales aparecen simultáneamente en el mismo paciente. Estas causas incluyen:

- Cambios normales de sueño ligados a la edad.
- Respiración alterada durante el sueño y mioclonus nocturno.
- Alteraciones de las fases de sueño.
- Trastornos psiquiátricos como la enfermedad de Alzheimer o la depresión mayor.
- Problemas médicos que contribuyen a los trastornos de sueño, como el dolor crónico.
- Efectos de las medicaciones, como un uso prolongado de un agente sedante hipnótico.
- Higiene de sueño deteriorada, como una estimulación excesiva antes de irse a dormir.
- Factores ambientales que previenen el sueño, como calor o ruido excesivo.
- Factores psicológicos, como la soledad o el aburrimiento.

Además, son muchos los ancianos que experimentan un insomnio primario que no puede ser explicado ni por causas orgánicas ni por causas psicológicas.

Los fundamentos del tratamiento eficaz del insomnio en la vejez, son el manejo de las causas principales del trastorno de sueño y mejorar la hi-

giene de sueño. Por ejemplo, una proporción importante de los ancianos que sufren insomnio crónico, también experimenta trastornos psiquiátricos, especialmente depresión y problemas por abuso alcohólico. Ambas condiciones responden a la terapia. Los problemas físicos, como el hipotiroidismo o la artritis, pueden no curarse, pero pueden aliviarse sus síntomas con una medicación adecuada o con otras intervenciones terapéuticas. El mioclonus nocturno o síndrome de la pierna inquieta, pueden responder a medicaciones como el triptofano o el clonacepam. El síndrome de la apnea en el sueño que no responde al tratamiento conservador, puede requerir cirugía para mejorar la circulación en la región nasofaríngea.

El siguiente paso en el manejo del insomnio del anciano es la instauración de una higiene de sueño de calidad. Primero, se debe animar al paciente a iniciar el sueño a la misma hora cada noche, preferentemente a una hora más avanzada (para prevenir que se despierte demasiado temprano). El dormitorio debe usarse principalmente para dormir y no para hacer siestas. Por lo tanto, si el paciente tiene problemas para dormir de noche, la cama debe hacerse por la mañana y se debe animar al paciente a que no haga la siesta en la cama, así como para que pase el menor tiempo posible en el dormitorio durante el día. Hacer ejercicio físico puede facilitar el sueño, pero el ejercicio no debe iniciarse por la tarde. Se debe evitar el consumo de alcohol y cafeína a partir del final de la tarde, y la cena debe ser moderada y como mínimo 2 o 3 horas antes de acostarse. La ingesta de líquidos también debe ser limitada durante las 2 o 3 horas antes de acostarse (para prevenir la nocturia).

Por regla general, los dormitorios deben mantenerse a una temperatura entre 18° y 22°. Para mantener la habitación fresca, muchos ancianos que no pueden tener aire acondicionado se ven forzados a dejar abiertas las ventanas por la noche, exponiéndose posiblemente a ruidos que alteren su sueño. Una forma de disminuir el ruido potencial que puede alterar el sueño nocturno, es producir «ruido blanco» con dispositivos preparados para que emitan «ruido blanco» (como cataratas o el sonido de la lluvia) o utilizando un ventilador durante la noche. Si aún así el anciano no puede dormir por la noche, se le animará a levantarse, ir a otra habitación y a hacer alguna actividad no estimulante (como leer o escuchar música). Cuando el anciano vuelva a tener sueño, debe volver al dormitorio e intentar dormirse de nuevo. Si el paciente experimenta una noche de sueño escaso, deberá hacer esfuerzos extras para evitar adormilarse durante el día siguiente.

Los métodos de relajación pueden utilizarse con éxito para facilitar el inicio de sueño en los pa-

cientes ancianos insomnes. La relajación progresiva consta de fases alternadas de tensión/relajación en diferentes grupos de músculos conjuntamente con visualizaciones de escenas relajantes. Los pacientes ancianos pueden ser entrenados en este tipo de técnicas de relajación, mediante cintas de entrenamiento (que enseñan la relajación progresiva) o directamente por un profesional de la salud. Sin embargo, el anciano debe evitar la utilización habitual de estas cintas para iniciar el sueño y ser animado a evolucionar hacia una autoregulación del sueño.

Existen varios fármacos que pueden utilizarse para facilitar el sueño en la población anciana, pero estas medicaciones deben ser utilizadas con precaución. Si el paciente anciano está tomando medicamentos que afectan negativamente el sueño (como la utilización prolongada de agentes sedativo-hipnóticos), el abordaje farmacológico del tratamiento consiste en suspender esta medicación (normalmente más de 10 días para los sedativo-hipnóticos). Si el trastorno de sueño es secundario a un problema médico, el manejo adecuado del problema médico con medicaciones podrá ayudar al paciente a dormir. Por ejemplo, un tratamiento adecuado de la artritis con analgésicos puede mejorar el sueño.

Los agentes antidepresivos no sólo son útiles para tratar el insomnio secundario a la depresión en el anciano, sino que también pueden utilizarse como agentes sedantes, especialmente cuando se prescriben a dosis bajas. Por ejemplo, cuando está indicada una utilización crónica de un sedante, una dosis de 25 a 50 mg de trazodona o 25 mg de amitriptilina puede ser preferible a utilizar una benzodiacepina de forma prolongada. En general, se prefieren las benzodiacepinas de actuación corta o media, frente a las que necesitan mayor tiempo de actuación. Por lo tanto, el temacepam (15 mg) es más adecuado que el fluracepam (15 mg) como sedativo-hipnótico. Las benzodiacepinas también pueden ser empleadas en individuos con mioclonus nocturno. Esta terapia no suprime el mioclonus, pero anula el efecto de estimulación de los espasmos musculares.

□ ANSIEDAD

La ansiedad es un síntoma frecuente entre los ancianos, a veces secundaria a otros problemas, como el hipertiroidismo, y otras veces síntoma primario de un trastorno, como en el caso del trastorno por ansiedad generalizada. Sin embargo, muchos de los trastornos de ansiedad se presentan en los ancianos con una frecuencia relativamente menor en comparación con los individuos de otras edades. Aunque los trastornos fóbicos pueden afectar al in-

dividuo en cualquier estadio de desarrollo, las fobias más graves, como la agorafobia y la fobia social, tienen un inicio temprano en la vida, y son más frecuentes entre los niños y los adultos jóvenes. El trastorno por ansiedad generalizada es comórbido con otros trastornos psiquiátricos, como la depresión mayor. El trastorno de pánico es relativamente frecuente y grave entre los jóvenes, pero mucho menos entre los ancianos (aunque los datos que documentan una prevalencia menor entre los ancianos, son escasos). El trastorno de estrés post-traumático puede iniciarse a cualquier edad, pero es más frecuente en la juventud que en la vejez. Los rasgos obsesivo-compulsivos están presentes a lo largo de todo el ciclo vital, aunque no se suelen observar manifestaciones graves de este trastorno en los ancianos. Por lo tanto, el manejo de los síntomas de ansiedad en los ancianos, suele consistir en el tratamiento de los síntomas de la ansiedad generalizada que se presentan como el problema principal, o como síntomas comórbidos con otros trastornos.

Las encuestas de población realizadas sobre los síntomas de ansiedad, estiman que aproximadamente el 5% de los ancianos cumple criterios del DSM-III para el diagnóstico de trastorno por ansiedad generalizada. En estas encuestas, aproximadamente el 20% de los ancianos presenta algunos síntomas cognitivos o somáticos de ansiedad, siendo estos últimos los que presentan mayor prevalencia. En una encuesta realizada en el estado de Carolina del Norte (USA), se detectó el trastorno de fobia simple en el 10% de las personas de 65 o más años, comparado con el 13% de las personas de mediana edad que lo padecían. La agorafobia se detectó en el 5% del grupo de 65 o más años, frente al 7% del grupo de mediana edad (Blazer y cols., 1991).

La ansiedad es resultado de varias condiciones médicas y psiquiátricas. El hipertiroidismo, si se presenta de forma atípica, puede confundirse con un trastorno de ansiedad psicógena. Las arritmias cardíacas pueden producir palpitaciones y disnea en las personas ancianas, mostrando un síndrome parecido al trastorno de ansiedad generalizada, con empeoramientos y remisiones periódicas, dependiendo del estado del corazón. La embolia pulmonar, si no es grave, puede presentarse como un cuadro de disnea y ansiedad subjetiva.

Son muchas las medicaciones que producen síntomas de ansiedad. La cafeína es una causa frecuente de ansiedad, y a menudo los ancianos no son conscientes de las múltiples sustancias de su dieta que llevan cafeína. Las medicaciones simpatomiméticas a dosis pautadas (como la efedrina) pueden producir palpitaciones y los síntomas subjetivos subsecuentes de ansiedad. Los agentes anticolinérgicos,

cuando producen un trastorno de memoria, pueden favorecer la aparición de ansiedad secundaria a la pérdida de memoria y a la confusión. Los ancianos también pueden experimentar una ansiedad significativa frente a la retirada de ciertas medicaciones, especialmente el alcohol y los agentes ansiolíticos. La hipotensión postural puede producir vértigo y disnea, lo que el anciano puede interpretar como un episodio de ansiedad. Otro factor que contribuye a la aparición de ansiedad es la hipoglucemia, que aparece a las cuatro o cinco horas de haber ingerido una comida copiosa. Muchos trastornos psiquiátricos se manifiestan, en parte, a través de síntomas de ansiedad. La confusión aguda, moderada o grave, suele estar asociada a ansiedad y agitación, especialmente cuando el anciano se encuentra en un lugar no familiar. La ansiedad es un acompañante común de la depresión mayor, por lo que los ancianos que están experimentando una depresión mayor, en un 50% de los casos, también cumplirán criterios para el trastorno por ansiedad generalizada. La hipocondriasis también se asocia a la ansiedad, especialmente cuando las necesidades de dependencia no están cubiertas por la familia y los profesionales sanitarios. Los trastornos de demencia, especialmente en las fases iniciales o intermedias, se asocian con ansiedad y agitación. Cuando el trastorno de demencia está más avanzado, la agitación se presenta episódicamente y la ansiedad subjetiva cognitiva está menos documentada. La esquizofrenia del anciano que se presenta con ideación paranoide aguda, suele estar acompañada de agitación y ansiedad, especialmente por las noches, cuando el anciano está solo en casa. Además, algunos ancianos experimentan ataques agudos de pánico y cumplen criterios de trastorno por angustia, mientras que otros exhiben síntomas de ansiedad generalizada, sin causa biológica o psicosocial aparente.

El clínico perspicaz no debe obviar la posibilidad de que los síntomas de ansiedad puedan ser secundarios a un miedo justificado. Muchos ancianos deben exponerse diariamente a situaciones que amenazan su seguridad. Los ancianos que viven en ciudades, a menudo tienen miedo a ser atacados en la calle mientras pasean. Los ancianos con pérdida de memoria que viven solos, tienen miedo a perderse cuando van a visitar al médico. Los que han perdido agudeza de reflejos, tienen miedo a conducir por calles y carreteras de mucho tráfico.

No se ha estudiado con profundidad la utilización de terapias no farmacológicas como la relajación, la reestructuración cognitiva y la planificación de actividades para el tratamiento de la ansiedad en los ancianos. De todos modos, el peligro de la medicación, junto con la aplicación eficaz de las terapias cognitivo-conductuales en otros trastornos psiquiátricos de la vejez, sugiere que

estas terapias pueden también ser aplicables a los trastornos por ansiedad. Los ancianos que no padecen un trastorno cognitivo, son buenos candidatos para la relajación y el biofeedback. No existe ninguna evidencia hasta ahora que indique que los ancianos sean menos capaces de beneficiarse de estas terapias que las personas de mediana edad. La reestructuración cognitiva, basada en la terapia cognitiva descrita originalmente para el tratamiento de la depresión, todavía no ha sido adaptada para el tratamiento de la ansiedad en los ancianos. Sin embargo, existe poca evidencia de que la psicoterapia no estructurada sea beneficiosa para tratar la ansiedad generalizada o los episodios de pánico en la vejez.

La piedra angular de la terapia farmacológica para los trastornos de ansiedad es la utilización de benzodiacepinas. Se ha demostrado repetidamente que estas drogas son efectivas para el control de la ansiedad, cuando se las compara con la administración de placebos, además de estar relativamente libres de efectos secundarios. Suelen ser bien toleradas por los pacientes de cualquier edad, pero presentan problemas específicos cuando se administran a ancianos. Por ejemplo, la vida media de las benzodiacepinas puede aumentar notablemente en la vejez, como en el caso del diacepam (2,5 a 5 mg), que presenta una vida media de casi cuatro días en las personas de alrededor de 80 años. Los ancianos también son más susceptibles a los efectos secundarios potenciales de las benzodiacepinas, como la fatiga, el adormilamiento y las alteraciones de memoria. Por todo ello, las benzodiacepinas de corta acción, del tipo del alprazolam (0,125 mg), el oxacepam (15 mg) y el lorazepam (2 mg) pautado en dos o tres tomas diarias, son las más indicadas para el tratamiento de la ansiedad en el anciano. De todos modos, algunas drogas de acción rápida utilizadas en algunos ancianos, pueden producir episodios breves de abstinencia durante el día y un efecto rebote de la ansiedad.

Otros agentes son generalmente menos efectivos para controlar la ansiedad en la vejez. La buspirona (10 mg en tres tomas) es relativamente segura, con pocos efectos secundarios, y no parece desembocar en problemas de abuso o dependencia. Sin embargo, se necesitan entre 3 y 4 semanas para que el efecto terapéutico se manifieste, y generalmente no se acepta que esta droga sea tan efectiva para el tratamiento de la ansiedad como las benzodiacepinas. Los ancianos que perciben beneficios de las benzodiacepinas, generalmente no aceptan la buspirona como una alternativa. Los agentes antidepresivos son eficaces en el tratamiento de la ansiedad que se presenta junto a la depresión. No obstante, en muchos ancianos con un síndrome mixto de ansiedad-depresión, los síntomas depre-

sivos mejoran mientras se utiliza un antidepresivo, pero los síntomas ansiosos persisten. Por lo tanto, a veces se utiliza una combinación de una benzodiacepina y de un antidepresivo. Algunos autores sugieren que los beta-bloqueantes, como el propanolol (10mg en dos tomas), son efectivos para tratar los trastornos de ansiedad. Estos fármacos deben ser controlados con mucho cuidado, debido a la propensión que muestran a enlentecer el ritmo cardíaco. En el caso de los ancianos con demencia, las drogas pueden ser más efectivas para controlar la agitación y los problemas conductuales, que para controlar la ansiedad generalizada.

□ SUSPICACIA

Un síntoma frecuente en los ancianos, especialmente en aquellos que padecen alteraciones cognitivas, es el recelo o la suspicacia, que puede ir desde una cautela exagerada y desconfianza en la familia y amigos, a ideas delirantes de tipo paranoide. De todos los ancianos suspicaces o paranoides, durante años sólo se ha descrito un único grupo, especialmente en la literatura europea. La «parafrenia de la vejez» es un cuadro diferenciado tanto de la esquizofrenia crónica, como de la demencia y se caracteriza por ideas delirantes claramente paranoides en los ancianos que, a pesar de éstas, mantienen su función en la sociedad durante meses, e incluso años. Los individuos que experimentan parafrenia, son predominantemente mujeres y, a menudo, viven solas. De todos modos, una manifestación más frecuente del síndrome es la suspicacia declarada en conjunción con un deterioro cognitivo.

Las ideas delirantes predominantes que se encuentran en los ancianos son las de persecución y las somáticas. Las ideas delirantes de persecución suelen girar en torno a un único tema o a una suerte de temas interrelacionados, como la familia y los vecinos conspirando en contra del anciano delirante. Las ideas delirantes somáticas, a menudo implican el tracto gastrointestinal y, con frecuencia, reflejan el miedo del anciano a padecer cáncer. Sea cual sea la etiología del recelo o de las ideas delirantes paranoides, cuando el anciano cree que está amenazado por su ámbito social, a menudo debido a que no entiende lo que está pasando en ese ámbito, el factor primordial es la agitación. La agitación del anciano suspicaz es un síntoma agudo que puede requerir un tratamiento de urgencia, tal como se describe más adelante.

En una encuesta se halló que las conductas de recelo y paranoia estaban presentes en un 17% de la población (Lowenthal, 1964), mientras que la

sensación de ser perseguido se hallaba en un 4% de la población en otra encuesta (Christenson y Blazer, 1984). Por lo tanto, la percepción de los ancianos de que viven en un ambiente social hostil es frecuente, y representa una proporción mayor de ancianos que aquellos que serían diagnosticados de esquizofrenia o de un trastorno paranoide de la vejez, como la parafrenia de la vejez. Entre las personas de la sociedad, menos de un 1% padece esquizofrenia o un trastorno paranoide.

Son muchos los trastornos que pueden producir recelo, ideas delirantes y agitación. El trastorno de esquizofrenia crónica, que tiene un inicio temprano en la vida, persistiendo a lo largo de ésta, es quizás la causa más fácilmente identificable del recelo del anciano. Así como la esquizofrenia tiende a caracterizarse por un declive de la función social a lo largo del ciclo vital y por una expectativa de vida más corta (aunque el pronóstico de esquizofrenia varía enormemente de un individuo a otro), la esquizofrenia crónica que persiste hasta la vejez y aún así no se acompaña de otros síntomas, es un trastorno poco frecuente. De todos modos, las personas pueden experimentar síntomas graves de esquizofrenia en su juventud o edad adulta, después entrar en un período de remisión y no recaer en conductas esquizofrénicas hasta la vejez. Enfermedades parecidas a la esquizofrenia, también pueden tener su inicio en la vejez, siendo el patrón similar al descrito más arriba para la parafrenia de la vejez. Normalmente, en esta época de la vida, la depresión y los trastornos mentales orgánicos no contribuyen al inicio de trastornos parecidos a la esquizofrenia. En contraste, los trastornos mentales orgánicos y la depresión de inicio tardío, se asocian con frecuencia a algunos síntomas psicóticos.

El trastorno delirante de síntomas leves o moderados, es una causa frecuente de recelo en la vejez. Las ideas delirantes, comúnmente asociadas a sentimientos de ser perseguidos por la familia y los amigos, se suelen centrar en un único tema o en una conexión de temas. Por ejemplo, una anciana puede convencerse de que su hija contribuyó materialmente a la muerte de su esposo (o que la hija desatendió a su padre durante una enfermedad crónica). Esta anciana, por lo tanto, puede no entrar en razón con respecto a la conducta de su hija, o puede no perdonarla nunca por el abuso o negligencia percibidos. Estas ideas delirantes pueden provocar una retirada de afectividad, soporte económico y contacto social con la hija.

Otra causa frecuente de suspicacia en la vejez es el síndrome delirante orgánico. Estas ideas delirantes, en comparación con el trastorno delirante, crecen y disminuyen a lo largo del tiempo en gravedad y contenido. Las ideas delirantes persecutorias son las más frecuentes y emergen a me-

nudo cuando el ambiente del anciano cambia. El síndrome delirante orgánico aparece con frecuencia debido a la ingesta de medicamentos o por lesiones cerebrales localizadas (como en la enfermedad de corea de Huntington y en el abuso de alcohol). El recelo también puede ser resultado de los trastornos de demencia. Para algunas personas que padecen la enfermedad de Alzheimer, los pensamientos paranoides pueden dominar otros síntomas de la enfermedad, especialmente en las fases iniciales. Quizás la problemática más frecuente con la que se enfrentan los psiquiatras al tratar a los ancianos recelosos, es la del anciano demente que se ha convertido en un problema por su recelo y agitación.

A pesar de la gama de trastornos que pueden desembocar en recelo en los ancianos, algunos investigadores han sugerido la existencia de contribuidores psicobiológicos comunes al síndrome durante la vejez. No es frecuente encontrar una historia familiar de suspicacia y pensamientos delirantes entre los ancianos recelosos, y, por lo tanto, es probable que la aportación hereditaria sea de menor importancia que en épocas más jóvenes de la vida. La degeneración del tejido subcortical atribuible al envejecimiento, puede alterar la neurotransmisión y las funciones mentales superiores que, a su vez, contribuye a deficiencias en el mantenimiento de la atención y en la filtración de información, síntomas que han sido asociados al pensamiento psicótico. El que las mujeres sean más susceptibles a experimentar síndromes más graves de recelo, en comparación con los hombres, durante la vejez (en contraste con la distribución sexual equitativa de la psicosis en épocas más tempranas de la vida), ha llevado a algunos investigadores a sugerir que la menopausia y la disminución resultante de los estrógenos que se adhieren a los receptores de dopamina, puede potenciar el riesgo de que las mujeres que estaban anteriormente protegidas, desarrollen un modo de pensar suspicaz. También se ha identificado a la privación sensorial como factor de riesgo potencial para el recelo, sea cual sea el trastorno de base. El aislamiento social también puede contribuir al recelo.

La clave del proceso diagnóstico del anciano suspicaz, es la evaluación psiquiátrica. El pensamiento delirante y la agitación provocan que la historia explicada por el paciente no sea exacta, por lo que se debe entrevistar a miembros de la familia, para revisar la conducta del paciente, especialmente cualquier cambio de conducta. Se deben documentar episodios psicóticos o delirantes previos, así como los tratamientos recibidos. Los clínicos que evalúan al anciano suspicaz, deben recordar que los ancianos son, en ocasiones, víctimas de abusos por miembros de

sus familias, por lo que las descripciones en apariencia delirantes que hace el anciano de las conductas de la familia, pueden contener algo de verdad.

El manejo del recelo y de la agitación en los ancianos, requiere 1) un ambiente seguro para el paciente; 2) iniciar una alianza terapéutica; 3) considerar y, si es apropiado, iniciar un tratamiento farmacológico; y 4) manejar las crisis conductuales agudas. Cuando se determina que el anciano sufre recelo y agitación, el clínico debe decidir en primer lugar si es necesario hospitalizarlo. Generalmente, los ancianos paranoides no se adaptan bien a los hospitales. Los cambios en el ámbito familiar y en las relaciones con personas que le son extrañas, tienden a exacerbar los síntomas de suspicacia en el paciente. De todos modos, los ancianos están a menudo tan discapacitados conductualmente debido a su trastorno esquizofrénico o delirante, que la hospitalización es necesaria.

Una vez que el anciano está hospitalizado, el clínico debe iniciar una alianza terapéutica. Con los pacientes ancianos, esta alianza se consigue mejor acercándose médicamente al paciente y mostrando preocupación por todos sus problemas físicos y emocionales. La mayoría de ancianos suspicaces aceptan bastante bien el cuidado médico y muestran confianza en los médicos. Es poco frecuente que los clínicos tengan la necesidad de confrontar al paciente con respecto a sus suspicacias o pensamientos delirantes y, como consecuencia, las respuestas a las preguntas del anciano pueden ser de apoyo, y no es necesario que el clínico se muestre de acuerdo con afirmaciones que haga que el paciente, aunque se sepa que no son verdaderas.

La piedra angular del manejo del anciano moderada o gravemente suspicaz, es la utilización de medicación, especialmente de agentes antipsicóticos. Las medicaciones que se utilizan con mayor frecuencia para tratar al anciano, son la tioridacina (de 10 a 25 mg po tid), el haloperidol (de 0,5 a 2 mg po tid), el tiotixeno (5 mg po tid) y la loxapina (10 mg po tid). La dosificación de estos agentes es relativamente pequeña al inicio, pautándose la mitad de la dosis durante la noche. Si se utiliza tioridacina, la dosis será de 10 mg tid y de 25 mg por la noche, cantidad suficiente para controlar los pensamientos suspicaces y las conductas de agitación moderadas. El haloperidol se pautará a dosis de 0,5mg po bid y 2 mg po qhs. Si es necesario, se pueden incrementar las dosis de forma significativa. Los médicos que prescriban fármacos antipsicóticos para el tratamiento del recelo en el anciano, deben controlar con mucho cuidado la eficacia de estos agentes. Si el fármaco parece no ser eficaz por ejemplo, si los síntomas diana no cambian

TABLA 42-4. SUGERENCIAS PARA PREVENIR LA CONDUCTA AGRESIVA O VIOLENTA DEL ANCIANO SUSPICAZ

- Desarmar psicológicamente al anciano, ayudándole a expresar sus miedos.
- Distraer la atención del anciano. Una persona debe hablar al anciano agitado de forma tranquila, para distraer su atención de las amenazas percibidas en su área circundante.
- Dirigirse al anciano en términos simples, incluso para las conductas más simples. Los pacientes ancianos suspicaces tienen dificultades para interpretar procedimientos complejos.
- Comunicarse de forma clara y concisa. El paciente anciano suspicaz tiene una capacidad disminuía de recibir y organizar la información compleja.
- Comunicar las expectativas. Una orden firme en términos simples, dada al anciano suspicaz, es esencial para controlar la conducta agresiva.
- Evitar discutir o defenderse. Las discusiones entre el personal y el anciano agitado sólo aumentan el miedo y la agitación del paciente.
- Evitar el lenguaje corporal amenazador. El personal debe moverse despacio, de forma predecible y con respeto dentro del espacio personal del anciano suspicaz. Deben evitarse gestos amenazadores (como los puños cerrados).
- Mantenerse a una distancia prudencial del anciano agitado, hasta que se disponga de ayuda. Ningún miembro del personal debe intentar controlar en solitario al anciano agitado, aunque sea de complejidad pequeña.

con la medicación debe retirarse, teniendo en cuenta los efectos secundarios significativos que pueden aparecer.

Para finalizar, el médico debe estar preparado para tratar la agitación y la conducta violenta. Las medicaciones no controlarán estas conductas por sí solas. Los médicos deben trabajar conjuntamente con enfermería para prevenir estas conductas en pacientes de riesgo, mientras estén ingresados y educar a las familias en métodos de prevención a seguir cuando estos pacientes vuelvan al hogar. La tabla 42-4 da algunas pautas para la prevención de conductas violentas.

Los períodos de agitación severa suelen ser breves, y si se manejan adecuadamente, son rápidamente olvidados por el anciano. Así el médico puede volver a trabajar para establecer una relación terapéutica sostenida con el paciente.

□ **DEPRESIÓN**

La depresión es uno de los síndromes psiquiátricos más frecuentes y probablemente, el segundo trastorno más incapacitante en la población anciana. La depresión de la vejez se caracteriza por síntomas similares a los experimentados en etapas más

tempranas del ciclo vital, mostrando algunas diferencias significativas. El estado de ánimo deprimido del anciano es normalmente observable, pero no suele ser expresado verbalmente de forma espontánea por el paciente. Durante un episodio de depresión mayor, los ancianos suelen presentar una pérdida de peso (en contraposición con un aumento o mantenimiento del peso), mientras que no suelen expresar sentimientos de inutilidad o culpa. Aunque los ancianos padecen dificultades mayores para completar los tests de ejecución durante el episodio depresivo, se equiparan a las personas de edad media a la hora de expresar subjetivamente problemas cognitivos. Las quejas sobre alteraciones cognitivas son frecuentes en los episodios depresivos más graves, sea cual sea la edad del paciente. En la depresión de la vejez, la anhedonia persistente asociada a una falta de respuesta frente a estímulos placenteros, es un síntoma central y común. Los ancianos también presentan una inclinación mayor a exhibir síntomas psicóticos durante el episodio depresivo, en comparación con los pacientes más jóvenes.

En las encuestas de población, se observa que no se suele diagnosticar a los ancianos de depresión mayor con la misma frecuencia que a los adultos jóvenes o de mediana edad, a pesar de que la prevalencia de síntomas depresivos es similar a través del ciclo vital. Las entrevistas estandarizadas, revelan que entre un 1 y un 2% de la población le ha sido diagnosticada una depresión mayor, mientras que a un 2% adicional se le ha diagnosticado distimia (Blazer y cols., 1987). La depresión mayor es mucho más prevalente —de un 10 a un 20%—, entre los ancianos ingresados en hospitales o residencias (Koenig y cols., 1988).

La depresión de la vejez encaja adecuadamente en el modelo biopsicosocial de los trastornos psiquiátricos. A pesar de que la predisposición hereditaria a la depresión es menor entre los que presentan un primer episodio en la vejez, son varios los factores biológicos que se asocian a este trastorno tardío. Las alteraciones deficitarias de la regulación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal, así como la alteración del ciclo de sueño y de otros ritmos circadianos, son factores que suelen presentarse con mayor frecuencia entre los ancianos. Ambos problemas también se han asociado a la depresión mayor. La mayoría de los ancianos están satisfechos de sus vidas y no están predispuestos psicológicamente a la depresión. Sin embargo, algunos experimentan sentimientos de desmoralización y desespero, no sólo como resultado de la pérdida de capacidades debida al envejecimiento, sino también debido a la sensación de no haber alcanzado las expectativas que tenían de su vida. Los ancianos deben adaptarse a muchas experiencias

vitales adversas, especialmente a la pérdida de parientes y amigos, aunque muestran menos dificultades a la hora de responder a estas pérdidas en comparación con las personas más jóvenes. Los ancianos, por ejemplo, esperan perder su familia y amigos por fallecimiento, y los parientes y amigos que no mueren, suelen padecer durante un tiempo enfermedades crónicas, lo que les permite prepararse para el duelo.

La depresión mayor es relativamente infrecuente entre los ancianos, aunque es el trastorno mental geriátrico que supone un mayor reto en su tratamiento. Los ancianos también pueden padecer un trastorno bipolar, con un primer inicio del episodio maníaco después de los 65 años. Las depresiones psicóticas son más frecuentes en la vejez que en otras épocas de la vida. Otras causas comunes de la depresión en la vejez, incluyen trastornos orgánicos del estado de ánimo, como el estado de ánimo deprimido secundario a la medicación antihipertensiva, y la depresión asociada a los frecuentes trastornos de demencia, tales como la demencia degenerativa primaria y la demencia multi-infarto.

Tal como ocurre con otros síndromes psiquiátricos geriátricos, las claves diagnósticas de la depresión de la vejez son la historia del paciente y la historia colateral que aporta un miembro de la familia. Aunque los ancianos pueden mostrar alguna tendencia a «enmascarar» sus síntomas depresivos, una entrevista cuidadosa casi invariablemente revelará una depresión significativa cuando sea éste el caso. La historia debe complementarse con un examen completo del estado mental, haciendo hincapié en las alteraciones de la conducta motora, la percepción, la presencia o ausencia de alucinaciones, trastornos del pensamiento y un examen cognitivo detallado. El examen psicológico puede servir para distinguir la depresión de la demencia, pero no es aconsejable llevarlo a cabo en medio de un episodio depresivo grave. Los tests de laboratorio para el anciano deprimido se presentan en la tabla 42-5.

Algunas pruebas, como un recuento y medidas hematológicas de los niveles de B₁₂ y de folato, son útiles para evaluar la presencia de una enfermedad médica junto con los síntomas depresivos. El panel tiroideo es esencial en el diagnóstico del anciano deprimido, dado que los trastornos hipotiroideos subclínicos no suelen ser detectados en los tests. El test de supresión de dexametasona no es especialmente valiosos para diagnosticar la depresión del anciano, pero puede ofrecer información de la respuesta a la terapia, farmacológica o electroconvulsiva (TEC), si se repite después de unos días de inicio de la terapia. A pesar de que las anomalías del patrón de sueño asociadas a la depresión, suelen ser similares a las asociadas al enveje-

TABLA 42-5. PRUEBAS DE LABORATORIO PARA EL ANCIANO DEPRIMIDO**De rutina**

Análisis hematológico completo
 Análisis de orina
 T3, T4, FTI, hormona de estimulación tiroidea (TSH)
 VDRL
 Vitamina B₁₂ y ensayos de folato
 Pruebas químicas (Na, Cl, K, BUN, Ca, glucosa, creatinina)
 Electrocardiograma

Electivas

Test de supresión de la dexametasona
 Polisomnografía
 Imágenes de resonancia magnética (o tomografía computarizada)
 Ensayos del líquido cerebroespinal
 Test de estimulación de la hormona de liberación tiroidea (TRH)

cimiento normal, los polisomnógrafos expertos pueden hacer la distinción entre estos dos trastornos. La atrofia cerebral y las leucoencefalopatías subcorticales, suelen poder detectarse con las imágenes de resonancia magnética (IMR) aplicadas en los ancianos que sufren depresión mayor sin alteraciones cognitivas aparentes, aunque la precisión diagnóstica de los resultados está por demostrarse.

El tratamiento clínico implica farmacoterapia, TEC, psicoterapia y trabajo con la familia. A pesar del descubrimiento de una nueva generación de antidepresivos, la mayoría de psiquiatras geriátricos todavía prefieren iniciar el tratamiento en el anciano con una de las aminos secundarias, como la nortriptilina o la desipramina. Cada una presenta unos efectos anticolinérgicos bajos y su eficacia antidepresiva está demostrada. La hipotensión postural es el efecto secundario más problemático para los ancianos tratados con antidepresivos tricíclicos. Los inhibidores selectivos de serotonina, como la fluoxetina y la sertralina, pueden utilizarse a dosis algo menores que las prescritas en etapas anteriores del ciclo vital (como p. ej., 10 mg diarios de fluoxetina). Los efectos secundarios más frecuentes que limitan su utilización son la agitación y la pérdida de peso persistente. El anciano que no responde a la medicación antidepresiva o que padece efectos secundarios significativos debidos a la medicación, puede ser candidato a la terapia electroconvulsiva (TEC). Los candidatos para la TEC deben padecer un episodio depresivo grave. Los que además presentan síntomas psicóticos, son especialmente susceptibles a la TEC. Con un apoyo médico adecuado, la TEC es una terapia segura y efectiva para los ancianos.

Varios estudios han demostrado la efectividad de las terapias cognitivas y conductuales en el tratamiento ambulatorio del anciano con depresión mayor y sin melancolía. La terapia cognitiva puede ser coadyuvante de la medicación en el tratamiento de las depresiones melancólicas graves. La terapia cognitiva y conductual es bien tolerada por el anciano, debido a su duración limitada y a su orientación educativa, así como por el intercambio activo entre el terapeuta y el paciente.

Todas las terapias eficaces para la depresión del anciano deben incluir el trabajo con la familia. A menudo, las familias son los mejores aliados del terapeuta que trabaja con el anciano deprimido. Se debe informar a las familias sobre los signos de peligro, como el riesgo de suicidio del anciano gravemente deprimido. Además, la familia puede proveer la estructura para volver a involucrar al anciano deprimido y aislado en las actividades sociales.

☐ HIPOCONDRIASIS

La hipocondriasis es uno de los trastornos somatoformes más frecuentes entre los ancianos y uno de los más frustrantes para los profesionales de la salud. Una característica esencial de la hipocondriasis del anciano es la creencia de padecer una o más enfermedades graves. Esta creencia deriva de una interpretación exagerada de los signos y sensaciones físicas. El examen médico revelará con frecuencia algunas anormalidades físicas, pero que no serán suficientes para hacer un diagnóstico médico que pueda explicar la gravedad y la extensión de los síntomas experimentados. Sin embargo, los síntomas hipocondríacos no llegan al nivel de ideas delirantes somáticas. La diferenciación entre, por un lado, el trastorno psicótico que se manifiesta por ideas delirantes somáticas y, por el otro, la hipocondriasis, es normalmente sencilla de realizar, ya que las ideas delirantes o bien no están relacionadas con ninguna sensación física o no muestran ninguna relación con los síntomas que expone el anciano. Para cumplir los criterios del diagnóstico de hipocondriasis, los ancianos deben presentar el trastorno durante al menos seis meses; cuando la mayoría de médicos se encuentran con pacientes ancianos hipocondríacos, sus síntomas han perdurado más de 6 meses. La localización de los síntomas hipocondríacos en los ancianos está comunmente en las áreas gastrointestinal o genitourinaria. Entre las preocupaciones exageradas más frecuentes, se hallan el estreñimiento, la dificultad para comer debida a problemas gástricos, el dolor abdominal y el dolor genitourinario. Tal como ocurre en la hipocondriasis a otras edades, los ancianos que padecen este trastorno no

experimentan alivio frente a la aseveración del médico de que su problema no es grave.

En las encuestas, el 10% de los ancianos muestra en realidad una preocupación exagerada por su salud (Blazer y Houpt, 1979). En contraste, otro 10% suele percibir que su salud es mejor de lo que es. La mayoría de los ancianos evaluaron su salud adecuadamente, sin mostrar «tendencias» a percibir su estado de salud hacia un deterioro mayor del real. No se han realizado encuestas que estimen con precisión la prevalencia de la hipocondriasis. El hecho de que los médicos reciban muchas visitas de ancianos hipocondríacos, no implica necesariamente que la hipocondriasis sea un problema frecuente en esta población. Los ancianos hipocondríacos utilizan en exceso los servicios sanitarios y, por lo tanto, la visita de uno o dos ancianos hipocondríacos a los servicios de atención primaria, puede ocupar una cantidad de tiempo considerable, llevando al médico a pensar que la hipocondriasis es una de las condiciones más frecuentemente vistas por él.

La etiología de la hipocondriasis es, por definición, no biológica. Sin embargo, esto no significa que los ancianos hipocondríacos no padezcan una enfermedad física o que los síntomas que presentan no sean, hasta cierto punto, la expresión de problemas físicos reales. La manifestación de la hipocondriasis es la exageración de los síntomas (en contraposición a la invención de síntomas).

Son varios los mecanismos que pueden contribuir a la hipocondriasis en los ancianos. Primero, los síntomas pueden utilizarse para desviar la ansiedad provocada por conflictos psicológicos específicos hacia problemas concretos sobre el funcionamiento corporal. Un anciano puede temer perder la cabeza, perder a su pareja, sus capacidades personales o su rol social. Así, en la hipocondriasis, el miedo a estas pérdidas se reemplaza por preocupaciones respecto a su salud física. Algunos ancianos pueden utilizar los síntomas hipocondríacos para castigarse a sí mismos por sentimientos inaceptables u hostiles que tuvieron en el pasado y sobre los que se sienten culpables en la actualidad. Si un anciano se ha comportado de forma inaceptable, por ejemplo cometiendo indiscreciones sexuales, su cuadro hipocondríaco sintomático de la vejez puede girar en torno a preocupaciones o dolor en el área genito-urinaria. Desafortunadamente, la interpretación de las conexiones entre los sentimientos antiguos de culpa y las preocupaciones del presente no suele aliviar el problema de la hipocondriasis.

Probablemente, los factores sociales son la razón principal de que los ancianos sean un grupo de riesgo para el desarrollo de la hipocondriasis. Con frecuencia, los ancianos tienen dificultades para conseguir sus expectativas personales y/o sociales. La familia puede desear que el anciano par-

ticipe en actividades que están más allá de su capacidad, como paseos largos, cargar maletas o cocinar. El fracaso del anciano frente a las expectativas de la familia, o quizás la ira contra la familia por exigirle cumplir estas tareas, puede conducir al anciano a centrarse en sus problemas físicos como forma de evitar enfrentarse directamente a estos problemas. Los ancianos también utilizan la hipocondriasis como una forma de adaptarse al problema real del aislamiento. En algunos casos, la preocupación por problemas físicos, así como conseguir ayuda para resolverlos, se convierte en el centro de la vida del anciano. Las frecuentes visitas al médico, requieren que la familia o los amigos tengan que ayudar al anciano a ir a la consulta, y permiten el contacto social con las personas que trabajan en dicha consulta. Además, el anciano aprende que las quejas somáticas facilitan la comunicación con los demás, debido a que dan al individuo un tema de conversación. Los ancianos aislados pueden pensar que no tienen otros temas de conversación y centrarse, por tanto, en sus problemas físicos.

El clínico que trabaja con el anciano hipocondríaco, debe estar atento a la presencia de otra psicopatología más grave. La depresión, a menudo está acompañada de preocupaciones somáticas exageradas, sea cual sea la edad del paciente. Si un anciano presenta tanto síntomas depresivos significativos, como síntomas de hipocondriasis, el clínico debe estar alerta a la posibilidad de suicidio. Se ha demostrado que el suicidio es más frecuente en aquellas personas que padecen depresión junto con preocupaciones físicas exageradas, comparado con los que padecen únicamente síntomas depresivos. Además, la hipocondriasis puede enmascarar dificultades incipientes de memoria. Los ancianos pueden evitar enfrentarse a sus dificultades cognitivas centrándose en sus preocupaciones somáticas.

El proceso diagnóstico del anciano hipocondríaco consiste en elaborar una historia completa y en un examen médico rutinario. Se deben realizar los análisis rutinarios de laboratorio, pero una vez que el clínico está seguro de que el paciente no padece un problema físico, grave o no detectado anteriormente, que esté contribuyendo a los síntomas, entonces debe limitar pruebas de laboratorio posteriores. El diagnóstico diferencial incluye depresión mayor y distimia, trastornos por ansiedad (tanto ansiedad generalizada como pánico), trastorno esquizofrénico (cuando la preocupación física exagerada expresada por el paciente se aproxime a pensamiento delirante), y trastornos de demencia. El diagnóstico de hipocondriasis no excluye diagnósticos de otros trastornos psiquiátricos. Muchos ancianos hipocondríacos cumplen criterios de trastorno somatoforme, así como de otros trastornos, como en el caso de demencia.

TABLA 42-6. OBJETIVOS DEL MANEJO DEL ANCIANO HIPOCONDRÍACO

Controlar el uso excesivo de los servicios médicos. Disminuir la preocupación y la ansiedad del anciano hipocondríaco.
Asegurar al anciano hipocondríaco el compromiso profesional para manejar su condición.
Disminuir el estrés de la familia y facilitar la familia como la unidad de soporte social.
Disminuir la ansiedad, ira y frustración del profesional de la salud que trata al paciente hipocondríaco.

Trabajar con el paciente anciano hipocondríaco requiere tanto paciencia como tacto. El desarrollo de la estrategia de manejo debe basarse en los objetivos de dicho manejo (ver Tabla 42-6). Es mejor que su tratamiento sea llevado a cabo por el médico de cabecera y no por un psiquiatra. Después de la evaluación inicial, se debe visitar al paciente anciano hipocondríaco de forma breve, durante no más de 10-20 minutos, pero siguiendo un programa de visitas regular. Al principio, las visitas de seguimiento deben centrarse en recopilar información de las diferentes épocas históricas del paciente, junto con un examen médico breve (que incluya la evaluación del pulso y de la presión arterial). El resto de las visitas deben ser relativamente poco estructuradas y centrarse en los hechos de la vida del paciente. El clínico debe evitar hacer interpretaciones que conecten los problemas físicos con hechos específicos de la vida del paciente y animar a éste a hablar sobre sus preocupaciones con respecto a la familia, los amigos, la soledad percibida y demás temas. El clínico puede prescribir fármacos, pero teniendo presente que el anciano hipocondríaco es propenso a desarrollar dependencia a la medicación psicotrópica. Los placebos no suelen ser apropiados, ya que si el paciente descubre que ha estado tomándolos, se romperá inevitablemente la relación entre éste y su terapeuta.

Los medicamentos que pueden utilizarse para tratar al paciente anciano hipocondríaco incluyen los que producen relativamente pocos efectos secundarios y los que han demostrado un mínimo de efectividad en el alivio de los síntomas presentados por el paciente. Por ejemplo, el L-triptofano puede prescribirse para los problemas de sueño (la dosis apropiada es probablemente de 2 g por la noche). Otro fármaco ligeramente sedante es la difenhidramina, dada a dosis de 25 a 50 mg por la noche. Ninguna de estas sustancias produce habituación.

En la actualidad, el concepto de «tratamiento» para la hipocondriasis está siendo mal entendido. Sea cual sea el plan terapéutico que se establezca,

de hecho siempre será un plan de manejo con los siguientes objetivos: 1) controlar y disminuir la utilización de los servicios médicos; 2) disminuir la preocupación y la ansiedad expresados por el anciano hipocondríaco sobre la disponibilidad y compromiso de los profesionales de la salud; 3) disminuir el agotamiento de la familia; 4) aumentar la capacidad de la familia de proveer al anciano hipocondríaco un ambiente de soporte; 5) disminuir los conflictos de la familia, y 6) disminuir la ansiedad expresada por el anciano hipocondríaco. Establecidos dichos objetivos, es esencial que el paciente anciano hipocondríaco sea tratado en el contexto familiar, en el caso de que se disponga de familiares. Con frecuencia, los síntomas hipocondríacos desaparecen durante el proceso de envejecimiento. Conforme los ancianos van resolviendo sus conflictos con la familia y van aceptando su propia vida tal como es, la ansiedad va disminuyendo, mientras que van aumentando las interacciones sociales apropiadas.

□ CONCLUSIONES

Estos siete síndromes geriátricos representan la mayoría de la psicopatología que tanto psiquiatras como geriatras se encuentran en su trabajo con los ancianos. Esta perspectiva sindrómica permite al clínico centrarse en las alteraciones funcionales que resultan de la psicopatología y en el manejo diario del anciano, tanto en el hospital como en las visitas ambulatorias. La perspectiva sindrómica también ofrece una conceptualización más realista de la psicopatología de la vejez, a menudo comórbida a varios diagnósticos psiquiátricos, así como a la enfermedad física.

□ BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC American Psychiatric Association, 1987
- Beresin EV: Delirium in the elderly. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1:127-143, 1988
- Berry DTR, Phillips BA: Sleep-disordered breathing in the elderly: review and methodological comment. *Clinical Psychology Review* 8:101-120, 1988
- Blazer DG, Houpt JL: Perception of poor health in the healthy older adult. *J Am Geriatr Soc* 27:330-336, 1979
- Blazer D, Hughes DC, George LK: The epidemiology of depression in an elderly community population. *Gerontologist* 27:281-287, 1987
- Blazer DG, George L, Hughes D: The epidemiology of anxiety disorders: an age comparison, in *Anxiety Disorders in the Elderly*. Edited by Salzman C, Lebowitz B. New York, Springer, 1991, pp 17-30
- Blessed G, Tomlinson BE, Roth M: The association be-

- tween quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *Br J Psychiatry* 114:797–811, 1968
- Christenson R, Blazer D: Epidemiology of persecutory ideation in an elderly population in the community. *Am J Psychiatry* 141:1088–1091, 1984
- Cutting J: The relationship between Korsikoff's syndrome and «alcoholic dementia.» *Br J Psychiatry* 132:240–251, 1978
- Dickel MJ, Sassin J, Mosko S: Sleep disorders in an aged population: preliminary findings of a longitudinal study. *Sleep Research* 15:116–123, 1986
- Evans IA, Funkenstein H, Albert MS, et al: Prevalence of Alzheimer's disease in a community population of older persons higher than previously reported. *JAMA* 262:2551–2556, 1989
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 12:189–198, 1975
- Katzman R, Jackson JE: Alzheimer's Disease: Basic and Clinical Advances. *J Geriatr Psychiatry* 39:516–525, 1991
- Koenig HG, Meador KG, Cohen HJ, et al: Self-rated depression scales and screening for major depression in the older hospitalized patient with medical illness. *J Am Geriatr Soc* 36:699–706, 1988
- Lishman WA: Cerebral disorder in alcoholism: syndromes of impairment. *Brain* 104:1–20, 1981
- Lowenthal MF: *Lives in Distress*. New York, Basic Books, 1964
- National Institutes of Health Consensus Development: The Treatment of Sleep Disorders in Older Persons. Washington, DC, U.S. Government Printing Office, 1990
- Reitan RM: The distribution according to age of a psychologic measure dependent upon organic brain functions. *J Gerontol* 10:338–340, 1955
- Tomlinson E, Blessed G, Roth M: Observations on the brains of demented old people. *J Neurol Sci* 11:205–242, 1970
- 320:164–166, 1989
- Blazer DG: Anxiety disorders, in *The Merck Manual of Geriatrics*. Edited by Abrams WB, Berkow R. Rathway, NJ, Merck, Sharp & Dohme, 1990, pp 1007–1111
- Blazer DG: Emotional Problems in Later Life: Intervention Strategies for Professional Caregivers. New York, Springer, 1990 2L;
- Busse EW: Somatoform and psychosocial disorders, in *Geriatric Psychiatry*. Edited by Busse EW, Blazer DG. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, pp 429–458
- Busse EW, Blazer DG (eds): *Geriatric Psychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989
- Coffey CE, Figiel GS, Djang WT, et al: Effects of ECT on brain structure: a pilot prospective magnetic resonance imaging study. *Am J Psychiatry* 145:701–706, 1988
- Differential Diagnosis of Dementing Diseases. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement 6(11):1–9, 1987
- Gallagher D, Thompson LW: Differential effectiveness of psychotherapies for the treatment of major depressive disorder in older adult patients. *Psychotherapy* 19:482–490, 1982
- Gublin MJ: Managing sleep disturbance of the elderly without drug therapy. *Geriatric Medicine Today* 4:72–85, 1985
- Gwyther LP: *Care of Alzheimer's Patients*. New York, Alzheimer's Disease and Related Disease Association/American Health Care Association, 1985
- Hoch CC, Busse DG, Monk TH, et al: Sleep disorders and aging, in *Handbook of Mental Health and Aging*, 2nd Edition. Edited by Birren JE, Sloane RB, Cohen GD. New York, Academic, 1992, pp 557–582
- Larson EB, Lo B, Williams ME: Evaluation and care of elderly patients with dementia. *J Gen Intern Med* 1:116–125, 1986
- Lipowski ZJ: Delirium in the elderly patient. *N Engl J Med* 320:578–582, 1989
- Maletta GJ: Pharmacologic treatment and management of the aggressive demented patient. *Psychiatric Annals* 20:446–455, 1990
- Massey EW, Coffey CE: Delirium: diagnosis and treatment. *South Med J* 76:1147–1150, 1983
- Reynolds CF III, Kupfer DJ, Hoch CC, et al: Sleeping pills for the elderly: are they ever justified? *J Clin Psychiatry* 46 (No 2, Sec 2):9–12, 1985
- Sheikh JL: Anxiety and its disorders in old age, in *Handbook of Mental Health in Aging*, 2nd Edition. Edited by Birren JE, Sloane RB, Cohen GD. New York, Academic, 1992, pp 410–432
- Wells CE: Delirium in dementia, in *Basic Psychiatry for the Primary Care Physician*. Edited by Abrams H. New York, Basic Books, 1976, pp 37–61

□ LECTURAS RECOMENDADAS

- Birren JE, Sloane RB, Cohen GD: *Handbook of Mental Health and Aging*, 2nd Edition. New York, Academic, 1992
- Blazer DG: *Depression in Late Life*. St Louis, MO, CV Mosby, 1982
- Blazer DG: Hypochondriasis, in *A Family Approach to Health Care in the Elderly*. Edited by Blazer DG, Siegler IC. Menlo Park, CA, Addison-Wesley, 1984 pp 140–156
- Blazer DG: Depression in the elderly. *N Engl J Med*

Capítulo

43

Psiquiatría pública y prevención

H. Richard Lamb, M.D.

La psiquiatría pública en la década de los noventa es muy diferente de la tan comentada y criticada psiquiatría comunitaria de los sesenta. Los cambios en su rol han dado lugar a la necesidad de un nuevo término -de aquí la utilización amplia y progresiva del término «psiquiatría pública». La psiquiatría comunitaria de los sesenta menospreciaba, por lo general, al enfermo mental crónico grave y, en su lugar, se centraba en pacientes más sanos (individuos sanos aunque infelices, o «worried well», como han sido denominados), la prevención primaria (con pruebas poco claras de que tales esfuerzos fueran efectivos) y el activismo comunitario, como factor para cambiar el modelo básico de sociedad. Este nuevo enfoque aumentó las críticas sobre la psiquiatría comunitaria observándose como algo que «ha ido más allá de la enfermedad mental, centrándose en problemas que no está especialmente calificada para tratar asuntos nacionales, internacionales y comunitarios; pobreza, política y criminalidad. En cada una de estas áreas tenemos responsabilidades como ciudadanos y seres humanos; todavía nos queda por demostrar alguna competencia especial como psiquiatras» (Kety, 1974, p. 962). Por otra parte, cuestiones como la de los enfermos mentales sin hogar, han mostrado los graves problemas derivados de la forma en que se implantó la desinstitucionalización, y de los cuales la psiquiatría comunitaria de décadas anteriores debe sentirse en parte culpable.

La psiquiatría pública de hoy en día reconoce, generalmente, que el enfermo mental crónico y grave debería tener la máxima prioridad en la atención de la salud mental. Dentro de estas perspectivas, se ha incorporado la prevención primaria; se potencia la investigación, pero los programas de servicio a gran escala, debido a su escasa eficacia, han ido a menos. El activismo se ha dirigido en gran medida a los problemas de salud mental en el ámbito de la experiencia de los psiquiatras, y se están promoviendo diferentes esfuerzos para resolver los problemas de la desinstitucionalización. Éstos son algunos de los aspectos más importantes que se tratarán en este capítulo.

□ BREVE REPASO HISTÓRICO

La historia de la psiquiatría pública y del movimiento de salud mental comunitaria se remonta al siglo XVIII, cuando el psiquiatra francés Phillipe Pinel liberó a los pacientes psiquiátricos de las cadenas, y al siglo XIX, cuando la escuela de tratamiento moral en los EEUU estipuló un acercamiento humano con el fin de integrar al enfermo mental. También tuvieron un papel importante Dorothea Lynde Dix, que trabajó para mejorar la situación del enfermo mental a mediados del siglo XIX, y Clifford Beers, fundador del *National Committee for Mental Hygiene* y autor, en, 1908, de *A*

Mind That Found Itself (Beers, 1939), que es una descripción de sus experiencias vividas como paciente de un hospital mental y que se ha convertido en un texto clásico. Aunque podría decirse mucho más sobre la evolución histórica de esta disciplina, nos centraremos en las contribuciones de la psiquiatría militar hacia la psiquiatría pública y en la legislación federal (de los EEUU), que fue crucial para el desarrollo de la psiquiatría pública y la desinstitucionalización.

Contribución de la psiquiatría militar

A partir de la experiencia de los psiquiatras militares en la I y II Guerras Mundiales (Cozza y Hales, 1991; Hales y Gemelli, 1987; Hausman y Rioch, 1967) surgieron principios que tuvieron un gran impacto sobre la psiquiatría pública de la población civil (ver Tabla 43-1). Estos eran a) proximidad (esto es, el tratamiento debe instaurarse lo más cerca posible de la zona de combate); b) inmediatez (esto es, la pronta identificación y tratamiento del trastorno psiquiátrico); c) simplicidad (esto es, reposo, comida y apoyo social); y d) expectativa (esto es, la esperanza de un rápido retorno al deber). Se observó que este enfoque era mucho más eficaz que la evacuación de todas las bajas psiquiátricas a hospitales lejanos, de los cuales pocos retornaban a su puesto.

El principio del tratamiento cercano al hogar, se convirtió en un elemento central de la psiquiatría pública, al igual que los principios del tratamiento precoz y del tratamiento activo para conseguir una pronta remisión de los problemas psiquiátricos agudos y evitar la regresión de los mismos. La experiencia militar también demostró que ciertos trastornos mentales son causados por el estrés, y que es muy importante la identificación de estos factores estresantes precipitantes y encontrar la forma de resolverlos. Estos principios probaron su utilidad en los conflictos de Corea y Vietnam y, más recientemente, en la Operación Tormenta del Desierto (McDuff y Johnson, 1992), lo cual sirvió para reafirmar su validez, tanto para la psiquiatría militar como para la pública.

TABLA 43-1. PRINCIPIOS DE PSIQUIATRÍA DEL COMBATE

Proximidad
Inmediatez
Simplicidad
Expectativas

Legislación federal

Durante más de la mitad del siglo XIX, los hospitales estatales cubrieron la función de mantener a los enfermos mentales apartados de la sociedad. Además, los controles y estructura de dichos hospitales, así como la garantía de un ingreso total, pudieron haber sido necesarios para muchos enfermos mentales crónicos graves antes de la aparición de los fármacos psicoactivos actuales. Desgraciadamente, los métodos mediante los cuales los hospitales del estado lograron esta estructura y asilo del paciente, condujeron a abusos cotidianos que han dejado cicatrices en las profesiones relacionadas con la salud mental, así como en los pacientes.

El escenario para la desinstitucionalización se forjó a partir de las críticas públicas periódicas sobre las deplorables condiciones de estos pacientes y que fueron probadas por periodistas como Albert Deutsch (1948). Los profesionales de la salud mental y sus líderes en la organización también expresaron una preocupación creciente. Estas preocupaciones condujeron finalmente a la aprobación de la *Mental Study Act* en, 1955, que autorizó la formación de la *Joint Commission on Mental Illness and Health* ese mismo año. Sus recomendaciones se publicaron en, 1961 bajo el título ampliamente leído *Action for Mental Health (Joint Commission on Mental Illness and Health, 1961)*. Estas recomendaciones comprenden:

1. Que debe existir en la sociedad una atención inmediata para los pacientes con trastornos agudos que sufren un episodio grave.
2. Que los trastornos mentales más importantes deben ser reconocidos como un problema fundamental y un asunto sin resolver dentro del movimiento de la salud mental.
3. Que debería existir un centro de salud mental con plantilla completa y disponible todo el día por cada 50.000 habitantes.
4. Que en los hospitales estatales menores, con 1.000 camas o menos y debidamente situados para el servicio regional, los pacientes con trastornos mentales graves puedan ser hospitalizados.
5. Que se amplíen de forma importante los servicios de mantenimiento tras el tratamiento y de rehabilitación.

Además, debe tenerse en cuenta que en, 1949 ya se había establecido el *National Institute of Mental Health*; este organismo marcó el inicio de un notable papel federal en la financiación de la salud mental.

El proceso de desinstitucionalización tuvo un gran auge en 1963 por dos importantes desarrollos federales. En primer lugar, se dispuso de forma ca-

tegoría de una *Aid to the Disabled* (Ayuda para los incapacitados, ATD) para los enfermos mentales; esto los hizo candidatos por primera vez para recibir soporte financiero federal. En segundo lugar, se aprobó la legislación de los centros de salud mental públicos.

Con el ATD, los pacientes psiquiátricos y los profesionales de la salud mental que actuaban en su favor obtuvieron acceso a las subvenciones federales de ayuda, suplementadas en algunos estados por fondos gubernamentales, lo que facilitó a los pacientes su propia manutención o ser mantenidos por otros en su propia casa o en residencias psiquiátricas o en hoteles viejos, con un coste comparativamente bajo para el estado. Aunque la cantidad de dinero disponible para los pacientes acogidos bajo el ATD no era una suma muy importante, sí bastaba para mantener un nivel de vida bajo en la comunidad. De esta forma, los estados, incluso aquellos que proporcionaban generosos suplementos a la ATD, comprobaron que resultaba más barato para sus fondos de subvención mantener a los pacientes integrados en la sociedad que en los hospitales. (El ATD se denomina en la actualidad *Supplemental Security Income (SSI)* y lo administra la *Social Security Administration*).

El segundo avance federal importante de 1963 fue la aprobación de la *Mental Retardation Facilities and Community Mental Health Centers Construction Act*, reformada en 1965 para proporcionar subvenciones para hacer frente a los costes de dotar con personal los nuevos centros construidos. Esta legislación supuso un fuerte incentivo para el desarrollo de los programas comunitarios cuyo recurso principal previo había sido el hospital estatal. Los centros se equiparon con cinco servicios básicos: 1) tratamiento hospitalario, 2) servicio de urgencias, 3) hospitalización parcial, 4) servicios ambulatorios, y 5) asesoramiento-educación.

En, 1975, el Congreso aprobó los *Community Mental Health Centers Amendments*, que estableció el principio de la continuidad de la responsabilidad federal para el tratamiento y prevención de los trastornos mentales, siendo la salud mental comunitaria la actividad federal básica en esta área. Esta ley estableció 12 servicios, en lugar de los 5 previamente expuestos. Los servicios añadidos fueron: 1) servicios pediátricos, 2) servicios para la vejez, 3) servicios de seguimiento para pacientes que estaban previamente en instituciones, 4) «screening» previo al ingreso en los hospitales estatales, 5) servicios de alcoholismo, 6) servicios de toxicomanías y 7) residencia eventual. Posteriormente, fue necesario dotar a cada centro de programas de control de calidad así como de revisión de su utilización. Sin embargo, esta legislación no se acompañó de un aumento significativo de los recursos.

En, 1977, se constituyó la *President's Commission on Mental Health*. Su informe, finalizado en, 1978, dió lugar a la *Mental Health Systems Act*, que se aprobó en, 1980 pero nunca fue llevada a efecto. Esta ley ponía énfasis en la coordinación de los servicios, los derechos y defensa de los pacientes, y diversos programas de ayuda para las poblaciones mal atendidas.

❑ **PRINCIPIOS DE PSIQUIATRÍA PÚBLICA**

En los sesenta, se propusieron varios «principios» de psiquiatría comunitaria (o sea, pública) (Caplan y Caplan, 1967). Estos principios, enumerados en la Tabla 43-2, han demostrado ser útiles y válidos, aunque sólo hasta cierto punto, y han sufrido un considerable replanteamiento y modificaciones en las sucesivas décadas. Además, durante las últimas tres décadas, se han añadido nuevos conceptos y conocimientos como se describe a lo largo de este capítulo. La prevención y asesoramiento sobre la salud mental, temas tratados con mayor detalle posteriormente, no serán analizados aquí. En varios apartados de este capítulo se trata la vinculación con la salud y los servicios sociales, especialmente bajo la sección de tratamiento comunitario de enfermos mentales crónicos y graves.

Responsabilidad ante una población

El concepto de *zona de cobertura* —esto es, un centro de salud mental comunitario que asuma la responsabilidad para la totalidad de la población de una área geográfica—, tiene un gran aliciente. Este planteamiento fue adoptado por la legislación federal y se definió como una área geográfica que in-

TABLA 43-2. «PRINCIPIOS» DE PSIQUIATRÍA COMUNITARIA CONCEPTUALIZADOS EN LOS AÑOS SESENTA

Responsabilidad por una población global (áreas de cobertura)
Tratamiento cercano al domicilio del paciente
Servicios integrales
Planteamiento del equipo multidisciplinario
Continuidad en el tratamiento
Participación del cliente
Programas de evaluación e investigación
Prevención
Asesoramiento sobre salud mental
Relaciones con los servicios de salud y sociales

cluía de 75.000 a 200.000 habitantes. Teóricamente, un centro de salud mental comunitario se encargaría de todas las necesidades relacionadas con la salud mental de su zona de cobertura, formularía un plan para satisfacer todas ellas y proporcionaría servicios que no se basaran únicamente en las preferencias del equipo del centro en cuanto a la actividad de salud mental, sino más bien en las necesidades reales de la población. Estas necesidades estarían determinadas, tanto por los ciudadanos como por la plantilla, y tendrían en cuenta los antecedentes culturales de la población.

El concepto de zona de cobertura ha funcionado bien cuando se trataba de una zona discreta, tanto política como geográficamente. Sin embargo, se han presentado muchos problemas cuando este concepto se ha aplicado a grandes áreas metropolitanas o a poblaciones rurales dispersas. En áreas metropolitanas, los límites son a menudo artificiales y, allí donde están rigurosamente delimitados, las personas que se mueven de una parte a otra de la ciudad se encuentran ellas mismas transferidas a un sistema de tratamiento completamente nuevo. De este modo, la continuidad del tratamiento se interrumpe y pacientes y plantilla tienen que empezar de nuevo el proceso de conocerse el uno al otro. Muchos pacientes, especialmente los enfermos mentales crónicos, no realizan o no pueden realizar este cambio y se convierten en casos perdidos para el tratamiento. La zona de cobertura puede no reflejar las fronteras políticas y las comunidades naturales, y como resultado puede tener dificultades en servir a su población.

En las áreas rurales, una población mínima de 75.000 habitantes puede producir una área de cobertura tan extensa geográficamente que las largas distancias hacen dificultosa la provisión racional de servicios. (Este problema se tratará con mayor detalle en la sección de las áreas rurales.)

Obviamente, es necesaria la flexibilidad en cuanto al tamaño de las zonas de cobertura, la capacidad de los centros de salud mental comunitaria para repartir recursos, la posibilidad de que los pacientes sean trasladados a otro centro cuando se muevan dentro de la ciudad, y la concepción de zonas de cobertura que tengan significado político, geográfico y cultural.

Tratamiento descentralizado

Como ya se ha mencionado, la idea de contar con un tratamiento disponible, cercano al hogar de los pacientes, surgió, al menos en parte, de la experiencia militar. Obviamente, la proximidad facilita al paciente, y a su familia, la utilización del tratamiento. El enviar los pacientes a un hospital lejano a su casa, dificulta el vínculo entre pacien-

te y su comunidad y familia, frustrando la implicación de esta última en el tratamiento.

Servicios integrales

Pronto se hizo evidente que los servicios médicos tradicionales hospitalarios y ambulatorios eran insuficientes para satisfacer las necesidades de muchos pacientes. Esto fue admitido en los requerimientos iniciales de cinco servicios básicos (es decir, hospitalario, de urgencias, de hospitalización parcial, ambulatorio y asesoramiento-educación) y en los siete añadidos posteriormente (infantil, geriátrico, alcoholismo, toxicomanías, asistencia tras el tratamiento, «screening» de preingreso y residencias). En los últimos años se han reconocido servicios adicionales como el caso gestionado, y una serie de servicios de alojamiento. (Estos serán descritos más adelante en este capítulo).

Abordaje multidisciplinario

Cada disciplina relacionada con la salud mental tiene algo particular a añadir al tratamiento del enfermo mental. En un principio, la salud mental comunitaria dio mucha importancia a la homogeneización de los roles, es decir, minimizar las diferencias entre las disciplinas y los profesionales de las diferentes disciplinas que tienden a desarrollar tareas similares. Ello llevó a una confusión considerable, tanto a los profesionales, como a los pacientes, fue un caldo de cultivo de batallas por el control, y frecuentemente condujo a una utilización ineficaz de un equipo experimentado. Aunque cierto grado de homogeneidad es inevitable en un enfoque multidisciplinario, en los últimos años se ha dado un mayor reconocimiento a la importancia de sacar partido de las habilidades concretas que aporta cada disciplina.

Asistencia continuada

Es obvio que la relación entre paciente y un psiquiatra concreto, o un servicio de tratamiento, debería ser, en la medida de lo posible, continuada. Los pacientes y los profesionales llegan a conocerse y a confiar el uno en el otro. Los profesionales llegan a conocer al paciente y a su patrón de reacción individual frente al estrés. De este modo, las crisis se solucionan antes y la plantilla se familiariza con lo que «funciona» con cada paciente. El tener que cambiar de terapeuta o de centro de asistencia, puede ser traumático para el paciente, especialmente para aquellos que presentan trastornos mentales crónicos y graves. Podría desencadenarse un empeoramiento de la enfermedad o incluso podría perderse al paciente.

Se han planteado diversas opiniones sobre si la relación terapéutica debería establecerse con un individuo o con un servicio. Los enfermos mentales crónicos y graves pueden tener una gran dificultad en tolerar la intimidad interpersonal y pueden beneficiarse de una alianza institucional (algunas veces denominada transferencia institucional), en la cual el paciente se relaciona más con la institución que con un profesional en particular. El planteamiento del tratamiento en equipo (Test, 1979) puede tener el mismo resultado. Se han descrito ventajas adicionales con el planteamiento en equipo. Puede proporcionar una cobertura más continuada porque no depende de la disponibilidad de un sujeto y permite aportar diversos puntos de vista a la hora de hallar una solución a problemas difíciles. Además, y especialmente en el manejo de los pacientes muy emocionales, ayuda a evitar el agotamiento de la plantilla.

Finalmente, no sería completa una discusión sobre la continuidad de la asistencia sin mencionar la importancia del seguimiento detallado del paciente; obviamente, no puede instaurarse una asistencia continuada a un paciente que tiende a no acudir a las visitas y cuya evolución se ignora.

Participación del consumidor

Los servicios de salud mental son más eficaces e importantes en una población cuando existe participación por parte de los miembros de la comunidad, frente a una organización de las necesidades de salud mental definida únicamente por los profesionales. Sin embargo, este abordaje es mucho más complejo de lo que puede parecer al principio. La implicación de los ciudadanos de una población o ciudad pequeña con su centro de salud mental puede ser muy positiva. Los profesionales llegarían a ser conocidos y a merecer la confianza de la comunidad que, al mismo tiempo, dirigiría sus necesidades a los profesionales y los servicios llegarían a ser más importantes y habría un mejor entendimiento y aceptación de los conceptos de salud mental, mientras que los ciudadanos proveerían una asistencia importante al centro y a sus pacientes.

La participación del consumidor no ha tenido tanto éxito en muchas de las grandes ciudades de los Estados Unidos. Los centros de asesoramiento al ciudadano pueden parecer representativos de una ciudad o de parte de ella en términos de etnia, raza, área geográfica y otros factores. Sin embargo, estos grupos, a veces, no tienen la coherencia que se supone deben tener en las ciudades, y las personas que los representan, de hecho, pueden representarse a ellos mismos pero no a su grupo o a la ciudad considerada en su totalidad. O el di-

rector de salud mental puede «llenar» el centro de asesoramiento al ciudadano con personas que simpatizan con él o con su política, de forma que es posible que este grupo represente al director de salud mental en lugar de representar a la comunidad. Por tanto, la apariencia y la realidad de la participación del ciudadano pueden ser muy diferentes.

En estos últimos años, una fuente importante de colaboración ciudadana provenía de familias de pacientes con enfermedades mentales importantes (esquizofrenia, trastornos esquizoafectivos, trastorno bipolar y depresión mayor). Las familias se han organizado, han desarrollado un nuevo auto-concepto y se han dedicado eficazmente a la defensa de las necesidades y derechos del enfermo mental crónico (Lefley y Johnson, 1990). Su organización plasmada en la *National Alliance for the Mentally Ill*, ha supuesto un desarrollo muy importante en esta dirección y ha inducido a que los centros de tratamiento comunitario otorgaran prioridad al enfermo mental crónico y grave.

Evaluación del programa e investigación

La evaluación del programa —la utilización de técnicas científicas para medir la eficacia del trabajo de una institución— es, o debería ser, un tema relevante para la psiquiatría comunitaria y, de hecho, para toda la psiquiatría en general.

Cualquier programa —sea nacional, regional, estatal o local— requiere una evaluación objetiva. La objetividad debe buscarse constantemente, porque sin ella dependemos de nuestras impresiones subjetivas y estamos influidos por nuestros puntos de vista. Recordamos lo que encaja con nuestras preconcepciones y olvidamos aquello que está en conflicto con nuestras creencias (Goertzel, 1976). La mayoría de los profesionales de la salud y el bienestar tienen la sensación de que su trabajo es importante y que tienen una influencia positiva sobre sus pacientes. Uno de los objetivos de los métodos de investigación científica consiste en minimizar este sesgo subjetivo de forma que las conclusiones puedan basarse en datos consistentes. Sabemos que cualquier profesional de la salud mental, independientemente de su orientación teórica y métodos terapéuticos, tiene pacientes que mejoran y otros que no; ningún terapeuta tiene éxito con todos los pacientes. Los terapeutas emplean diferentes métodos de tratamiento, en función de las necesidades de los diferentes pacientes, y también en sus propias preferencias, orientaciones y necesidades. Sin embargo, la evaluación objetiva puede determinar qué métodos son útiles, para qué terapeutas y con qué pacientes, así como si la propia terapia es eficaz.

Todavía no se ha profundizado suficientemente sobre la investigación realizada en el campo de la evaluación para determinar la eficacia con que un programa sirve para unos pacientes concretos. Los esfuerzos deben dirigirse hacia el examen objetivo de la eficacia global del programa. La investigación debe examinar no sólo lo bien que los pacientes son tratados, sino también, cuál es la contribución del programa para resolver un problema concreto de salud mental o para satisfacer una necesidad particular. Por ejemplo, un problema lo constituye la necesidad de instituciones que acojan a pacientes que son dados de alta de los hospitales y retornan a la comunidad. Una residencia intermedia puede acoger mensualmente a dos de cada 20 de estas personas que retornan a la comunidad. Si como promedio cada mes uno de estos pacientes pasa a una situación de vida más independiente, la estadística mostraría un espectacular 50% de éxito a primera vista, cuando en realidad sería sólo un 5% (1 de cada 20) de éxito en el momento de satisfacer las necesidades de hogar para todos los pacientes de hospitales mentales que se reintegran en la comunidad durante este período.

Lo ideal sería que la evaluación se llevase a cabo dentro de un marco de investigación controlado. Como mínimo, los objetivos del programa deben ser explícitos y formulados de manera que permitan la evaluación objetiva del programa. Debemos estar preparados para poner fin a aquellos programas que no han demostrado ser útiles.

□ PROBLEMAS EN PSIQUIATRÍA PÚBLICA

Ya se han expuesto previamente los problemas para alcanzar los objetivos de la zona de cobertura, la participación ciudadana y la evaluación del programa. Nos centraremos a continuación en otros problemas importantes.

El enfermo mental crónico y grave

El interés por la labor con el enfermo mental crónico y grave se ha avivado en los últimos años (Talbot, 1987) y, después de décadas en el olvido, este desarrollo ha sido obviamente bien acogido. Un factor fundamental que ha dado lugar a este resurgimiento del interés ha sido la población de enfermos mentales sin hogar, que han llegado a ser uno de los principales problemas de la sociedad actual y que no puede pasar desapercibido. El público y los medios de comunicación, así como los profesionales de la salud mental, se enfrentan diariamente con la visión de estos enfermos graves y de las desafortunadas circunstancias de su existencia. Otro factor importante y que va en aumento es la actividad y el cambio

de actitud de los familiares de los enfermos mentales. Las familias se han organizado y se han dedicado personalmente de forma eficaz a la defensa de las necesidades y derechos del enfermo mental crónico.

¿Qué se entiende exactamente por *enfermo mental crónico y grave*? El término, tal y como se utiliza aquí, se refiere a aquellos pacientes con trastorno mental mayor de carácter crónico y grave —esquizofrenia, trastornos esquizoafectivos, trastorno bipolar o depresión mayor— que producen un deterioro funcional, social y/o profesional. Otra forma de definir a esta población (que incluye a algunos pacientes con el diagnóstico de trastorno de personalidad grave), se refiere a aquellas personas que, antes de la desinstitucionalización, habrían pasado sus vidas en hospitales estatales.

La psiquiatría ha contado con la tecnología para tratar y rehabilitar a estos pacientes durante algunos años. Por tanto, conocemos la importancia del control de casos; de las residencias supervisadas; de unos servicios psiquiátricos y de rehabilitación suficientes y amplios; de tener menos leyes restrictivas que gobiernen el tratamiento involuntario; de tener una mejor coordinación entre los servicios de la comunidad; y de proporcionar una asistencia progresiva y estructurada las 24 horas del día a la pequeña proporción de pacientes que la necesitan. Hasta el momento ha existido poca predisposición, tanto por parte de la sociedad como de los profesionales de la salud mental, para dedicar los recursos necesarios al empleo de esta tecnología.

Necesidades satisfechas previamente por los hospitales estatales

Ante estos problemas de la escasez de presupuestos y de los aspectos antiterapéuticos de los hospitales estatales, no se había valorado que dichos centros satisfacían algunas funciones esenciales para el enfermo mental crónico y grave. El término «manicomio» era en muchos aspectos apropiado para estas instituciones imperfectas que proporcionaban asilo y refugio frente a las presiones del mundo ante los que, a distintos niveles, la mayoría de los pacientes eran incapaces de enfrentarse (Lamb y Peele, 1984). Además, estas instituciones proveían servicios tales como asistencia médica, control de los pacientes, alivio para sus familias y una red social para los enfermos así como comida y cobijo, apoyo y estructuración necesarias (Bachrach, 1984; Wing, 1990).

En los hospitales estatales, el tratamiento y los servicios de que se disponía estaban emplazados en un mismo espacio y bajo una misma administración. En la comunidad, la situación es muy diferente. Los servicios y tratamientos se hallan bajo diferente jurisdicción administrativa y en locali-

zación diversa. Incluso la salud mental tiene dificultades a la hora de enfrentarse con la burocracia, tanto la gubernamental como la privada, y para conseguir cubrir sus necesidades. Además, los pacientes pueden fácilmente perderse en la comunidad si la comparamos con un hospital, donde pueden ser perjudicados pero al menos se sabe su paradero. Son éstos los problemas que han llevado al reconocimiento de la importancia del control del caso. Probablemente muchos de los enfermos mentales sin hogar no estarían en la calle si estuvieran a cargo de un profesional o paraprofesional preparados para enfrentarse con los problemas que genera un enfermo mental crónico y grave, controlándolos (de forma persistente cuando fuera necesario) y facilitándoles los servicios que necesitaran. (Ver la subsección sobre el tratamiento en la comunidad de los enfermos mentales crónicos y graves, para una discusión más profunda sobre la gestión de casos.)

Los enfermos mentales sin hogar

Los enfermos mentales sin hogar se han convertido en uno de los desafíos más grandes para la salud mental comunitaria y para la sociedad en general. Los dos grupos de trabajo sobre los enfermos mentales sin hogar de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) (Lamb, 1984; Lamb y col., 1992), concluyeron que este problema no es el resultado de la desinstitucionalización per se, sino de la forma en que se ha llevado a cabo. La falta de hogar entre los enfermos mentales crónicos y graves es sintomática de los grandes problemas a los que se enfrentan los Estados Unidos de forma global. Por lo tanto, el problema de la falta de hogar no se resolverá hasta que los problemas subyacentes de esta población no sean tratados y se establezca un sistema integrado y amplio de asistencia. Así, las soluciones para la falta de hogar entre los enfermos mentales son las mismas que se enumerarán más tarde en la sección sobre tratamiento del enfermo mental crónico en la comunidad.

¿Cómo llega a esta situación el enfermo mental crónico? Obviamente, existen muchas vías que conducen a la calle, y es útil tratar brevemente algunas de ellas. El enfermo mental crónico y grave no es capaz de soportar las presiones de este mundo; por tanto, es vulnerable al deshaucio, en ocasiones a causa de su escasa habilidad para afrontar relaciones difíciles de tipo casero-inquilino, o incluso normales, y a veces porque las circunstancias hacen que jueguen un papel predominante. En ausencia de un sistema adecuado de gestión de casos, estos individuos viven en la calle y dependen de sus propios recursos. Muchos de ellos, especialmente los jóvenes, tiene tendencia a alejar-

se de sus familias o de las residencias con asistencia; es posible que estén intentando huir de la dependencia, y puede que no estén preparados para llegar a aceptar vivir en ambientes protegidos y sin demasiada presión. Si todavía tienen aspiraciones, pueden encontrar el estilo de vida inactiva extremadamente depresivo. O puede que deseen más libertad para beber o consumir drogas que se adquieren en la calle.

Algunos enfermos mentales crónicos y graves pueden considerar el abandono de su medio comparativamente estático como parte necesaria del proceso de realización de sus aspiraciones, pero este cambio trae como consecuencias la carencia de hogar, las crisis, la descompensación y las hospitalizaciones. Una vez los enfermos mentales estén fuera y viviendo por su cuenta, será más que probable que cesen de tomar su medicación y, posteriormente, pierdan el contacto con la administración de la Seguridad Social y por lo tanto ya no puedan recibir su subvención. Su escaso juicio y el estado de descuido asociado a su enfermedad pueden conducirles a olvidar la notificación a la Seguridad Social sobre el cambio de dirección o su comparecencia ante una revisión de su caso. La falta de asistencia médica en las calles y los efectos del alcohol y el abuso de otras drogas, son otras complicaciones graves. Estas personas pueden llegar a ser demasiado desorganizadas como para decidirse a abandonar las calles excepto que una conducta exhibicionista, estafalaria o agresiva les lleve a ser ingresados en un hospital o prisión.

Debe añadirse además otro factor. Empieza a haber indicios de que los enfermos mentales sin hogar presentan, generalmente, un trastorno más grave que los enfermos mentales en conjunto. En el Hospital Bellevue de la ciudad de Nueva York, aproximadamente el 50% de los enfermos ingresados que no tienen hogar son transferidos a hospitales estatales para su asistencia a largo plazo, en comparación con el 8% de los otros enfermos psiquiátricos ingresados en dicho hospital (Marcos y col., 1990).

Criminalización

Como resultado de la desinstitucionalización, existe una gran cantidad de personas con enfermedades mentales en la comunidad. Al mismo tiempo, las instituciones psiquiátricas comunitarias son limitadas, incluyendo el número de camas de los hospitales. La sociedad es poco tolerante con la conducta del perturbado mental, y el resultado es una presión para internar a personas que necesitan atenciones las 24 horas del día, en cualquier lugar donde haya espacio, incluyendo la cárcel. De hecho, varios estudios describen la criminalización

de la conducta del trastorno mental —la integración de los enfermos mentales que necesitan tratamiento, dentro de un sistema de justicia criminal, en lugar de en un sistema de salud mental (Lamb y Grant, 1982; Teplin, 1990). En lugar de estar sujetos a hospitalización y a tratamiento psiquiátrico, los enfermos mentales están sujetos frecuentemente a detenciones injustificadas y a su encarcelamiento. Las restricciones legales en cuanto a la hospitalización involuntaria provocan, también, una desviación de algunos pacientes hacia el sistema de justicia criminal.

Estudios realizados con 203 presos de la cárcel de un condado —102 hombres y 101 mujeres— enviados para una evaluación psiquiátrica (Lamb y Grant, 1982, 1983) aportaron información sobre los conceptos de criminalización y de carencia de hogar. Esta población tenía una amplia experiencia, tanto con la justicia criminal como con los sistemas de salud mental, se caracterizaba por una enfermedad mental crónica y grave, y generalmente su actividad era de bajo grado. La falta de hogar era un factor común; en el momento de ser arrestados, el 39% estaba viviendo en la calle, en la playa, en misiones o en pensiones baratas. Evidentemente, se observó una correlación entre los problemas de carencia de hogar y la criminalización.

Casi la mitad de los hombres y mujeres que habían sido acusados de delitos menores habían estado viviendo en lugares como los mencionados, en comparación con una cuarta parte de ellos que eran criminales. Hubo varias hipótesis al respecto. Obviamente, las personas que vivían en este tipo de lugares tenían un apoyo comunitario mínimo; el cometer un pequeño delito puede ser una manera de pedir ayuda. También es posible que muchos de estos actos criminales sean realmente manifestaciones de su patología, de su falta de tratamiento y de la ausencia de estructura en sus vidas. Ciertamente, ésta fue la impresión clínica obtenida por los investigadores después de hablar con estos reclusos y sus familias y de haber leído los informes policiales.

Problemas del tratamiento del enfermo mental crónico y grave

Resulta útil investigar los problemas de individuos y sistemas, que han hecho que los profesionales de la salud mental y la sociedad se muestren generalmente reacios y poco dispuestos a proporcionar la atención y tratamiento necesarios al enfermo mental crónico (ver Tabla 43-3).

Es esencial que los profesionales de la salud mental se propongan metas realistas en su trabajo clínico con el enfermo mental crónico. Si, en lugar de ello, los profesionales proceden como si es

TABLA 43-3. PROBLEMAS EN EL TRATAMIENTO DE LOS ENFERMOS MENTALES CRÓNICOS Y GRAVES

Expectativas no realistas
Ideología preconcebida
No se aprecia la gratificación que supone trabajar con esta población de pacientes
Sobreestimación del potencial de independencia
El exceso de programas de tratamiento y rehabilitación con un rendimiento elevado como objetivo
Abandono del segmento de esta población con bajo rendimiento

tos pacientes pudieran funcionar a niveles por encima de sus posibilidades, el resultado puede ser la reagudización de psicosis, disforia y quizás la pérdida del hogar (Lamb, 1986). Por lo tanto, los psiquiatras pueden pretender que el enfermo mental crónico sea independiente, libre y que funcione a niveles superiores. Si, por el contrario, el paciente necesita ser dependiente y controlado y solamente es capaz de presentar un funcionamiento marginal, el aumento de los síntomas lo pondrá de manifiesto de forma inequívoca.

Así pues, la ideología debe dejar paso al pragmatismo. La rehabilitación profesional puede servir como ejemplo. Todos deseamos que el enfermo mental crónico experimente un aumento de su autoestima y gratificación mediante su trabajo, que se sienta necesario y sea productivo. Pero nuestras propias necesidades e ideología no deben oscurecer la realidad clínica de que la mayoría de enfermos mentales crónicos y graves no puede soportar la presión de un trabajo competitivo y que, para la mayoría que puede hacerlo, el objetivo debiera ser trabajos con poco estrés, al menos inicialmente. De lo contrario, ello supondría otra experiencia negativa o de fracaso, la cual disminuiría más aún su autoestima.

Así pues, los profesionales de la salud mental se enfrentan a la tentación de intentar transformar a estos pacientes. La realidad de que la gran mayoría de enfermos mentales crónicos presenta limitaciones importantes en su potencial de las funciones superiores es difícil de aceptar, pero los psiquiatras deben aprender a asumir estas limitaciones. Este problema tiende a aumentar cuando se trata de pacientes más jóvenes, ya que se ha observado que la evolución a largo plazo de la esquizofrenia en la edad adulta y la vejez, tiende a ser más benigna y menos turbulenta (Bleuler, 1974; Harding y col., 1987); tanto los pacientes como los profesionales de la salud mental han llegado a aceptar la enfermedad. Además, no debe menospre-

ciarse la gratificación que puede derivarse de la labor con el enfermo mental crónico de cualquier edad. Sin tener que alcanzar necesariamente niveles elevados de rendimiento en sus pacientes, los psiquiatras pueden ayudar a modificar un estilo de vida desorganizado y disfórico por otro caracterizado por la estabilidad y cierto bienestar y satisfacción.

El tema de la independencia es otro punto clave. Todos los psiquiatras valoran muy positivamente la independencia. Es una cualidad que permite la negociación y la libre interacción con los demás. Y, sin embargo, no hay nada más difícil de conseguir y mantener para el enfermo mental crónico. Por ejemplo, los psiquiatras quieren ver a sus pacientes viviendo en su propio apartamento y valiéndose por sí mismos, quizás con algún apoyo ambulatorio. Pero los psiquiatras han aprendido por experiencia que la mayoría de los enfermos mentales crónicos y graves que viven en la comunidad sin supervisión, consideran el estrés diario que les produce vivir por su cuenta mucho mayor de lo que pueden soportar; tienden, tras un período de tiempo, a no tomar sus medicamentos, a descuidar su nutrición, dejan que sus vidas se desahagan y se desorganicen, y a menudo son reingresados en el hospital (Lamb, 1982). Estos pacientes valoran altamente la independencia, pero con frecuencia infravaloran sus necesidades de dependencia. Los profesionales deben ser realistas respecto al potencial de independencia de sus pacientes, aunque éstos no lo sean.

Los psiquiatras leen y oyen sobre tratamientos interesantes e innovadores y programas de rehabilitación con resultados importantes basados en el funcionamiento profesional y social. Se les informa de que estos programas y resultados pueden ser fácilmente duplicados en su propia comunidad y con sus propios pacientes. Sin embargo, la realidad es que sólo los enfermos mentales crónicos con preservación de sus funciones mentales superiores pueden responder a las demandas de dichos programas. Además, las posibilidades son relativamente bajas. Por lo tanto, estos programas de tratamiento y rehabilitación tienen una propaganda excesiva. La gran mayoría de los enfermos mentales crónicos defrauda a los profesionales al «fracasar» en programas de este tipo o negándose en redondo a participar en los mismos. Viven con sus familias, en residencias con asistencia o en pensiones sencillas. Necesitan programas más simples y menos ambiciosos, adaptados a sus necesidades, y muchos pacientes, ni tan siquiera participarán en ellos. En cualquier caso, estos programas simples que subrayan el mantenimiento en lugar de la «adaptación» a la sociedad no convencen y en ocasiones ni siquiera interesan a la mayoría de profe-

sionales (Lamb, 1986). El resultado es que los enfermos mentales crónicos y graves que además tienen un nivel bajo de rendimiento, frecuentemente están mal atendidos y descuidados.

Dependencia y manicomio

La dependencia trae consigo otro bloque de problemas. Los profesionales, como resultado de su cultura y su sociedad, tienden a descalificar moralmente a las personas que «se rinden» a sus necesidades de dependencia, que han adoptado un estilo de vida pasivo e inactivo y que han aceptado una ayuda pública en vez de trabajar (Lamb, 1982). Quizás esta disconformidad moral ayude a explicar por qué los programas que tienen como objetivo la rehabilitación a niveles altos de rendimiento (es decir, integración), sean más atractivos para todos y para la mayoría de los fondos de ayuda. Pueden realizarse muchos esfuerzos para modificar las estrategias adaptativas poco funcionales a las presiones de la vida cotidiana, sin tener en cuenta una evaluación realista de las capacidades del enfermo mental crónico; este proceso puede provocar una exacerbación aguda de las psicosis. Probablemente no existen problemas más difíciles de superar en el tratamiento del enfermo mental crónico que aquellos que obligan a los profesionales a aceptar la dependencia. Pero los profesionales deben abordarlos para evitar que el tratamiento del enfermo mental crónico caiga de nuevo en el olvido.

El hecho de que el enfermo mental crónico sea desinstitucionalizado, no implica que ya no necesite ni protección, ni ayuda social, ni alivio, sea periódico o continuo, frente a las presiones de la vida. Para resumir, necesitan manicomios y asilo *en la comunidad* (Lamb y Peele, 1984). Desgraciadamente, desde que los antiguos hospitales estatales fueron denominados «manicomios», esta palabra adquirió una connotación peyorativa, casi siniestra. Tan sólo en los últimos años, esta palabra se ha convertido en un término respetable de nuestro lenguaje, con el que denotamos la función de *proveer asilo*, más que *concebir el manicomio como un espacio físico*.

Los conceptos de manicomio y asilo han crecido en importancia, porque mientras algunos enfermos mentales crónicos alcanzan, a veces, niveles altos de funcionamiento social y profesional, muchos otros no pueden afrontar demandas sencillas de la vida por sí solos, ni siquiera con la ayuda de rehabilitación a largo plazo. Muchos limitan deliberadamente su exposición a estímulos y la presión externos, no por pereza, sino por miedo bien fundado al fracaso. Los profesionales deben tener presente que sea cual sea el grado de rehabilitación posible para cada paciente, éste no podrá

alcanzarse a menos que la ayuda y protección —ya sea de la propia familia, programa de tratamiento, terapeutas o residencia— se den simultáneamente. Si no se tiene en cuenta la necesidad del manicomio en la propia comunidad, la vida en ella puede ser del todo imposible para algunos pacientes.

Se ha observado que el tratamiento de los enfermos mentales crónicos y graves no puede tener un límite temporal; si no se aplica de forma continuada, la mayoría de pacientes recaen (Fairweather, 1980; Stein y Test, 1985). Por este motivo, es importante no confundir la finalización del tratamiento del enfermo mental crónico con la idea de que está curado; sus necesidades de un sistema de apoyo no han terminado todavía, aunque pueda parecer sano. Cuando se emprende el tratamiento de la persona con un trastorno mental crónico, se debe sobreentender que éste va a ser continuado y que existirá un compromiso con el paciente a largo plazo.

Las familias de los enfermos mentales crónicos y graves

Los psiquiatras han aprendido que el enfermo mental crónico y sus familiares necesitan asesoramiento. Muchos de los pacientes no son capaces de enfrentarse con el estrés de la vida cotidiana y necesitan consejo y pautas de conducta específicas en muchas áreas de su existencia. Por ejemplo, un enfermo mental crónico y grave puede hallarse a sí mismo ante una situación que, de no resolverse, precipitaría una reagudización de la psicosis. Aunque el psiquiatra tenga claro lo que debe hacer el paciente para ayudarse a sí mismo, el paciente puede sentirse abrumado y bloqueado porque percibe la situación como muy compleja. El asesoramiento y la asistencia del psiquiatra es crucial e imprescindible.

Hacerse cargo del cuidado de un familiar enfermo mental en casa es una tarea muy difícil. Las familias pueden, y de hecho lo hacen frecuentemente, aprender por ensayo y error durante un período de años, cómo ayudar a estabilizar a sus familiares con trastorno mental, evitando que tengan un estrés excesivo, marcándose objetivos realistas, poniendo límites adecuados, entendiendo el problema del paciente para tolerar el contacto social, aprendiendo cómo reaccionar ante los síntomas psicóticos y animándoles a que tomen la medicación. Pero las familias aprenden todo esto pagando un elevado coste emocional que pudiera haberse evitado si hubieran sido atendidos por profesionales experimentados. Claramente, las familias se merecen algo mejor. Si los propios psiquiatras aprenden a tratar enfermos mentales crónicos y graves en casa, entonces las familias pueden recibir asesora-

miento y sus vidas, así como la del familiar enfermo, tendrán una calidad infinitamente superior. Los psiquiatras pueden también utilizar las habilidades de la familia para que tengan un papel importante en el proceso de tratamiento. Los psiquiatras han de aprender a ayudar a las familias en la delimitación de sus atribuciones y dirigir los asuntos domésticos (Kanter, 1985); tienen que sentirse cómodos comunicando a las familias que la esquizofrenia y otros trastornos mayores son enfermedades biológicas y que la familia no los ha originado; no deben mostrarse ambivalentes en el uso de fármacos psicoactivos y deben aconsejar a las familias que inciten a sus familiares a que los tomen; los psiquiatras deben trabajar con las familias y los pacientes conjuntamente para determinar unas metas realistas. Deben ayudar a comprender a los familiares que el aislamiento social puede ser una defensa necesaria frente a un exceso de estrés o de estimulación social en los pacientes, pero que un aislamiento exagerado puede llevar a una forma de institucionalización en el hogar. Debe conseguirse un equilibrio.

Programas modelo: ¿Una solución?

Se ha prestado mucha atención a los programas piloto de tratamiento y rehabilitación atractivos, innovadores y «acertados», con un equipo de profesionales cuyo entusiasmo es contagioso. La publicación de estos programas de demostración ha llevado a proponer un remedio para los problemas de desinstitucionalización del paciente con trastorno mental crónico y grave: la imitación masiva de estos «programas modelo».

Esta «solución» requiere una atención meticulosa, ya que nos enfrentamos a graves problemas. Uno de ellos, bien descrito por Mechanic (1978), es que, incluso en los programas de tratamiento innovadores, los profesionales encuentran extremadamente difícil mantener la motivación inicial del mismo y comunicar su entusiasmo a los demás:

Las situaciones con las que se enfrentan los profesionales son crónicas y difíciles, a menudo intratables y requieren servicios eficaces y agresivos de una amplia gama. En los primeros estadios de un programa, existe un sentimiento de estimulación e innovación. Tanto los profesionales como los pacientes tienen la sensación de que se está intentando y consiguiendo llevar a cabo algo nuevo. La energía que se deriva de dicha implicación es una fuerza de tratamiento poderosa, pero difícil de mantener a largo plazo. La gente se cansa y trata de regularizar sus patrones de trabajo. Desea controlar los factores inciertos e imprevisibles de su entorno. Por tanto, tiende a dirigirse hacia una burocratización de los roles y hacia una clara delimitación de sus responsabilidades y se vuelve condescendiente

con sus propios errores, menos sensible a los problemas del paciente y menos responsable con el trabajo que debe realizar. (p. 316)

Otro problema detectado en la duplicación de estos nuevos programas para los enfermos mentales crónicos es que lo que funciona en una comunidad, puede no resultar en otra. Algunos programas se adecúan a las áreas urbanas, pero no a zonas rurales y viceversa; algunos programas que pueden funcionar bien en ciudades medianas o pequeñas no son factibles en grandes núcleos urbanos. O lo que es más, programas muy satisfactorios en una comunidad pueden ser un fracaso o ser rechazados en lo que aparentemente es una comunidad cuyas circunstancias son totalmente comparables. Deben tenerse en cuenta los factores culturales, políticos y socioeconómicos específicos de cada comunidad.

Además, es más interesante desarrollar y llevar a cabo un programa propio e innovador que reproducir otro ya existente. Bachrach (1980) concluye que aquellos que planifican servicios de salud mental han pensado demasiado a menudo en «programas modelo» para proporcionar soluciones a los problemas de la desinstitucionalización:

Más allá de la demostración de algunos principios muy elementales de éxito en un programa, los programas modelo sólo nos aportan información sobre el tipo de modelo particular que puede funcionar. El salto inductivo desde esta posición a la idea de que un modelo adecuado para una determinada población puede resolver toda la gama de problemas asociados a la desinstitucionalización, se basa en una lógica falsa: la conclusión no se deduce a partir de las pruebas de que disponemos. (p. 1028)

Sin embargo, de cara a la planificación de programas, resulta instructivo tener en cuenta ocho principios elementales comunes a programas modelo definidos por Bachrach (1980) y que han obtenido resultados positivos. Estos principios se enumeran en la Tabla 43-4.

Tratamiento comunitario para el enfermo mental crónico y grave

Obviamente, debe establecerse un sistema amplio e integrado de asistencia al enfermo mental crónico, con responsabilidades designadas, justificaciones y recursos fiscales adecuados. A continuación se exponen los componentes de este sistema (Tabla 43-5).

Debe disponerse de servicios psiquiátricos y rehabilitadores que sean amplios, suficientes y accesibles, y cuando sea necesario deben proporcionar otros servicios asistenciales eficaces. En primer lugar, debe existir un número suficiente de servi-

TABLA 43-4. PRINCIPIOS ELEMENTALES COMUNES A PROGRAMAS MODELO EFICACES

1. Asignar prioridad absoluta a la atención de los sujetos más deteriorados.
2. Proporcionar vínculos realistas con otros recursos en la comunidad.
3. Proporcionar alternativas extrahospitalarias para todo el abanico de funciones realizadas en el entorno hospitalario.
4. Adaptar el tratamiento a cada paciente de forma individual.
5. Proporcionar especificidad e importancia cultural —esto es, diseñar programas que se ajusten a las realidades locales de la comunidad en que se van a aplicar.
6. Tener una plantilla entrenada que conecte con los problemas de supervivencia únicos de los enfermos mentales crónicos que viven en un entorno no institucional.
7. Proporcionar acceso a camas hospitalarias complementarias, porque hay algunos pacientes que continúan necesitando períodos de atención hospitalaria.
8. Incorporar un mecanismo de evaluación interna progresiva que permita un autocontrol continuo.

cios psiquiátricos directos que proporcionen: 1) un contacto integrador del enfermo mental en la comunidad; 2) valoración y evaluación psiquiátrica; 3) intervención en las crisis, incluyendo la hospitalización; 4) planes de tratamiento individualizados; 5) fármacos psicótropos y otros tratamientos somáticos, y 6) tratamiento psicosocial. En segundo lugar, debe existir un número suficiente de servicios de rehabilitación que proporcionen experiencia en la socialización, entrenamiento en las habilidades necesarias para la vida cotidiana, y rehabilitación profesional y social. En tercer lugar, tanto los servicios de tratamiento como de rehabilitación deben llevarse a cabo de forma acertada —por ejemplo, asistiendo al entorno cotidiano del enfermo si éste no puede o no acude a un centro donde se desarrolla el programa. En cuarto lugar, no debe subestimarse la dificultad para tratar a algunos de estos pacientes.

Los servicios de intervención en las crisis deben estar disponibles y ser accesibles. Con demasiada frecuencia, el enfermo mental crónico y grave que se halla en situación de crisis es recluido en unidades hospitalarias, cuando una intervención rápida y específica como la medicación o el ingreso temporal durante la crisis habrían sido más eficaces y menos costosos. A otros enfermos necesitados, se les niega la hospitalización a causa de la escasez de camas que existe en los hospitales o por las restricciones legales en la reclusión de enfermos.

TABLA 43-5. COMPONENTES DE UN SISTEMA EXTENSO DE ASISTENCIA A ENFERMOS MENTALES CRÓNICOS Y GRAVES

Servicios psiquiátricos directos

Evaluación psiquiátrica
Intervención en la crisis, incluyendo la hospitalización aguda
Tratamiento de día agudo y sub-agudo
Fármacos psicoactivos
Superación positiva
Tratamiento psicosocial
Tratamiento individual y de grupo
Rehabilitación laboral e individual
Número suficiente de profesionales y paraprofesionales expertos

Alojamiento

La mayoría de esta población requiere alojamiento supervisado
Variedad de supervisión y estructura

Gestión de casos

Cada paciente cuenta con un profesional o paraprofesional de la salud mental que se responsabiliza de su caso

Familias

Aliados importantes en el tratamiento
Las familias necesitan un apoyo suficiente

Procedimientos legales y administrativos

Atención aguda: las leyes de reclusión han de ser menos restrictivas
Atención a largo plazo: aumento del uso de la relación de preserva, relación de protección, responsabilidad sobre el tratamiento ambulatorio y tratamiento como condición para obtener la libertad condicional

Aumento de la coordinación e integración de las instituciones de la comunidad

Servicios sociales generales

Asistencia continuada estructurada durante las 24 horas del día, a medio y largo plazo, cuando sea necesario

Debe entrenarse a un número suficiente de profesionales y paraprofesionales para la asistencia comunitaria de los enfermos mentales crónicos y graves.

Debe establecerse, de forma adecuada y amplia, el alojamiento en la comunidad, que sea progresivo y supervisado. Un pequeño número de enfermos mentales crónicos puede llevar una vida independiente. Sin embargo, para la mayoría no basta simplemente con un alojamiento barato. La mayoría de las residencias que requieren que sus habitantes se valgan por sí mismos exceden la capacidad de los enfermos mentales crónicos. En su lugar, deben existir entornos que ofrezcan diferentes gra-

dos de supervisión, con mayor y menor intensidad, incluyendo alojamiento a corto y medio plazo, residencias con alojamiento y asistencia, alojamiento satélite, asistencia en adopción o en familia, y hoteles temporales o para las crisis.

Debe establecerse un sistema de responsabilidades en los enfermos mentales que viven en la comunidad, con el objetivo de asegurar que en última instancia cada paciente disponga de la asistencia de un profesional o paraprofesional de la salud mental (es decir, un encargado del caso) que sea responsable de su cuidado. En dicho sistema, cada paciente tendría un responsable de la gestión del caso que llevaría a cabo los procedimientos médicos y psiquiátricos apropiados; que formularía junto con el paciente un tratamiento y plan de rehabilitación individualizados, incluyendo el tratamiento farmacológico adecuado, el control del paciente y que le asistiría cuando debiera someterse a otros procedimientos.

Claramente, el trasvase de la asistencia psiquiátrica institucional a la comunitaria no elimina de ninguna forma la necesidad de continuar proporcionando servicios completos al enfermo mental. Como resultado, la sociedad debe declarar una política pública de responsabilidad sobre aquellos enfermos mentales que no pueden satisfacer sus propias necesidades, los gobiernos deben designar programas para cada región o localidad, así como organismos centrales responsables de la asistencia a los enfermos mentales crónicos de la zona, y a los profesionales de estas instituciones se les deben asignar pacientes concretos de quienes serán responsables.

Deben diseñarse programas y recursos asistenciales para más del 50% de la población con trastornos mentales crónicos que vive en sus hogares, o para aquéllos que establecen relaciones positivas continuadas con sus familias, con el fin de potenciar la capacidad de la familia para proporcionar un sistema de ayuda. En los casos en que no pueda utilizarse el recurso familiar, el paciente debe estar ligado a un sistema de apoyo formal comunitario. En cualquier caso, no se debe permitir que la carga íntegra de la desinstitutionalización recaiga sobre las familias.

Deben realizarse cambios fundamentales en los procedimientos legales y administrativos para asegurar la continuidad de la asistencia comunitaria del enfermo mental crónico. En los años sesenta y setenta, leyes de reclusión más estrictas y la defensa de los derechos del paciente pusieron fin a una serie de abusos graves que se estaban realizando en la asistencia hospitalaria pública. Sin embargo, al mismo tiempo, estos cambios descuidaron los derechos de los pacientes a recibir asistencia comunitaria amplia y de alta calidad, así

como también los derechos de sus familias y de la sociedad. Deben desarrollarse nuevas leyes y procedimientos para asegurar la asistencia psiquiátrica en la comunidad —es decir, garantizar el derecho al tratamiento en la comunidad.

Para los pacientes ambulatorios que están gravemente imposibilitados y/o presentan tal deterioro de la capacidad de juicio que no pueden cuidarse de sí mismos en la comunidad sin una supervisión legalmente autorizada, debería ser más fácil obtener una relación conservada (Lamb y Weinberger, 1992). Las leyes de reclusión deben humanizarse más para permitir un pronto retorno al tratamiento activo en pacientes hospitalizados cuando las reagudizaciones del trastorno provoquen que sus vidas en la comunidad se vuelvan caóticas e insoportables. Las leyes de tratamiento involuntario deberían revisarse para permitir la reclusión civil del paciente ambulatorio (Miller, 1992); en los estados que previenen este tratamiento, este mecanismo debería ser utilizado más ampliamente. Finalmente, los esfuerzos de los abogados deberían centrarse en hacer posible un cuidado eficaz en la comunidad, en lugar de concentrarse simplemente en la «libertad» para los pacientes a cualquier precio.

Se debe establecer un sistema de coordinación entre los organismos de subvención y las instituciones ejecutivas. Dado que los problemas del enfermo mental crónico deben ser tratados por múltiples organismos públicos y privados, la coordinación, tan ausente en el proceso de desinstitucionalización, debe ser el objetivo principal. En la raíz del problema, frecuentemente se encuentran cuestiones territoriales, existiendo muchas veces diferentes recursos asistenciales que sirven a los mismos pacientes con objetivos cruzados. El objetivo final debe ser un auténtico sistema asistencial en lugar de una vaga red de servicios, y una gran facilidad de comunicación entre los diferentes recursos asistenciales (por ejemplo, psiquiátrico, social, profesional y de alojamiento) así como entre las diferentes esferas del poder, desde el gobierno local y el federal.

Deben proporcionarse servicios sociales generales. Además de la necesidad de servicios sociales especializados, como la experiencia en la socialización y el entrenamiento en las situaciones cotidianas, existe una necesidad creciente de servicios sociales genéricos. Tales servicios incluyen la preparación de servicios de escolta para acompañar al paciente al centro asistencial y posibles residencias, ayudar al paciente en la inscripción a programas adecuados y asistirlo en movilizar los recursos de su familia.

Aquella pequeña proporción de enfermos mentales crónicos y graves que no responden a los métodos actuales de tratamiento y rehabilitación,

debe disponer de una atención estructurada y continua las 24 horas del día. Algunas personas, incluso bajo un tratamiento de eficacia demostrada, continúan manifestando trastornos graves o peligrosos. Para estos pacientes, existe una necesidad urgente de asistencia continuada estructurada durante las 24 horas del día a largo plazo, ya sea en hospitales o en unidades como los servicios aislados con enfermería experimentada y especialmente diseñados para enfermos mentales de California (Lamb, 1980).

Poblaciones desatendidas: Áreas rurales

Además del enfermo mental crónico, la psiquiatría comunitaria no ha tratado de forma adecuada las necesidades de los niños, grupos minoritarios, enfermos mentales ancianos y los de las comunidades rurales. Los tres primeros ya han sido tratados en los Capítulos 35, 41 y 42, respectivamente. Nos centraremos ahora en las poblaciones rurales.

Generalmente se considera que el riesgo de enfermedad psiquiátrica es, por lo menos, de igual importancia en las zonas rurales respecto a otros ámbitos, y que los individuos que viven en zonas rurales tienden a estar expuestos a una variedad de agentes estresantes que pueden producir la necesidad de asistencia psiquiátrica (*President's Commission on Mental Health*, 1978). El aislamiento físico, los niveles bajos de educación, la falta de recursos económicos y la ignorancia de los problemas psiquiátricos y de las técnicas para atenderlos, restringen todavía más la utilización óptima de los servicios psiquiátricos. Además, se considera que las poblaciones rurales en los Estados Unidos tienen una necesidad importante de servicios psiquiátricos, pero generalmente existe un acceso limitado a los mismos (Bachrach, 1983).

En términos de espacio, las dimensiones absolutas de las áreas de asistencia rurales pueden ser abrumadoras. La mayoría de las zonas de cobertura de salud mental en zonas rurales, por ejemplo, superan las 5.000 millas cuadradas. La mayor zona de cobertura de salud mental en los Estados Unidos, localizada en Arizona, tiene 60.000 millas cuadradas. En relación con las condiciones de aislamiento físico, baja densidad de población, base impositiva limitada y déficits personales, la distancia puede crear barreras importantes para hacer llegar la asistencia.

El punto de vista urbano influye en la planificación general de los servicios humanos y sanitarios. De ahí que Wylie (1976) establezca que «los que realizan la planificación social, lo hacen según la naturaleza urbana. La mayoría viven en áreas metropolitanas y sus convicciones y cuestiones teóricas provienen de una teoría de planificación que es en su mayor parte descrita desde la esfera urba-

na». La idea de diseñar zonas de cobertura de salud mental que comprendan entre 75.000 y 200.000 habitantes es estrictamente un concepto urbano. Incluir poblaciones de estas dimensiones en un área de servicios sanitarios en gran parte de la Norteamérica rural, significa normalmente ignorar las fronteras sociales y naturales, y planificar jurisdicciones geográficamente tan amplias que impidan una planificación realista del programa.

Normalmente los habitantes de las ciudades pueden acceder potencialmente a múltiples servicios psiquiátricos, públicos y privados, mientras que los residentes rurales sólo disponen de una institución psiquiátrica y a una distancia considerable. Incluso en las áreas rurales donde existen estas instituciones, el abanico de tratamientos disponibles está limitado por una plantilla pequeña. Las residencias para personas dadas de alta de hospitales estatales pueden ser particularmente escasas.

El trabajo en una zona rural puede presentar muchos problemas para los psiquiatras y otros profesionales de la salud mental. Es posible que deban proporcionar una gran variedad de servicios y de este modo convertirse en médicos generalistas. Pueden encontrarse disvinculados de las costumbres del lugar y por ello, junto con el hecho de que son profesionales de la salud mental, pueden promover críticas en la comunidad local. Pueden experimentar aislamiento profesional por la falta de apoyo de otros colegas y por la imposibilidad de aprender de otros profesionales de la salud mental. Además, las instituciones asistenciales rurales suelen tener un equipo de profesionales escaso y, como resultado, la acumulación de trabajo puede ser excesiva. Todos estos temas sobre el personal asistencial pueden combinarse para acabar produciendo insatisfacción laboral y el agotamiento de la plantilla.

También existen ventajas en las áreas rurales. El sentido rural de la comunidad puede proporcionar un fuerte potencial de apoyo para los servicios de salud mental, que se observa muy raramente en áreas urbanas. También puede observarse una mayor tolerancia hacia las personas con trastornos mentales. Evidentemente, debe existir una sensibilidad hacia la cultura local, pero una utilización adecuada de la organización social en contextos rurales, puede representar una ventaja en la asistencia psiquiátrica (Bachrach, 1983). Existen indicios de que los centros de salud mental rural pueden ser de gran utilidad para proporcionar tratamiento breve para casos de intervención inmediata a corto plazo (Mooney y Johnson, 1992). Este planteamiento también aprovecha al máximo la utilización de un equipo limitado. El paciente con trastornos psiquiátricos graves no pasa desapercibido en una área rural, lo cual presenta la ventaja de que

pueden recibir más ayuda de la que podría tener en un contexto urbano y más anónimo. Además, los psiquiatras rurales pueden aprender más sobre sus pacientes en el curso normal de la conversación y la vida cotidiana en la comunidad rural.

Problemas de dirección

En el apartado de participación del consumidor ya tratamos algunos de los temas de dirección. Como ya se expuso, la participación del consumidor puede aportar un beneficio importante o por el contrario, especialmente en nuestras grandes ciudades, puede ser subestimada.

Desgraciadamente, hoy en día existe cierta tendencia a que los directores de los servicios de salud mental no sean psiquiatras, y en su lugar sean psicólogos, asistentes sociales o enfermeras especializadas en psiquiatría. Esto se deriva, en parte, de la renuncia de los psiquiatras a asumir labores puramente administrativas, en parte porque los profesionales de la salud de otras especialidades reciben un salario considerablemente más bajo y, en parte a causa de la rivalidad interdisciplinaria y la demanda activa de puestos administrativos por parte de otro personal que no sea psiquiatra (ver más adelante la subsección sobre la disminución del número de psiquiatras que trabajan en la psiquiatría pública).

Además, existe una tendencia creciente a la contratación de profesionales que no tienen nada que ver con la organización de la salud mental, en altos puestos de la misma, y que en cambio estén muy bien entrenados para desempeñar trabajos de dirección profesional. Ello plantea problemas muy serios porque estas personas sin entrenamiento ni experiencia en la provisión de tratamiento real, no pueden apreciar la magnitud, variedad y complejidad de la labor de atender enfermos mentales.

Además de la importancia de una buena dirección y de aspectos como una recogida eficaz de datos, existen otras preocupaciones, tales como determinar la eficacia de los costes o proporcionar la clase de datos necesarios para los clínicos (por ejemplo, ser capaces de localizar a sus pacientes mediante los sistemas de archivo). Elpers (1986) describe el dilema de los profesionales de la salud mental pública que tienen la sensación de que por una parte deberían solicitar un incremento de subvenciones y servicios, y así lo hacen saber tanto a los líderes públicos como a los políticos, y por otra, tienen miedo de arriesgar su propia seguridad laboral o su eficacia. Elpers opina que muchos líderes políticos y altos responsables financieros parecen preferir a administradores que tengan poco o ningún interés, personal o profesional, en el bienestar de los enfermos mentales crónicos y graves o en los

pacientes en general. Estos administradores no recuerdan a los líderes políticos las necesidades de los enfermos mentales, dedicándose en cambio a cubrir las deficiencias del sistema.

Presupuestos inestables

La frase «El dólar no sigue al paciente» se ha convertido en típica en la psiquiatría pública. Sin embargo, describe un problema crucial en casi la totalidad de los estados de los Estados Unidos, donde con el proceso de desinstitucionalización, el número de pacientes en los hospitales estatales ha disminuido drásticamente, pero los fondos de estos hospitales no se han transferido a los programas comunitarios para que éstos proporcionen tratamiento a los cientos de miles de pacientes que ahora viven en la comunidad (Talbot, 1985). En muchos casos, los presupuestos de los hospitales estatales no han disminuido gracias a los intentos del estado en equiparlos a los estándares de la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* con el fin de conseguir la acreditación y por las presiones de los sindicatos para mantener los puestos de trabajo en los hospitales. Otro factor que interviene es el deseo del estado de ahorrar al máximo. El resultado es la escasez de subvenciones y servicios para el tratamiento del enfermo mental crónico en la comunidad.

Una financiación adecuada es claramente el primer objetivo, pero no el único. ¿Hasta qué punto son eficaces los programas comunitarios? Algunos estados que presentan un coste per cápita por debajo de la media, poseen sistemas de salud mental muy superiores a los de estados que invierten mucho más. Un ejemplo es la alta calidad de los programas y el bajo coste per cápita en el estado de Wisconsin (Stein y Test, 1985).

¿Son elevados los costes administrativos? En algunas jurisdicciones, especialmente en las grandes ciudades de Norteamérica, superan el 50% de su presupuesto. Las razones de ello incluyen una burocracia excesiva e ineficaz, y en algunos casos, es una forma de desviar fondos de la salud mental hacia actividades gubernamentales de otro tipo.

¿Cuáles son las prioridades de los programas comunitarios? La respuesta puede tener un efecto importante en la asistencia de subpoblaciones. Por ejemplo, si los fondos fueran suficientes, pero la población de enfermos mentales crónicos y graves no fuera prioritaria, este grupo no recibiría asistencia.

Escasez de psiquiatras

El número de psiquiatras que trabajan en psiquiatría pública ha disminuido en números reales y en porcentaje del número total de profesionales de la

salud mental en el sistema público. Un factor podría ser la reticencia a ofrecer salarios competitivos a los psiquiatras. Con frecuencia, otros profesionales de la salud pueden mostrar resentimiento frente a los «elevados» salarios de los psiquiatras. Contrariamente, estos salarios «elevados» no pueden competir con la remuneración que los psiquiatras reciben en el sector privado. A menudo, los programas comunitarios creen que pueden ahorrar dinero pagando los servicios de sujetos que no son psiquiatras. Este planteamiento implica el sacrificio de la calidad, tanto en la dirección como en el trabajo clínico, cuando los psiquiatras no son incluidos de un modo activo, ni compensados adecuadamente.

Otro problema importante ha sido la tendencia de muchos programas comunitarios a utilizar psiquiatras únicamente en aquellas labores en las que no pueden ser sustituidos, en otras palabras, para recetar, en lugar de utilizar sus conocimientos clínicos para llevar a cabo diversos tratamientos y asesorar a otros profesionales. No debe sorprender que los psiquiatras que reciben este tratamiento se sientan infravalorados y se inclinan por otras áreas profesionales más gratificantes. Otro problema ha sido la falta de delimitación de las labores a desarrollar (expuesto anteriormente en la sección de los principios de la psiquiatría pública), la idea de que todas las profesiones relacionadas con la salud mental ofrecen tácticas similares en la evaluación y tratamiento del trastorno mental. Esto constituye un hecho desmoralizante no sólo para los psiquiatras sino para todos los profesionales de la salud mental, dado que niega la especialización de cada disciplina. Desgraciadamente, gran parte de este problema tiene su raíz en la actitud de los psiquiatras de los años sesenta que defendían un enfoque «igualitario», afirmando que todas las disciplinas de la salud mental debían gozar de poder y deberes similares. El resultado fue que los psiquiatras fueron desplazados de los puestos de dirección, tanto administrativos como clínicos, en detrimento de la salud mental comunitaria. En la actualidad se están realizando esfuerzos para revertir el proceso; la mayoría de los psiquiatras han aprendido de los errores de los años sesenta.

□ PREVENCIÓN

La *prevención primaria* (es decir, evitar realmente la aparición de casos de enfermedad mental) debe distinguirse de otras formas de prevención con las que a menudo se confunde. Los profesionales de la salud pública dividieron las actividades de prevención en formas primarias, secundarias y terciarias (Tabla 43-6); más tarde, estos términos fueron

TABLA 43-6. PREVENCIÓN

<i>Nivel</i>	<i>Definición</i>
Prevención primaria	Supresión real de la aparición de casos de enfermedad mental.
Prevención secundaria (tratamiento)	Capacita a la gente para que mantenga sus niveles normales de rendimiento y evita un mayor desarrollo de la enfermedad tras su aparición.
Prevención terciaria (rehabilitación)	Evita o revierte las secuelas de la enfermedad, o sea, la incapacidad.

adoptados por los profesionales de la salud mental (Caplan, 1964). La *prevención secundaria* (es decir, el tratamiento) implica capacitar a los pacientes para que recuperen sus niveles normales de funcionamiento y se prevenga el posterior desarrollo de enfermedad una vez ésta se ha manifestado; el diagnóstico y tratamiento precoces son condiciones sine qua non. La *prevención terciaria* (es decir, la rehabilitación) implica prevenir o revertir las secuelas de la enfermedad —en otras palabras, la incapacidad.

La prevención secundaria y terciaria, a pesar de su importancia, no tienen la atracción que para algunos profesionales tiene la prevención primaria, especialmente en relación con el tratamiento de los trastornos mentales mayores como la esquizofrenia; ni ofrecen las mismas posibilidades de remisión de estos trastornos. Por ejemplo, en el caso de la varicela, la prevención secundaria y terciaria no ofrecen las mismas posibilidades de alivio generalizado de la enfermedad a cambio del pequeño esfuerzo que constituye la vacunación, prevención primaria. También debe tenerse en cuenta que los términos de prevención primaria, secundaria y terciaria han sido fuente de confusión a lo largo de los años. Quizás hubiera sido mejor que no se hubieran adoptado estos términos procedentes de la salud pública en el campo de la salud mental, y se hubieran referido simplemente como *prevención, tratamiento y rehabilitación*.

Prevención primaria

Se han realizado muchos intentos de prevención primaria, en el pasado y la actualidad, a través de los servicios indirectos como, por ejemplo, el asesoramiento a profesores, asistentes sociales o la fuerza pública, quienes de hecho mantienen el contacto real con el paciente o paciente potencial (Talbot, 1988), en contraposición con los servicios directos, en los que el profesional trabaja directamente con

el paciente y lo trata. Probablemente la clasificación más conocida de los tipos de asesoramiento fue la desarrollada por Caplan (1964), quien los dividió en cuatro categorías. En el *asesoramiento centrado en el caso del paciente*, el asesor ayuda al que consulta a comprender los problemas del paciente y a hallar el tratamiento más eficaz mediante la discusión del material del caso con el primero o con el examen del paciente, o ambos. En el *asesoramiento centrado en el caso del consultante*, el asesor identifica las dificultades del consultante para resolver el caso y solucionar estos problemas, ya sea por falta de experiencia o conocimiento o por la ausencia de objetividad debida a problemas de contratransferencia. En el *asesoramiento administrativo centrado en programas*, el objetivo primario del asesor es sugerir diversas acciones que el consultante puede llevar a cabo para desarrollar, ampliar o modificar un programa clínico o institucional. En el *asesoramiento administrativo centrado en la organización del consultante*, el asesor se centra en las dificultades intrínsecas del consultante, las cuales limitan su eficacia a la hora de instaurar un cambio en los programas.

En los años sesenta y a principios de los setenta, muchos profesionales relacionados con la salud mental creían (y a veces prometían) que las técnicas de prevención primaria, como el asesoramiento y la información sobre la salud mental, llevarían consigo una gran disminución de los trastornos mentales, e incluso reducirían drásticamente la necesidad de un tratamiento convencional dado que habría muy pocos pacientes (Becker y col., 1971; Caplan, 1964). Aunque algunas de estas técnicas, como el asesoramiento sobre salud mental, han probado su utilidad, desgraciadamente no existen indicios de que la incidencia de trastornos mentales haya disminuido. Sus defensores continúan siendo unos entusiastas de la prevención primaria, pero son más precavidos en sus comentarios. Lo que es más importante, existe una tendencia a que los objetivos de la prevención primaria sean más realistas —es decir, prevenir las reagudizaciones en personas que ya sufren el trastorno mental (lo cual, en realidad, es prevención secundaria) en lugar de prevenir la enfermedad subyacente propiamente, y centrándose en áreas donde la prevención primaria ha demostrado ser eficaz (ver más adelante en el apartado de prevención: probada y probable). En cualquier caso, la decepción sobre la prevención primaria aparecida a principios de los setenta, ha dado paso a un resurgimiento en el interés sobre el tema (Albee, 1986; Price y col., 1988).

El desencanto en los años setenta parece ser el resultado de una combinación de factores: la ausencia de pruebas suficientes que confirmen la eficacia de la mayoría de los programas de prevención

primaria, el reconocimiento de que la prevención primaria ha sido seriamente sobrevalorada, y el desplazamiento del interés hacia nuevos campos (Lamb y Zusman, 1981). Sin embargo, un número considerable de profesionales cree que la prevención primaria volverá a tener importancia por sí misma y actualmente están apareciendo de nuevo muchos artículos, revisiones y libros que describen o defienden diferentes tipos de programas de prevención. No obstante, todavía no hemos dado respuesta a cuestiones inquietantes: ¿Es realmente posible la prevención primaria de la enfermedad mental? ¿Somos capaces de evitar realmente la aparición de trastornos mentales? Estas preguntas cruciales permanecen frecuentemente sin respuesta, e incluso no se plantean durante las discusiones sobre los programas de planificación de la salud mental.

Un campo en desorden

Gran parte del debate sobre la prevención primaria describe la ausencia de claridad en los conceptos y definiciones en las que se basan estos temas (Lamb y Zusman, 1981). A menos que se establezca la distinción entre prevención de la enfermedad mental y prevención de la infelicidad, los sentimientos de distrés o la incompetencia social, los implicados en la discusión estarán frecuentemente estudiando varios fenómenos diferentes pensando que están centrándose en uno solo.

Buena parte del interés general en la prevención surge, indudablemente, de la expectativa de reducir el número de individuos incapacitados o con trastornos graves, no simplemente de la creencia de que la prevención puede llevar a la persona afectada a una vida más placentera. Sólo en base a la prevención de la enfermedad mental y consecuentemente, en la reducción de la necesidad de recursos asistenciales, puede justificarse la asignación de una gran proporción de los limitados recursos y personal propios de la salud mental se dediquen a fines de «prevención». Si nos centramos en los objetivos y tomamos decisiones acertadas en relación a las prioridades y la asignación de los escasos recursos, resulta crucial distinguir claramente entre prevenir la enfermedad mental diagnosticable y prevenir el estrés emocional general.

Los profesionales preocupados por la prevención primaria en el campo de la salud mental, se enfrentan a un problema complejo de definición: la determinación de los límites de la salud mental. Los profesionales de la salud pública casi siempre utilizan el término *prevención* para referirse a la enfermedad. Por otra parte, los servicios de salud mental normalmente no tratan sólo con individuos que sufren trastornos diagnosticables, sino también

con aquellos que no padecen una enfermedad psiquiátrica pero quieren ayuda para enfrentarse a sus problemas interpersonales y las preocupaciones de la vida cotidiana que les producen angustia e infelicidad. El estudio profundo y objetivo de la «prevención» y la «enfermedad mental» requiere que la discusión se limite a la enfermedad mental diagnosticable, incluyendo las neurosis y los trastornos de personalidad.

Algunos especialistas en salud mental buscan ampliar esta definición, postulando que los servicios de salud mental deberían interesarse por resolver los problemas sociales básicos y en mejorar la calidad de vida de todos. Además, muchos defensores de la salud mental comunitaria en los años sesenta y a principios de los setenta pensaban que su ámbito de trabajo no tenía fronteras y debería permanecer así (Dinitz y Beran, 1971). Todavía hoy, algunos siguen manteniendo esta posición. Sin embargo, la relación causa-efecto entre los trastornos sociales y la enfermedad mental es extremadamente cuestionable (ver posteriormente la exposición sobre los factores genéticos). Pueden ampliarse tanto la definición de salud mental y pública como el concepto de prevención, más allá de los límites de su utilidad para relacionarlas con problemas sociales básicos. Los conceptos, técnicas y experiencia necesarios para la resolución eficaz de los problemas sociales no están en ningún caso relacionados con los utilizados por los clínicos. La solución de los problemas sociales requiere también la orden de intervenir, que los profesionales de la salud mental no han recibido todavía.

¿Pueden los investigadores demostrar realmente que la prevención primaria es eficaz? Parece existir un acuerdo general en que la investigación ha empezado a revelar parte de las causas de la mayoría de los trastornos mentales. Sin conocimiento de causa, los programas de prevención primaria sólo pueden basarse en meras especulaciones. Desde luego, estas especulaciones pueden ocasionalmente dar con la respuesta, pero con las presiones producidas por la escasez de fondos dedicados a la salud mental, ¿puede justificarse el gasto de millones de dólares en tales programas?

Las investigaciones más recientes han llamado la atención sobre la influencia de los factores genéticos y bioquímicos en la causalidad de la enfermedad mental. Los estudios de adopción de Kety y col. (1976) y los realizados con gemelos (Kendler, 1988) indican que la esquizofrenia está, en su mayor parte, determinada genéticamente. Lo mismo sirve para el trastorno bipolar y la depresión mayor (Tsuang y Faraone, 1990; Weissman y col., 1984). Evidentemente, el efecto de la carga genética puede disminuirse a través de medidas tales como el asesoramiento genético, pero esto no es lo

que la mayoría de defensores de la prevención primaria piensan. También es posible que la expresión de la carga genética —el factor desencadenante real de la enfermedad en su plenitud— pueda estar en relación con factores ambientales. Todavía no está claro si las medidas para prevenir la expresión de un rasgo genético debieran ser etiquetadas como prevención primaria y dirigidas a toda la población, más que únicamente a aquellos individuos reconocidos como mentalmente enfermos y que presentan síntomas y signos manifiestos de su enfermedad o están en remisión (lo cual sería prevención secundaria; ver más adelante en el siguiente apartado).

Cuando abandonamos el tratamiento de las enfermedades mentales mayores, entramos en una área que parece todavía más confusa. Algunos investigadores creen que los trastornos mentales menores como las neurosis o los trastornos de personalidad podrían prevenirse modificando los factores ambientales productores de estrés, y sostienen subjetivamente esta posibilidad como «una solución de sentido común» (Cardoza y col., 1975). Sin embargo, existen cada vez más investigaciones que indican la existencia de factores genéticos implicados en el alcoholismo, la drogodependencia, la personalidad antisocial, el trastorno de ansiedad generalizada y trastornos psiquiátricos menores como los síntomas de ansiedad y depresión (Cado-ret y col., 1985; Kendler y col., 1986, 1992; Smith y col., 1992). En general, los investigadores han llegado a la conclusión de que en estos trastornos existe una interacción entre los factores ambientales y genéticos.

Intervención en la crisis como forma de prevención

La falta de conocimiento sobre las causas específicas, así como la importancia de los factores genéticos en la etiología, probablemente ha preparado la base conceptual de nuevas tendencias en la prevención. Algunos defensores punteros en la prevención primaria creen que la realidad cotidiana de un paciente puede ser un factor determinante más importante de trastorno mental que sus traumas del pasado (Bloom, 1981). Estos autores se preguntan si debiera haber un giro desde la consideración de los factores predisponentes y causales de la enfermedad mental, hacia los factores desencadenantes —esto es, los acontecimientos estresantes vitales que se asocian con la aparición del trastorno mental. Por lo tanto, la intervención en la crisis se ha considerado una área fértil para la prevención primaria. A pesar de que centrarse en los factores estresantes desencadenantes puede detener frecuentemente una reagudización de la enfermedad en enfermos ya conocidos (con trastorno

mental manifiesto o en remisión), debe admitirse que la intervención en la crisis solamente en este segmento de la población constituye prevención secundaria, proporcionándose tratamiento a personas cuya capacidad para afrontar el estrés se sabe que está alterada.

Promoción de la salud mental

La prevención primaria se ha dividido en dos categorías: actividades que promueven la salud en términos generales y, por tanto, aumentan la resistencia a la enfermedad, y actividades dirigidas contra la aparición de enfermedades específicas.

La promoción de la salud física general es un concepto fácilmente comprensible que parece válido en la práctica. Sin embargo, en la área de la salud mental, la mayoría de las acciones preventivas eficaces, sino todas, se han dirigido a enfermedades específicas; en contraposición con la salud física, no existen pruebas de que «la salud mental general» puede promocionarse o ser reforzada y que de este modo, la resistencia a la enfermedad mental aumenta con la prevención. A pesar de los grandes esfuerzos realizados para combatir la pobreza, aumentar el bienestar social y los beneficios de la Seguridad Social, y para cambiar los sistemas y métodos educativos en la infancia, no existen pruebas de que la incidencia de cualquiera de las enfermedades mentales funcionales (esto es, no orgánicas) haya disminuido. Tampoco existen evidencias de que otros países con sistemas de bienestar social más potentes y otras prácticas educativas en los niños tengan índices diferentes de enfermedades mentales. Por tanto, las enfermedades mentales funcionales mayores (así como la frecuente aparición de enfermedades menores diagnosticables) permanecen intactas ante los esfuerzos para reforzar la salud mental. Sin embargo, «la promoción de la salud mental» es hoy uno de los temas de actualidad.

Muchos programas denominados «preventivos» han sido creados para desarrollar aptitudes en los individuos. El desarrollo de aptitudes (por ejemplo, interpersonal, profesional, educativa) es un objetivo muy importante, tanto dentro de los programas como por sí mismo. Sin embargo, no existen pruebas de que el desarrollo de estas aptitudes prevenga la aparición de trastornos mentales. Por ejemplo, muchas personas con trastornos emocionales son incompetentes desde el punto de vista educativo, observación que ha llevado a muchos investigadores a creer que existe una relación causa-efecto (esto es, que la incompetencia educativa produce el trastorno emocional). Con frecuencia se citan los hallazgos del programa *Head Start* para apoyar la existencia de esta relación; algunos in-

formas han mostrado que este programa de hecho mejora los logros en la escuela primaria. Presumiblemente, esto a su vez debería aumentar el nivel de autoestima. Sin embargo, aunque pueda mostrarse que la formación de aptitudes previene los problemas que inducen al estrés (por ejemplo, el fracaso escolar y a una baja autoestima), es necesario distinguir entre estos problemas y la enfermedad mental.

Problemas sociales y prevención

Algunos investigadores clínicos han defendido intensamente la relación entre el entorno y la causa de la enfermedad mental, y se han realizado algunos estudios con el fin de proporcionar resultados que corroboren esta hipótesis. Es necesario considerar estas teorías y estudios desde una perspectiva adecuada (Lamb y Zusman, 1981). Leighton y colaboradores (1963) hallaron en sus estudios transversales clásicos y amplios, una relación entre el número de personas que referían síntomas asociados comúnmente a los trastornos mentales y los indicadores de exposición a estrés sociopsicológico o, en sus propios términos, «desintegración social». Estos indicadores son liderazgo débil o ausente, ausencia de instalaciones recreativas, elevada incidencia de crimen y delincuencia, salud deteriorada, pobreza importante, confusión cultural, y una elevada tasa de hogares deshechos. Lo que los estudios de Leighton y col. no pudieron demostrar fue una relación *causal* entre los factores ambientales estresantes concretos y la aparición de la enfermedad mental.

Del mismo modo, no hay duda de que la prevalencia de síntomas asociados a la enfermedad mental, y la incidencia de ingresos en los hospitales estatales y de diagnóstico de las enfermedades mentales mayores, son más altas entre los pobres. Asimismo, lo que parece estar claramente demostrado es que la pobreza, de alguna forma, constituye un factor causal. Por ejemplo, las personas que están enfermas o a las puertas de una enfermedad pueden tender a vivir en un barrio hundido en la pobreza (esto es, ir de mal en peor).

Además de esta ausencia fundamental de pruebas de una relación causal entre factores sociales y enfermedad mental, debemos atender a otro gran problema asociado a la prevención primaria. Si, por la intención de la discusión, asumimos que existe una relación causal, queda por demostrar que los tipos de programas preventivos que podrían llevar a cabo los profesionales de la salud mental son los más apropiados y eficaces. Por ejemplo, un tipo de variable de interés para la prevención es la calidad de la educación y la relación profesor-estudiante. ¿Puede una intervención preventiva frecuente-

mente prescrita —el asesoramiento de la salud mental en las escuelas— tener realmente un efecto importante sobre estas variables? ¿Podríamos concebir planteamientos más poderosos, como aumentar o modificar los programas de formación del profesorado para obtener los mismos resultados? Estas actividades pueden estar fuera de la jurisdicción de los profesionales de la salud mental, pero sus resultados pueden ser más relevantes y su eficacia mayor.

Prevención: probada y probable

Se ha visto que algunas técnicas de prevención primaria en psiquiatría son extremadamente eficaces. Las complicaciones psiquiátricas de la sífilis y las hipovitaminosis son muy raras hoy en día en los países desarrollados. El descenso en el índice de lesiones en el parto y la mejora en la atención prenatal han disminuido la incidencia de problemas psiquiátricos mayores producidos por una lesión cerebral congénita. Se ha visto que otros trastornos neuropsiquiátricos comunes como los accidentes vasculares cerebrales y el traumatismo craneoencefálico pueden ser fácilmente prevenidos. La supresión del plomo en la pintura de las casas ha disminuido el número de niños afectados por síndromes cerebrales orgánicos y el control de las toxinas industriales ha eliminado prácticamente los «sombriereros locos» y otros problemas de este tipo.

Los programas de prevención más recientes deben también disminuir la incidencia de determinadas enfermedades. Por ejemplo, el asesoramiento a futuras madres a no posponer su maternidad hasta los últimos años de la edad fértil, es probable que disminuya la incidencia de mongolismo. Otros programas se muestran prometedores pero están a la espera de hallazgos procedentes de investigaciones consistentes que demuestren su eficacia. Las intervenciones directas contra los padres que maltratan a sus hijos, en forma de organizaciones tales como *Parents Anonymous*, parecen tener probabilidades de probar su eficacia en la ruptura del ciclo de abusos contra los niños, que se ha visto se transmite socialmente de generación en generación. Se ha demostrado que es perjudicial educar a los niños en instituciones impersonales o sin una figura materna consistente durante un período de tiempo prolongado. Los programas para sustituir las instituciones para niños sin hogar por la asistencia de personal altamente cualificado o por la adopción, deberían prevenir los trastornos de personalidad. Dada la gran cantidad de pruebas sobre la influencia genética en la aparición de la esquizofrenia y la psicosis maniaco-depresiva, el uso apropiado del control de natalidad y el consejo genético deberían ser eficaces en la prevención

de nacimientos de niños con un riesgo elevado de desarrollar estas enfermedades.

Se precisa una investigación en prevención que sea bien concebida y válida, basada en estudios controlados. La prevención de la enfermedad mental es un objetivo de vital importancia, y son necesarios recursos económicos importantes para alcanzarlo. Sin embargo, la implementación de los programas, con excepción de los programas piloto, debe esperar a disponer de resultados de posteriores investigaciones.

Finalmente, no existe todavía una solución fácil—como la prevención primaria— para resolver los problemas con los que se enfrentan los profesionales de la salud que se dedican a asistir a enfermos mentales. Nuestros pacientes difíciles no desaparecerán por arte de magia. Debemos luchar contra obstáculos desalentadores y a menudo abrumadores, para superar la enfermedad mental y resistir la tentación de abrazar, sin ningún criterio, cualquier solución fácil que se nos ofrezca.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Albee GW: Toward a just society: lessons from observations on the primary prevention of psychopathology. *Am Psychol* 41:891–898, 1986
- Bachrach LL: Overview: model programs for chronic mental patients. *Am J Psychiatry* 137:1023–1031, 1980
- Bachrach LL: Psychiatric services in rural areas: a sociological overview. *Hosp Community Psychiatry* 34:215–226, 1983
- Bachrach LL: Asylum and chronically ill psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 141:975–978, 1984
- Becker A, Wylan L, McCourt W: Primary prevention—whose responsibility? *Am J Psychiatry* 128:412–417, 1971
- Beers CW: *A Mind That Found Itself*. New York, Doubleday, 1939
- Bleuler M: The long-term course of the schizophrenic psychoses. *Psychol Med* 4:244–254, 1974
- Bloom BL: The logic and urgency of primary prevention. *Hosp Community Psychiatry* 32:839–843, 1981
- Cadore RJ, O'Gorman TW, Troughton E, et al: Alcoholism and antisocial personality: interrelationships, genetic and environmental factors. *Arch Gen Psychiatry* 42:161–167, 1985
- Caplan G: *Principles of Preventive Psychiatry*. New York, Basic Books, 1964
- Caplan G, Caplan RB: Development of community psychiatry concepts, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Edited by Freedman AM, Kaplan HI. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1967, pp 1499–1516
- Cardoza VG, Ackerly WC, Leighton AH: Improving mental health through community action. *Community Ment Health J* 11:215–227, 1975
- Cozza KL, Hales RE: Psychiatry in the Army: a brief historical perspective and current developments. *Hosp Community Psychiatry* 42:413–418, 1991
- Deutsch A: *The Shame of the States*. New York, Harcourt Brace Jovanovich, 1948
- Dinitz S, Beran N: Community mental health as a boundaryless and boundary-busting system. *J Health Soc Behav* 12:99–108, 1971
- Elpers JR: Dividing the mental health dollar: the ethics of managing scarce resources. *Hosp Community Psychiatry* 37:671–672, 1986
- Fairweather GW (ed): *The Fairweather Lodge: A Twenty-Five Year Retrospective (New Directions for Mental Health Services, No 7)*. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1980
- Goertzel V: Program evaluation, in *Community Survival for Long-Term Patients*. Edited by Lamb HR. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1976, pp 130–146
- Hales RE, Gemelli RR: Psychiatric education in the military. *Psychiatric Annals* 17:536–538, 1987
- Harding CM, Brooks GW, Ashikaga T, et al: The Vermont Longitudinal Study of Persons With Severe Mental Illness, II: long-term outcome of subjects who retrospectively met DSM-III criteria for schizophrenia. *Am J Psychiatry* 144:727–735, 1987
- Hausman W, Rioch DM: Military psychiatry: a prototype of social and preventive psychiatry in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 16:727–739, 1967
- Joint Commission on Mental Illness and Health: *Action for Mental Health: Final Report of the Commission*. New York, Basic Books, 1961
- Kanter JS (ed): *Clinical Issues in Treating the Chronic Mentally Ill (New Directions for Mental Health Services, No 27)*. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1985
- Kendler KS: The genetics of schizophrenia: an overview, in *Handbook of Schizophrenia, Vol 3*. Edited by Tsuang MT, Simpson JC. New York, Elsevier, 1988, pp 437–462
- Kendler KS, Heath A, Martin NG, et al: Symptoms of anxiety and depression in a volunteer twin population: the etiologic role of genetic and environmental factors. *Arch Gen Psychiatry* 43:213–221, 1986
- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al: Major depression and generalized anxiety disorder: same genes, (partly) different environments? *Arch Gen Psychiatry* 49:716–722, 1992
- Kety SS: From rationalization to reason. *Am J Psychiatry* 131:957–963, 1974
- Kety SS: The significance of genetic factors in the etiology of schizophrenia: results from the National Study of Adoptees in Denmark. *Journal of Psychiatric Research* 4:423–429, 1987
- Lamb HR: Structure: the neglected ingredient of community treatment. *Arch Gen Psychiatry* 37:1224–1228, 1980
- Lamb HR: *Treating the Long-Term Mentally Ill*. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1982
- Lamb HR (ed): *The Homeless Mentally Ill: A Task Force Report of the American Psychiatric Association*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1984
- Lamb HR: Some reflections on treating schizophrenics. *Arch Gen Psychiatry* 43:1007–1011, 1986
- Lamb HR, Grant RW: The mentally ill in an urban county jail. *Arch Gen Psychiatry* 39:17–22, 1982
- Lamb HR, Grant RW: Mentally ill women in a county jail. *Arch Gen Psychiatry* 40:363–368, 1983
- Lamb HR, Peele R: The need for continuing asylum and sanctuary. *Hosp Community Psychiatry* 35:798–802, 1984

- Lamb HR, Weinberger LE: Conservatorship for gravely disabled psychiatric patients: a four-year follow-up study. *Am J Psychiatry* 149:909–913, 1992
- Lamb HR, Zusman J: A new look at primary prevention. *Hosp Community Psychiatry* 32:843–848, 1981
- Lamb HR, Bachrach LL, Kass (eds): *Treating the Homeless Mentally Ill: A Report of the Task Force on the Homeless Mentally Ill*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1992
- Lefley HP, Johnson DL (eds): *Families as Allies in Treatment of the Mentally Ill New Directions for Mental Health Professionals*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990
- Leighton DC, Harding JS, Macklin DB, et al: *The Character of Danger: Psychiatric Symptoms in Selected Communities*. New York, Basic Books, 1963
- Marcos LR, Cohen NL, Nardacci D, et al: Psychiatry takes to the streets: the New York City initiative for the homeless mentally ill. *Am J Psychiatry* 147:1557–1561, 1990
- McDuff DR, Johnson JL: Classification and characteristics of Army stress casualties during Operation Desert Storm. *Hosp Community Psychiatry* 43:812–815, 1992
- Mechanic D: Alternatives to mental hospital treatment: a sociological perspective, in *Alternatives to Mental Hospital Treatment*. Edited by Stein LI, Test MA. New York, Plenum, 1978, pp 309–320
- Miller RD: An update on involuntary civil commitment to outpatient treatment. *Hosp Community Psychiatry* 43:79–81, 1992
- Mooney DK, Johnson RD: Rural mental health appointment adherence: implications for therapy. *Community Ment Health J* 28:135–139, 1992
- Price RH, Cowen EL, Lorion RP, et al (eds): *14 Ounces of Prevention: A Casebook for Practitioners*. Washington, DC, American Psychological Association, 1988
- President's Commission on Mental Health: *Report of the Task Panel on Rural Mental Health*, Vol 3. Washington, DC, U.S. Government Printing Office, 1978
- Smith SS, O'Hara BF, Persico AM, et al: Genetic vulnerability to drug abuse: the D₂ dopamine receptor taq I B1 restriction fragment length polymorphism appears more frequently in polysubstance abusers. *Arch Gen Psychiatry* 49:723–727, 1992
- Stein LI, Test MA (eds): *The Training in Community Living Model: A Decade of Experience (New Directions for Mental Health Services, No 26)*. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1985
- Talbott JA: The fate of the public psychiatric system. *Hosp Community Psychiatry* 36:46–50, 1985
- Talbott JA: The chronically mentally ill: what do we now know, and why aren't we implementing what we know? in *The Chronic Mental Patient II*. Edited by Menninger WW, Hannah GT. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987, pp 1–29
- Talbott JA: *The Perspective of John Talbott (New Directions for Mental Health Services, No 37)*. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1988
- Teplin LA: The prevalence of severe mental disorder among male urban jail detainees: comparison with the Epidemiologic Catchment Area program. *Am J Public Health* 80:663–669, 1990
- Test MA: Continuity of care in community treatment, in *Community Support Systems for the Long-Term Patient*. Edited by Stein LI (New Directions for Mental Health Services, No 2). San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1979, pp 15–23
- Tsuang MT, Faraone SV: *The Genetics of Mood Disorder*. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1990
- Weissman MM, Gershon ES, Kidd KK, et al: Psychiatric disorders in the relatives of probands with affective disorders: the Yale University-National Institute of Mental Health Collaborative Study. *Arch Gen Psychiatry* 41:13–21, 1984
- Wing JK: The functions of asylum. *Br J Psychiatry* 157:822–827, 1990
- Wylie ML: Nonmetropolitan social planning, in *Social Work in Rural Communities: A Book of Readings*. Edited by Ginsberg LH. New York, Council on Social Work Education, 1976

□ ANEXO

Preguntas de elección múltiple para la Educación Médica Continuada (Continuing Medical Education, CME)

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

La psiquiatría comunitaria en los sesenta:

- Puso énfasis en la prevención primaria.
- Estimuló el activismo comunitario para cambiar el tejido social básico.
- Se implicó a sí misma en cuestiones internacionales, nacionales y comunitarias, pobreza y política.
- Dió preponderancia a los enfermos mentales crónicos y graves.
- Puso énfasis en los servicios pediátricos.

[Respuesta: d es incorrecta]

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

Los principios aprendidos de la psiquiatría militar durante la segunda guerra mundial incluyeron

- La identificación precoz del trastorno psiquiátrico.
- El tratamiento rápido administrado tan cerca de la zona de combate como era posible.
- Técnicas de psicoterapia activa.
- Apoyo social.
- La expectativa del pronto retorno al deber.

[Respuesta: Todas son correctas]

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

La desinsitucionalización se facilitó por

- La ayuda a los incapacitados se hizo extensiva a los enfermos mentales.

- b. La abundancia de recursos comunitarios para los enfermos mentales.
- c. La legislación de los centros de salud mental de la comunidad.
- d. La introducción de las fenotiazinas.
- e. El deseo de los estados de trasladar los gastos ocasionados por la población de enfermos mentales al gobierno federal.

[Respuesta: b es incorrecta]

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

Los principios de psiquiatría comunitaria originales incluyeron:

- a. La responsabilidad hacia la población.
- b. El tratamiento cercano al paciente.
- c. Servicios amplios.
- d. La primacía de la psiquiatría en el conjunto de las disciplinas de salud mental.
- e. Continuidad en el tratamiento.

[Respuesta: d es incorrecta]

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

La legislación inicial de los centros de salud mental de la comunidad incluía cinco servicios básicos:

- a. El tratamiento hospitalario.
- b. Los servicios ambulatorios.
- c. Servicios para alcoholismo y toxicomanías.
- d. Hospitalización parcial.
- e. Asesoramiento-educación.

[Respuesta: c es incorrecta]

6. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

Los problemas en el tratamiento de los enfermos mentales crónicos y graves incluyen:

- a. Las expectativas no realistas.
- b. Tratar la dependencia.
- c. Proporcionar asilo dentro de la comunidad.
- d. Reticencia a dar consejos prácticos a pacientes y familias.
- e. No hacer un tratamiento limitado en el tiempo.

[Respuesta: e es incorrecta]

7. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

El manejo de caso debe incluir:

- a. Todos los casos de enfermos mentales crónicos y graves que dependen de un trabajador de salud mental y que tiene una responsabilidad específica para todos sus pacientes.
- b. Control del paciente.
- c. Evaluación médica y psiquiátrica.
- d. Un plan de tratamiento y rehabilitación individualizado.
- e. Asistir al paciente para que reciba los servicios.

[Respuesta: Todas son correctas]

8. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

La adopción de servicios psiquiátricos en áreas rurales se ve dificultada por:

- a. El aumento de la tolerancia en la desviación.
- b. Las grandes áreas geográficas.
- c. Los recursos psiquiátricos limitados.
- d. El aislamiento profesional.
- e. Trabajo excesivo.

[Respuesta: a es incorrecta]

9. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

Los problemas en la psiquiatría pública incluyen:

- a. El dólar no sigue al paciente.
- b. El concepto de área de cobertura frecuentemente no funciona bien.
- c. Ausencia de vínculo entre los servicios de la comunidad.
- d. Excedente de psiquiatras.
- e. Evaluación insuficiente del programa.

[Respuesta: d es incorrecta]

10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

Excluyendo el consejo genético, la prevención primaria es posible en:

- a. La sífilis terciaria.
- b. La esquizofrenia.
- c. La pelagra.
- d. La lesión en el parto.
- e. El mongolismo.

[Respuesta: b es incorrecta]

Capítulo

44

Gestión de la psiquiatría

Stephen Rachlin, M.D.

Stuart L. Keill, M.D.

Los gestores de la psiquiatría suelen disfrutar con su trabajo y con las ventajas que éste comporta en cuanto a autonomía, poder y desarrollo personal. Estas gratificaciones derivan del dominio de las habilidades y conocimientos que constituyen el arte y la ciencia de la gestión psiquiátrica. ¿Por qué existe entonces una tendencia a menospreciar la gestión, a verla como una actividad mundana de papeleo y a dejarla en manos de otros, incluso aunque no estemos de acuerdo con su quehacer?.

Se pueden identificar varios motivos interrelacionados. En primer lugar, los psiquiatras jóvenes, especialmente aquellos que realizan la residencia, tienden a estar más preocupados e interesados en el cuidado del paciente. Buscan curarlo, o disfrutan enseñando a otros. Durante su formación como psiquiatras, sus modelos han sido los supervisores clínicos, y han identificado a los ejecutivos, generalmente más distantes, con las organizaciones o sistemas que dirigen, cuyo funcionamiento no suele ser el óptimo.

Tras su formación los psiquiatras pueden comenzar su carrera profesional con responsabilidades como dirigir una sala, una clínica u otros programas que requieren experiencia administrativa, pero como no se les ha enseñado, carecen de conocimientos y experiencia, y encuentran las tareas de gestión poco reforzantes y cargadas de dificultades, convenciéndose de que no están hechos

para ocupar plazas administrativas. Como consecuencia el vacío creado suele cubrirse con personal menos cualificado

La consideración de los aspectos de gestión de sistemas en relación con la enfermedad psiquiátrica no es nueva (Keill, 1981). En el Libro de Jeremías del Antiguo Testamento se proporciona una descripción de los planes de Sofonías (630 A.C.) para colocar en cautiverio y tratar a los «hombres locos y profetas». Posteriormente, Nabucodonosor (609 A.C.) se benefició del concepto de «asylum» tras su episodio psicótico. En la Inglaterra del siglo XIV el Hospital de Bethlehem (origen del término «bedlam» manicomio en inglés), que había empezado como un claustro de religiosos, amplió su misión al cuidado de pacientes psiquiátricos. En el siglo XVI, el brillante filósofo y gestor Thomas More recomendaba en su «Apología» que para mejorar la efectividad del tratamiento de dicho hospital se debería «golpear y corregir» a los pacientes». En el mismo siglo en España, Juan Ciudad instituía una organización dedicada a prestar ayuda a las personas mentalmente enfermas (con instalaciones satélite a todo lo ancho de Europa Occidental), que asumió la responsabilidad de la formación de aquellos que eran considerados profesionales de la salud mental. En 1783, Benjamin Rush, el único psiquiatra que firmó la Declaración de Independencia, fundó la primera unidad psiquiátrica de un hospital general en

el Pennsylvania Hospital. En el siglo XIX, Pinel en Francia, Tuke en Inglaterra, y Amariah Brigham acometieron grandes reformas de los programas de asistencia de pacientes psiquiátricos. Estos individuos, con el apoyo público de Dorothea Dix, uno de los primeros consumidores revolucionarios, humanizaron los principios organizativos de los pacientes con trastornos psiquiátricos. En el siglo XX, Clifford Beers prosiguió la educación de los funcionarios federales y estatales como defensor de los pacientes y de la salud mental.

La introducción de las profesiones de trabajo social y terapia ocupacional por Adolph Meyer, y el perfeccionamiento del concepto de comunidad terapéutica por Harry Stack Sullivan contribuyeron a la creciente complejidad y organización multimodal del tratamiento del paciente psiquiátrico.

Aunque estos pioneros influyeron en el desarrollo de los servicios clínicos psiquiátricos, hace relativamente poco tiempo que se ha implantado un principio formal director de la gestión de estos programas. El escaso interés en estos temas se demuestra por la prioridad que nuestros dirigentes universitarios manifiestan por aprender y enseñar las habilidades, estrategias e intervenciones necesarias para mejorar los sistemas que prestan asistencia psiquiátrica. Este es todavía uno de los principales retos de la gestión psiquiátrica.

Aún a riesgo de que se nos acuse de chauvinistas, insistimos en que sean los propios psiquiatras quienes asuman específicamente la responsabilidad de crear y dirigir las estructuras necesarias para los programas psiquiátricos, puesto que por nuestros conocimientos científicos básicos y clínicos, estamos en la mejor posición para inspirar y liderar los sistemas de asistencia en salud mental. Pero evidentemente no basta con tener capacidades innatas para asumir el papel gestor, se necesita formación y experiencia.

□ EDUCACIÓN Y FORMACIÓN

La mayoría de los gestores psiquiátricos no tienen una titulación en administración hospitalaria, pública o empresarial, aunque algunos han completado programas *Magister* en Salud Pública con muchos componentes administrativos. En casi todas las universidades se programan cursos individuales para aprender los conceptos básicos de la gerencia, pero si se tiene mayor interés se ha de acudir a los «minicursos» de administración psiquiátrica de nivel medio que periódicamente se imparten en muchas ciudades, y que suelen anunciarse en revistas y diarios profesionales. En cualquier caso el autoestudio es un suplemento, pero no un sustituto.

Otra fuente de formación son las organizaciones dedicadas a la educación y formación de clínicos gestores: el *American College of Mental Health Administration*, al que se accede por elección y engloba cuatro profesiones clínicas (trabajadores sociales, enfermeros, psicólogos y psiquiatras), y la *American Association of Psychiatric Administrators*, que como la *American Psychiatric Association* (APA) nació de una red de antiguos directores de hospitales estatales, está abierta a los psiquiatras interesados en el tema y posee varias delegaciones locales. Finalmente, también puede obtenerse información en los diversos simposios, talleres de trabajo, publicaciones y conferencias que se presentan en los encuentros bianuales que patrocina la APA.

Silver y colaboradores (1990), mediante datos de una encuesta, demostraron que los psiquiatras en posiciones de liderazgo sentían la necesidad de formación en gestión, pero que rara vez la recibían, y que con frecuencia, habían llegado a su puesto gracias a la confianza puesta en ellos por otras habilidades profesionales. Desde ese punto de vista los aspectos más importantes del desarrollo profesional eran el entrenamiento directo y los factores de personalidad (por ej., creatividad, inteligencia, alta energía, perseverancia y tolerancia de la ambigüedad). También consideraron muy importante el haber tenido una relación de tutor, especialmente durante la residencia.

Durante los últimos 40 años, la APA ha estructurado su sistema de acreditación de la gestión psiquiátrica. Bajo los auspicios del *Committee on Administrative Psychiatry*, el proceso comienza con la evaluación de la educación, adiestramiento y experiencia. En enero se realiza un examen escrito de 2 horas y, para quienes lo superan, se efectúa otro oral de 4 horas poco antes de la reunión anual de mayo. Cientos de psiquiatras ya han conseguido su acreditación.

Los exámenes escritos y orales cubren cuatro áreas genéricas. La *teoría administrativa* detalla aspectos de personal, gestión de estructuras y otros aspectos relacionados. Dado que no existe una única teoría organizativa coherente, Kraft (1983) elaboró un resumen de lo que se conoce, junto con bibliografía para guiar al lector sobre los clásicos del tema. Se pueden encontrar lecturas adicionales en el trabajo de Shafritz y Hyde (1987), pues estos aspectos no se discutirán posteriormente en el capítulo. La *gestión de la asistencia psiquiátrica* incluye materias como asistencia gestionada, revisión de su utilización, y seguros de calidad, entre otros, a los que nos referiremos más tarde. El capítulo 43 de Lamb de este manual trata de la psiquiatría comunitaria. La tercera sección, *gestión fiscal*, que incluye entre otros aspectos como presupuestos y fuentes de ingresos, se discutirá posteriormente.

□ EL GESTOR COMO LÍDER

El gestor en psiquiatría se enfrenta a numerosas tareas. Barton y Barton (1983) establecieron que el administrador psiquiátrico debía ser capaz de planificar, organizar, ordenar su plantilla, dirigir, supervisar, comunicar, innovar y representar; y caracterizaron el liderazgo por las capacidades de decidir, dar prioridades, resolver conflictos, coordinar el trabajo ajeno, agilizar la finalización de tareas, motivar a la plantilla, utilizar prudentemente el poder, y delegar autoridad en otros. Mucho se podría hablar de estas habilidades, pero nosotros sólo nos extendemos brevemente sobre algunas de ellas.

Antes de seguir adelante, intentaremos distinguir, de acuerdo con Talbott (1987), los conceptos relacionados de gestión, administración y liderazgo. La gestión es un proceso manual, diseñado para mantener a la organización suavemente en marcha. Se refiere, en líneas generales, a aquellas personas que ocupan puestos de «gestión intermedia» y se preocupa por los procedimientos. La administración debe entenderse como una función más amplia, que se ocupa de supervisar y realizar tareas ejecutivas, y se preocupa de la política y de que las tareas de la organización se realicen adecuadamente.

El liderazgo, por el contrario, implica dirigir (no solamente aconsejar directrices), con algo de componente visionario. El papel de líder incluye promover y proteger los valores de la organización, y para su supervivencia y crecimiento, implicar, inspirar y fomentar al resto de la plantilla. Repitiendo un dicho frecuente, el administrador hace correctamente las cosas, mientras que el líder hace las cosas correctas. El líder efectivo no se concentra en los problemas del día a día, sino que delega este trabajo en sus subordinados, a quienes ayuda a desarrollar sus responsabilidades adicionales.

Menninger (1992) añade que el líder debe dirigir de una forma clara y coherente. Es esencial que sepa comunicarse y resolver conflictos, pues la incerteza y la pérdida de control conducen a una moral baja. Debe conseguir que los individuos de su organización estén al tanto y de acuerdo con los objetivos globales de su trabajo, y tengan la sensación de que su contribución es importante. El líder debe recordar el mensaje de Lipton y Loutsch (1985) acerca del poder (que dice que éste sólo tiene un carácter negativo cuando se utiliza de una forma no constructiva) y cumplir con la responsabilidad propia de su puesto, aplicándolo planeada y racionalmente cuando exista alguna inestabilidad en la organización.

Para la plantilla de un servicio clínico, su director o jefe de servicio o departamento pueden representar «la oficina principal», pero esa misma

persona es al mismo tiempo un gestor intermedio para el funcionario ejecutivo jefe, el decano, el comisionado u otros, a los cuales ha de rendir cuentas. Se requieren habilidades innatas para poder hacer malabares con estos roles y responsabilidades muchas veces contrapuestas. Las personas en posiciones ejecutivas al igual que todos nosotros, forman parte de un sistema abierto que interactúa con otros sistemas, pero además se enfrentan al reto de gestionar los numerosos intercambios que existen entre estas fronteras.

Antes de acabar esta sección, hemos de señalar nuestra firme convicción de que todo aquel que ocupa una posición de liderazgo tiene que participar activamente en sus asociaciones profesionales, pues no basta con que comparta su experiencia y pericia con sus colegas, debe compartirla también con el resto de personas relacionadas con el mundo de la psiquiatría, a fin de que el paciente se beneficie de los avances de la asistencia sanitaria.

Habilidades y estilos administrativos

La personalidad y estilo del individuo que dirige y organiza afecta su forma de hacer y el rendimiento. Las plantillas suelen adaptarse a los estilos y rasgos de su líder, pero si éstos son extremos pueden aparecer problemas. Marcos y Silver (1988) señalaron que la mayoría de ejecutivos de nuestra profesión valoran por igual el trabajo y las relaciones interpersonales necesarias para su desempeño, pues en esencia, tomar decisiones participativamente significa buscar el apoyo de aquellos que tienen que realizar las tareas.

Medio bromeando Talbott y Keill (1980) crearon una tipología de los directores hospitalarios estatales, que se podría ajustar fácilmente a los psiquiatras ejecutivos de cualquier organización. Estos autores delinearon siete personajes, con sus motes, tal y como sigue:

- El santo: «Intenta hacerlo como yo lo hago»
- El recto: «Júzgame por mis publicaciones»
- El marginado lunático: «¿Qué cruzada acometemos esta semana?»
- El abuelito: «Sabes que yo sé más que tú, así que ... haz lo que yo digo».
- El de la vieja guardia: «Los tiempos pasados fueron mejores» y «Deberíamos ir más lentos, compañeros»
- El pasota: «No pasa nada; no te preocupes, nunca pasa nada»
- El cínico: «¿Qué es lo último que han hecho esos locos gobernantes?».

A estas alturas, el lector ya se habrá identificado a sí mismo, y a sus colegas. Cuando estos persona-

jes se presentaron por primera vez, la amplia audiencia de administradores psiquiátricos comenzó a cuchichear numerosos ejemplos para cada tipo. Pero seguro que hay más.

Aunque, por supuesto, cada individuo es diferente en personalidad y estilo, algunos rasgos comunes caracterizan a los líderes efectivos. La relación existente entre la plantilla y su supervisor, como ocurre en toda relación positiva, se basa en la confianza y el respeto mutuos. El líder debe mostrar un comportamiento íntegro y ético, debe comprometerse con los objetivos de la organización, ha de volcarse en las necesidades y derechos de los pacientes y tiene que reconocer el valor de las actividades de su personal. Los miembros de una plantilla trabajan con más seguridad cuando creen en la fiabilidad del líder y en sus intenciones de buscar los recursos necesarios para que lleven a cabo su trabajo. Toda promesa debe ser respetada, y si se viola explicada. Toda ejecución del trabajo sobresaliente ha de ser valorada, y si es deficiente rechazada.

Los administradores deben tomar sus decisiones en el momento oportuno. Muchas decisiones del día a día pueden tomarse rápida y fácilmente, puesto que los errores pueden enmendarse, pero las decisiones importantes requieren más datos y deliberaciones, incluyendo las opiniones de aquellos a quienes afectan. Se debe intentar mantener un equilibrio entre la necesidad de información y la oportunidad de tomar la decisión; no por nada se dice que «La oportunidad la pintan calva».

Las decisiones y acciones del líder tienen credibilidad cuando están arraigadas en un amplio cuerpo de conocimientos sobre los aspectos clínicos del tratamiento psiquiátrico, los sistemas de rehabilitación, las necesidades de pacientes y familias, las deficiencias de los recursos, la comunidad, las fortalezas y debilidades del desempeño de los miembros de su plantilla y de la efectividad del programa.

El gestor psiquiátrico eficiente debe tener conciencia de su propia conducta y motivaciones, de su dinámica, de su influencia sobre otros y del uso que hace de los fenómenos de transferencia y contratransferencia. En las relaciones laborales también se puede utilizar el autoentendimiento para corregir las distorsiones perceptivas y de valoración de las situaciones, de forma que se puedan formular estrategias de acción racionales, y así evitar tomas de posición y luchas en las que todo el mundo sale perjudicado.

El supervisor, además de enseñar, dirigir y proporcionar un modelo a imitar a la plantilla, debe solicitarles periódicamente información sobre las necesidades de los pacientes y sobre cómo mejorar los servicios que se ofrecen a enfermos y familia-

res. Como gestor colegiado debe desarrollar, con el personal de primera línea, estructuras de información y realimentación continuas, y otras de resolución de problemas. Con este abordaje además de modelar la interdependencia y colegiabilidad profesional, se suelen conseguir inesperadas elevaciones de la moral y la productividad, puesto que los miembros de la plantilla acaban «poseyendo» el programa, algo que inicialmente puede requerir mucho tiempo, pero que a la larga, por sinergia, recompensa ampliamente la inversión.

Se debe inculcar en la plantilla un auténtico concepto de *colaboración*, esto es, de compromiso con una meta común, además del de *cooperación* o voluntad de ayudarse los unos a los otros. La colaboración significa compartir una preocupación responsable por el futuro, por ello las estructuras departamentales encargadas de la comunicación continuada sobre planificación, asistencia al paciente y otras funciones deberían fomentar este concepto de posesión compartida de los programas y los problemas.

El optimismo, otra cualidad importante que define el liderazgo, significa mantener expectativas positivas ante el cambio, incluso en momentos de retroceso, y debe ser experimentado por el personal.

El líder competente confía en sus capacidades y no le amedrenta, sino más bien saluda, el que alguno de sus subordinados sea más competente que él en muchas actividades, pues sabe que no se puede ser un experto en todas las áreas, sino que siempre se debe estar aprendiendo y buscando la experiencia de otros para su programa.

□ PLANIFICACIÓN

Planificar es quizá la función más importante de un líder organizador. La planificación asegura la vitalidad y el crecimiento de la empresa, y conduce inevitablemente a cambios, puesto que si los servicios no aumentan ni se mejoran se corre el riesgo de que pierdan su pertinencia. La planificación conlleva un alto potencial de frustración, dado que sólo acaban traducándose en programas reales un porcentaje de buenas ideas. Se requiere un esfuerzo significativo para aceptar que se siga suministrando el tratamiento a aquellos pacientes que necesitan una asistencia adicional tras una restricción o reducción parcial de un programa propio.

El punto de partida de todo proceso de planificación es el desarrollo de un informe de la misión, en el que las acciones de cada subdivisión reflejen los objetivos del cuerpo principal. Un elemento básico para modelar el futuro de la organización es el *plan estratégico*, que por definición es a largo plazo, con frecuencia 5 años, y aporta las líneas ge-

nerales de actuación. Los presupuestos, que se discutirán en otra sección, deben concordar con el plan estratégico y pueden rechazarse si no es así. Todo plan estratégico es cambiabile, lo único que permanece intacto es la dirección.

Los cambios pueden estar motivados por influencias internas y externas. Los cambios de las leyes estatales sobre salud mental, las modificaciones en los requerimientos de los organismos inspectores, las demandas comunitarias, y la disponibilidad de financiación para proyectos especiales son ejemplos de influencias externas. Los estímulos internos incluyen, entre otros, la contratación de nuevo personal con intereses especiales (o el desarrollo de tales habilidades por el personal existente), una crisis en las unidades o programas existentes, y la llegada de un nuevo líder. Las principales barreras para una planificación efectiva son la falta de recursos, sea en dinero o en plantilla, y las restricciones reguladoras o la falta de disponibilidad de otros apoyos; el proceso también se ve afectado por el tipo y número de la plantilla, puesto que su instauración influye en todos los individuos, pero no todos pueden formar parte de un plan de desarrollo.

Un ciclo de planificación

Una forma útil y simple de entender y describir cómo se planifica es mediante un acrónimo (DIME) que la mayoría de nosotros utilizamos como regla mnemotécnica para recordar la secuencia de planificación en cuatro etapas (**D**iseño, **I**niciación, **M**anejo y **E**valuación) que se aplica tanto a nuevos programas como a la modificación de otros ya existentes.

La primera etapa, el *diseño*, incluye el estudio de los objetivos generales, la medida de los recursos disponibles, y la elaboración de un borrador del plan que resulte equilibrado. En esta fase se debe tener en cuenta que las necesidades de los pacientes y de la comunidad cambian, y que es básico determinar a quien afectará el programa, dado que planificar para un sólo individuo corre el grave riesgo de fracasar por falta de apoyos. El equipo encargado de valorar las necesidades y los recursos disponibles o previstos debería estar integrado, por tanto, por una representación grupal de la plantilla, tanto de profesionales como paraprofesionales; de los potenciales usuarios de los servicios; de las organizaciones defensoras de usuarios, y de todos aquellos a quienes pudiera afectar el programa. El plan que emane de este proceso tiene grandes posibilidades de aprobarse si está en consonancia con los objetivos generales recogidos en el plan estratégico del borrador, y tanto la financiación (existente o adicional) como la plantilla parecen adecuadas.

El siguiente paso es la *iniciación*, el punto en el cual se crea la estructura real. Se trata de un período especialmente reforzante, en el que la plantilla se va excitando y entusiasmando, a medida que los directores la seleccionan y entrenan. Se modifican viejas formas y aparecen tanto apoyos, en parte por difusión de la información a los servicios interesados en colaborar, como cierta resistencia al cambio, dada la presencia de un nivel de satisfacción conocido y familiar. Estas resistencias deberían estar previstas y aceptadas como una dinámica natural, y conducir al desarrollo de estrategias de resolución, en las que el debate de las diferencias es fundamental, a fin de que todos los grupos puedan de alguna manera «poseer» y patrocinar el proyecto. Los esfuerzos invertidos en conseguir el consenso suelen pagar buenos dividendos en moral de la plantilla.

En la fase de *manejo* se vigila el programa, su funcionamiento continuado, y su grado de éxito o fracaso. En esta etapa se toman muchas decisiones clínicas y administrativas, se resuelven dificultades previstas e imprevistas, y en la que hay que cuidar los sentimientos como medio de limar fricciones y aumentar la eficiencia. La solución a los frecuentes e importantes retos organizativos requiere grandes habilidades, sobre todo para desarrollar foros de comunicación continuada entre el personal, para airear las diferencias y los conflictos en una atmósfera distendida, y para conocer los distintos puntos de vista y crear acuerdo.

El proceso de *evaluación* en realidad se inicia ya en la fase de manejo, y durante él se toman notas, se recogen datos, se equilibran los recursos y se emiten informes. Con la evaluación y análisis de esta información se obtiene una medida de la efectividad y eficiencia del programa en el momento actual, se pueden realizar juicios continuados de la gestión y anticipar la evolución futura. El programa debería mantenerse o expandirse si se están cumpliendo los objetivos, se está atendiendo a los pacientes, el dinero va llegando, y la moral de la plantilla es buena; pero si se encuentran deficiencias, dependiendo de su naturaleza, puede ser aconsejable que el grupo de diseño realice cambios, entre los cuales están el perfeccionamiento del trabajo de alguna parte del personal, la modificación de la ratio profesional/pacientes, el aumento o disminución del promedio de estancia, y la mejora de la comunicación con los usuarios o clínicos. El ciclo continúa con la búsqueda de nuevas técnicas y el aliento de la creatividad.

En nuestra época es poco realista esperar que una organización aislada que se dedica a la salud mental sea capaz de atender completamente a todos los pacientes, pues nadie puede tener todos los recursos necesarios para el espectro completo

de necesidades de pacientes ambulatorios y hospitalarios con tratamientos a corto y largo plazo. La coordinación, cooperación y colaboración entre las diferentes entidades es, por tanto, imprescindible y debe ser independiente de la forma de auspicio, público y/o privado, o las necesidades y prioridades que tengan. Dado que las decisiones que una organización toma de forma aislada repercuten sobre las otras, los acuerdos interorganizativos deben obligar a cada parte a ajustarse en un determinado grado.

Los problemas potenciales deberían definirse y resolverse en negociaciones abiertas, en las que la confianza en el nivel ejecutivo sea la base del proceso. Nosotros creemos que el futuro nos deparará más interacción incluso entre las diversas organizaciones asistenciales en interés de la continuidad del cuidado del paciente.

□ RESPONSABILIDAD

Las instituciones implicadas en la asistencia de la salud mental, como cualquier otro servicio público, están sometidas y son responsables ante los poderes gubernativos. El cuerpo legislador dicta las leyes por las que se gobiernan hospitales, clínicas, y similares, y regula las titulaciones profesionales; el poder ejecutivo, a través de sus departamentos estatales y/o locales de higiene y salud mental, publica regulaciones legales que controlan muchos aspectos del tratamiento psiquiátrico; y finalmente el poder judicial determina la forma en que realizamos nuestro trabajo, algo que nunca olvidaremos si somos lo suficientemente desafortunados como para estar sometidos a un pleito. En la práctica los jueces son los instrumentos últimos de control, quienes interpretando el significado de leyes y reglamentos influyen directamente en nuestra práctica. Una práctica en la que nos vemos obligados diariamente a emitir informes referentes a diversos aspectos de nuestros sistemas para todo tipo de individuos y grupos.

Responsabilidad hacia el gobierno

Los directores de los programas son responsables, según quien auspicio la institución, ante los funcionarios municipales, estatales o federales, quienes a su vez tienen la responsabilidad estatutaria de aprobar y otorgar (o denegar) las licencias de las instituciones o sus componentes, tanto al inicio como a lo largo de su funcionamiento. Para obtener la certificación gubernamental, y con ella la financiación, se ha de superar un proceso de evaluación externa que revisa el funcionamiento global de la institución, la configuración de la plan-

tilla, las técnicas de contratación, factores de seguridad vital, los derechos de los pacientes, los controles de calidad, la responsabilidad fiscal, y toda la documentación importante sobre lo que se está haciendo en las historias clínicas individuales. Nunca debe subestimarse el papel central que estos aspectos juegan en todos los tipos de certificación y acreditación. Otros requerimientos posibles son el porcentaje de usuarios que provienen de ciertas áreas geográficas, que tienen bajos ingresos o que provienen de determinados grupos étnicos. Las visitas evaluadoras, que suelen practicarse cada dos o tres años si no se han descubierto graves deficiencias, pueden depender de varios niveles gubernamentales, tantos como contribuyan financieramente, todos ellos interesados en asegurarse de que los fondos públicos se utilizan correctamente.

Estas visitas evaluadoras locales suelen identificar los fallos y áreas problemáticas del servicio. Pero la adversidad puede tener ventajas si permite reclutar aliados para corregirla, o el fallo es de tal magnitud que motiva y moviliza apoyos administrativos adicionales así como los recursos necesarios para su corrección. Es evidente que pueden aparecer tensiones cuando los valores y prioridades del equipo evaluador difieren de los de la plantilla local: a ningún equipo asistencial le resulta agradable que lo dejen «al descubierto», sentirse en una posición defensiva y tener que dar explicaciones, por ello una de las prioridades del psiquiatra gestor debe ser mantener una comunicación dinámica que alivie las fricciones.

Si el psiquiatra ejecutivo, desconcertado por un aparente fallo de entendimiento de los aspectos clínicos, adopta una postura crítica y contraria al equipo evaluador, todo serán desventajas para el programa y la plantilla. Colocarse en una posición antagónica frente a individuos poderosos y bien intencionados sólo puede conducir a conflictos, en los que nadie gana y cuya víctima final siempre es el paciente. Suele ser más efectivo intentar entender y apreciar la posición y punto de vista del visitante, de forma que éste puede apreciar la preocupación del administrador psiquiátrico sobre los aspectos clínicos, con los consiguientes beneficios para el programa.

Responsabilidad hacia la comunidad

Durante muchos años, tanto usuarios como clínicos han percibido que los principales sistemas de asistencia sanitaria de este país eran *de* la comunidad y estaban *en* la comunidad. Esta visión resulta especialmente útil para el programa, educativa para la plantilla y significativa para el ejecutivo cuando se trabaja con usuarios y defensores interesados e informados, y es además consistente con la filoso-

fía norteamericana de que los individuos deben participar en la toma de decisiones de aquello que les afecta. La tendencia actual se orienta a la comunicación abierta entre el público, los sistemas de asistencia sanitaria y el gobierno.

Una forma cómoda de iniciar el diálogo es a través de grupos sofisticados como la *Alliance for the Mentally Ill* u otras asociaciones de salud mental locales o estatales. Estos grupos tienen una verdadera dedicación a la causa de la mejora de los servicios de salud mental y pueden servir para que la plantilla mejore su conocimiento de la miríada de problemas que afectan a pacientes y familiares. También son útiles para patrocinar reuniones informativas en la comunidad y para influir sobre los legisladores respecto a incrementos de las ayudas a los servicios clínicos. Las discrepancias entre los grupos comunitarios y el personal profesional sobre objetivos, métodos y prioridades son inevitables, pero las tensiones creadas por distintos puntos de vista pueden ser vigorizantes y su discusión beneficiarnos mutuamente. Los programas psiquiátricos pueden salir fortalecidos y mejorados si se asocia la capacidad de la comunidad para articular sus necesidades y deseos, con el conocimiento, las habilidades y la dedicación de los profesionales. Esta sinergia se ve potenciada cuando se reconoce que existe una mutua interdependencia: la comunidad precisa de programas profesionales diestros, y los programas a su vez necesitan los recursos de la comunidad.

La mayoría de las organizaciones, como hospitales y otras instituciones de asistencia sanitaria, están regidas por directores, administradores, gerentes o gobernadores, nombrados o elegidos entre los miembros más relevantes de la comunidad para servirla, en función de su capacidad, instrucción y habilidad administrativa. Si los programas que dirigen no son públicos pueden tener, además, una responsabilidad significativa en incrementar los fondos. Si son instalaciones subvencionadas por el gobierno son responsables adicionalmente ante otro funcionario elegido o nombrado. El respeto mutuo, junto con una comunicación abierta y continuada, pueden proveer los mayores beneficios a los pacientes.

Responsabilidad hacia los medios de comunicación

La prensa, la radio y la televisión no sólo influyen en el público, sino también en las figuras gubernamentales, por lo que pueden tener un poderoso efecto sobre los programas psiquiátricos. La población suele estar interesada en los avances ocurridos en el manejo de los problemas psiquiátricos o de otro tipo, pero también en los escándalos, un riesgo potencial de muchas instalaciones públicas

psiquiátricas., y que los periodistas suelen utilizar para aumentar la venta de sus diarios o ascender en su carrera como «reporteros en acción». Resulta esencial, por tanto, que el gestor psiquiátrico mantenga una relación mutuamente respetuosa con las figuras clave de los medios de comunicación, no sólo como un subterfugio defensivo, sino también para hacer pública la visión de la profesión psiquiátrica respecto a controversias generales, e influir positiva y constructivamente sobre las cifras de financiación dedicadas a la mejora de programas. Es importante que el gestor adquiera experiencia en el manejo con los periodistas, que pueden tener prioridades distintas a las nuestras, pero cuyas buenas intenciones y valores éticos pueden desembocar en alianzas importantes para la mejora de los programas de nuestros pacientes.

Estrategias de influencia

La política, como el poder, no es una palabra sucia, es simplemente una estrategia para influir sobre otros. Algo importante para poder ayudar a mejorar los sistemas de asistencia de nuestros pacientes, siempre y cuando se haga de una forma honesta, con unos objetivos claros, racionalmente planificados e ideológicamente coherentes. Las habilidades políticas son unos recursos legítimos que pueden y deben ser pulidos y utilizados, al igual que otros atributos, en la dirección de un programa. Necesitamos influir, entre otros, sobre los poderes gubernamentales, tanto el ejecutivo como el legislativo, sobre las organizaciones sindicales, los grupos profesionales y médicos, los consumidores, los medios de comunicación, los órganos acreditadores, nuestros jefes inmediatos, y sobre el cuerpo de interventores (Keill, 1991). El psiquiatra en administración debe ser fiel a sus normas profesionales y éticas, y no devenir tan políticamente preocupado como para perder su ideología y sus habilidades clínicas.

La «política» implica la utilización del poder para conseguir metas, lo cual implica, por definición, enfrentarse a situaciones adversas, enfrentarse a otros programas o individuos que competirán legítima e inevitablemente por los mismos recursos, espacios, financiaciones y personal. El psiquiatra comprometido con la mejora de la asistencia de los pacientes utilizará sus habilidades, energías, talentos y recursos en la mejora de los sistemas de asistencia e influirá positivamente en el desarrollo de programas, incluso desde la oposición. La salud mental es sólo una de las múltiples preocupaciones sociales de los funcionarios públicos y legisladores, al igual que el ejecutivo jefe de un hospital es responsable de muchos departamentos, además del de psiquiatría. Nosotros llamamos «política» a la influencia satisfac-

toria sobre los demás que consigue dar prioridad a nuestras necesidades, e implica, por ejemplo, convencer a los líderes hospitalarios de que inviertan dinero en mejorar la plantilla de una unidad hospitalaria en lugar de construir un nuevo estacionamiento; puede significar convencer a un grupo comunitario local para que apoyen el desarrollo de una clínica satélite en un nuevo barrio; o aliarse con otros para convencer al gobernador y al comisionado estatal de la necesidad prioritaria de incluir varios millones de dólares en el presupuesto estatal de salud mental.

La evaluación de la oposición es particularmente importante en estos procesos. El conocimiento de su fortaleza, estructura, estilo, recursos y vulnerabilidad marcar la diferencia entre el éxito y el fracaso. Puesto que una de las preocupaciones básicas y legítimas de los funcionarios estatales que podrían proporcionar financiación adicional para un programa psiquiátrico es la economía y los costes, una estrategia apropiada podría ser enfatizar la forma en que el programa realmente ahorraría dinero al eliminar duplicaciones y aumentar la base de impuestos. Esto no significa que se haya de abdicar de la perspectiva humanista, sino ayudar al funcionario estatal a satisfacer sus prioridades, al tiempo que nosotros intentamos hacer lo propio con las nuestras.

Es importante racionalizar los recursos que utilizamos para influir. Debemos seleccionar unos cuantos objetivos de importancia, y rehuir la disipación de energía que se produce cuando nos desplegamos en demasiados frentes. La planificación estratégica de la influencia aumenta nuestro poder e imagen, pero sobre todo eleva nuestra capacidad de ayuda a los pacientes y sus familias para que reciban todo el cuidado que se merecen.

□ PRÁCTICAS FISCALES

La parte del león de los gastos de toda organización sanitaria es la cuenta de personal, cuyo porcentaje puede variar según el tipo de servicios que se ofrezcan, hasta representar el 80% de los desembolsos anuales. Este componente incluye los salarios de la plantilla más el coste de los complementos. Otros costes son el alquiler, servicios de portería, viajes, correos, teléfono, servicios públicos, etc. El mecanismo utilizado para supervisar estos gastos es el presupuesto.

El presupuesto

El presupuesto es ante todo un plan financiero, que nace y está en consonancia con el plan estratégico y las afirmaciones globales en él contenidas. Apoya

por tanto las metas y objetivos de la organización y es una evidencia de que los recursos son finitos. El plan global es quien dirige el presupuesto, y no al revés.

Según Warren (1992) el presupuesto es, además, un documento político que equilibra prioridades rivales y establece un escenario para su implantación. Tiene también una función supervisora.

Durante su ejecución puede estudiarse la distribución real de los fondos y compararse con la prevista de forma que cualquier variación encontrada actúa como un mecanismo de realimentación para los directores del programa que pueden realizar correcciones «en el fragor de la batalla».

El administrador tiene la responsabilidad de asegurarse de que los recursos se están usando de una forma responsable y obediente, esto no significa que tenga un contable, pero sí ha de ser capaz de tratar con la división financiera y entender su lenguaje.

Hay varios tipos de presupuestos operacionales, todos los cuales comparten una orientación futura, aunque unos más brillantes que otros. Las entidades gubernamentales suelen funcionar con una *asignación de techo fijo, o suma global*, que permite al ejecutivo cierta flexibilidad para traspasar dólares de un propósito a otro, siempre y cuando no se exceda del límite prefijado. Por contra, el *presupuesto de ítem lineal u objetual* especifica una cantidad para cada gasto particular, y quizá también para cada nivel del escalafón del personal en la agencia. Este es un método obviamente rígido que hace recaer toda la autoridad sobre los gastos en el cuerpo financiero.

Un *presupuesto programático*, también conocido con las siglas PPBS (sistema presupuestario de planificación programada, *planning programming budget system*), define lo que se ejecutará en cada unidad o división; es un proceso complicado que genera una estructura semejante a una matriz en la que se contienen los objetivos dispuestos en unidades de ejecución medibles. Un *presupuesto de base cero* requiere que se prevean todos los gastos del año; todas las peticiones (incluyendo el salario del gestor psiquiátrico) deben estar justificadas en detalle, todas las prioridades especificadas, no se puede dejar nada en el aire, cada dólar está, literalmente mirado y reque temirado. Finalmente está el *presupuesto incremental*, que simplemente ajusta hacia arriba o abajo el del año previo, dependiendo de la demanda de servicios y su utilización, los costes de vida, y cuestiones similares; es un presupuesto que requiere escasa creatividad.

Otros conceptos importantes son los distintos tipos de costes. Los *costes fijos*, de los que los salarios son un ejemplo, son aquellos que permanecen independientemente del volumen de los ser-

vicios producidos. En contraste, los *costes variables* son directamente proporcionales a la producción. En cirugía, por poner un ejemplo que no sea de nuestro campo, los costes de los suministros aumentan a medida que se realizan intervenciones. Los llamados *costes de paso variable*, son sólo relativamente proporcionales al volumen de producción, como ocurre con el mantenimiento de las instalaciones.

Finalmente, pero sin alejarnos del contexto anterior, todas las instituciones tienen tantos *costes directos* y los *costes indirectos*. Los costes directos se originan por el funcionamiento de los programas, como los salarios y los suministros, mientras que los costes indirectos incluyen los gastos de mantenimiento y de servicios públicos necesarios pero no específicos del programa, que también deben colocarse en el presupuesto (la forma más frecuente es por unidades o divisiones). Con frecuencia los directores de servicio no se ponen de acuerdo con los demás respecto a las asignaciones que les corresponden, pues ninguno de ellos quiere ser considerado un «gran gastador».

La construcción de una nueva instalación, la rehabilitación global de una vieja, o la adquisición de un equipamiento suelen considerarse de forma separada en un presupuesto de capital.

Una vez que el presupuesto está preparado debe ser sometido a la aprobación de una autoridad superior, de un cuadro de directores, de una entidad gubernamental, o quizá de todos, dependiendo del tipo de instalación. Hasta ahora sólo hemos hablado de los gastos, pero ésto es sólo la mitad del cuadro, también hemos de hablar de los ingresos. El ejecutivo, o el funcionario financiero con quien esté trabajando, debe tener cuidado de no caer en la trampa de ahorrar dinero reduciendo la plantilla si, de hecho, un programa genera más reembolsos de lo que cuesta su funcionamiento.

Financiación de los servicios

La asistencia a la salud mental se ha financiado tradicionalmente a través de hospitales y clínicas regidas y poseídas por los gobiernos estatales, así como mediante ayudas a otras agencias para asistir a pacientes psiquiátricos. Los enfermos físicos no gozan de un sistema similar tan bien desarrollado, aunque durante algunos años han existido los hospitales municipales y las casas de caridad. En la actualidad muchos sistemas estatales están disminuyendo sus prestaciones, en parte como consecuencia de la desinstitucionalización, pero todavía facilitan una enorme cantidad de asistencia directa y pueden formar parte de los tipos de sistemas de cooperación y colaboración descritos anteriormente en la sección de planificación.

El gobierno federal también ha sido un servicio de asistencia médico-quirúrgica y psiquiátrica para poblaciones selectas a través de servicios como, por ejemplo, el *Indian Health Service* o el *Public Health Service*, o por medio de instalaciones militares y centros médicos del *Department of Veterans Affairs*.

En la actualidad Washington, D.C. (y Baltimore, donde tiene su cuartel general la *Social Security Administration*) asigna una cantidad significativa de dinero para financiar programas dirigidos a los ancianos, los pobres y la población discapacitada, a través de los programas *Medicare* y *Medicaid*, creados en 1965 por enmiendas a la ley de seguridad social. *Medicare* fue instituido originalmente para facilitar asistencia médica a los ancianos (personas mayores de 65 años), que recibían sus pensiones de jubilación. La parte A de *Medicare*, sufragada por los impuestos, paga los costos del tratamiento hospitalario, y la parte B, opcional y pagada en parte por los beneficiarios, cubre, entre otros, la asistencia médica y las necesidades de asistencia domiciliaria. Este programa reembolsa el tratamiento hospitalario (a menos que se realice en instalaciones federales) pero con un «tope» para la estancia gratuita en hospitales psiquiátricos. El apoyo a la asistencia psiquiátrica ambulatoria fue escaso desde el principio; a diferencia de otros servicios sanitarios en los que el usuario sólo pagaba el 20% de los gastos, en la asistencia psiquiátrica el máximo anual permitido era mezquino y además estaba sometido a un pago parcial del 50%. Las personas discapacitadas menores de 65 años con historial laboral pueden percibir el *Supplemental Security Disability Income*, y además el *Medicare*, al formar parte de uno de los escasos grupos definidos.

Medicaid, por otra parte, es un programa de mecenazgo federal en asociación con varios estados. En líneas generales el gobierno federal paga la mitad de los costes, y los estados (y a veces los municipios) se hacen cargo de la otra mitad, pero la proporción exacta varía dependiendo de la salud relativa, o deficiencia de ella, de las arcas de los estados. Todos los beneficiarios de la asistencia pública pueden acceder a *Medicaid*, así como aquellos cuyos ingresos estén por encima de los requeridos para los pagos de bienestar pero insuficientes para sufragarse los cuidados médicos, y que se conocen como «médicamente indigentes». El nivel de ingresos requeridos para la participación, así como la gama de beneficios ofrecidos, varía de estado en estado y es el resultado de las decisiones discrecionales de los políticos. *Medicaid* también tiene exclusiones especiales en cuanto a la psiquiatría: no sufraga los tratamientos psiquiátricos hospitalarios de adultos menores de 65 años, aunque los hospitales generales pueden ser

reembolsados por esta asistencia; los hospitales psiquiátricos de asistencia gratuita, las instalaciones estatales, y las clínicas habilitadas psiquiátricas pueden recibir fondos federales sólo para pacientes ingresados menores de 21 años y mayores de 65; las tarifas que se ofertan a los médicos suelen ser tan bajas que los que están en ejercicio privado no pueden permitirse el aceptarlas, sea la asistencia intra o extrahospitalaria. Las personas que están crónicamente discapacitadas y reciben el *Supplemental Security Income* también están incluidas en el *Medicaid*.

La realidad es que las instalaciones psiquiátricas han terminado por depender en gran medida de estas fuentes de ingreso, y que prácticamente todas las entidades de salud están apoyadas por múltiples fuentes de renta pública. Dorwart y colaboradores (1992) tras hacer esta observación continúan enumerando cómo debe gestionarse la mezcla de fondos privados y autorizaciones públicas para asegurar la viabilidad financiera. Los aseguradores comerciales, entre los cuales Blue Cross es el mayor, cubren a muchos trabajadores y sus dependientes por medio de contribuciones del patrón, ahora complementadas al alza mediante descuentos en la nómina de los empleados. El *Federal Employees Health Benefits Program* asiste a los funcionarios federales, mientras que las necesidades sanitarias de las familias de los militares y los retirados son cubiertas por el *Civilian Health and Medical Program for the Uniformed Services*. Y finalmente, algunos patrones se autoaseguran, otros pocos están lo suficientemente sanos para hacer lo mismo, y un gigantesco número de norteamericanos no tienen ningún tipo de seguro. Decir que este último grupo es de autopago es un eufemismo de no-pago, o un camino hacia la bancarrota cuando se necesitan grandes cuidados.

Cada plan o programa de seguros tiene diferentes niveles de beneficio, que crea a cualquier gerente o administrador del programa una matriz desconcertante para cualquier reembolso. Una agencia obtiene beneficios cuando es capaz de maximizar su interés por pacientes bien asegurados. Sólo como un ejemplo, si se tienen planes de expandir un servicio geriátrico ambulatorio, no estaría de más recordar que *Medicare* paga muy poco por los servicios psiquiátricos ambulatorios, aunque los recientes cambios han aumentado substancialmente el techo anual y permitido el reembolso del 80% de los servicios de asistencia médica facilitados (típicamente psicofarmacológicos). Con todo, el reembolso de *Medicare* por los pacientes ingresados es en la actualidad adecuado para la mayoría de los hospitales.

Para complicar todavía más el cuadro, el pago se puede realizar prospectiva o retrospectivamente.

El tradicional seguro de indemnizaciones honorarios-por-servicio realiza sus pagos después de haber prestado la asistencia y presentarle la factura. Algunos planes prospectivos, sin embargo, ponen límites máximos respecto a qué se pagará y a qué precio; por ejemplo, muchas organizaciones prepago de mantenimiento de la salud limitan el tiempo de ingreso hospitalario a 30 días al año y el número de visitas ambulatorias a 20. El servicio receptor es personalmente responsable del balance. Para regular estos tipos de operaciones, muchos estados han decretado estatutos que ordenan cubrir ciertos servicios hasta determinados niveles, pero desgraciadamente para nuestros pacientes, los niveles definidos en tales preceptos pueden ser inadecuados. Los grupos autoasegurados están, por prioridad federal, exentos de tales mandatos estatales.

Control del coste

La sociedad en general, y los funcionarios electos, en particular, hace tiempo que vienen expresando su preocupación acerca del coste de la asistencia sanitaria y el porcentaje del producto nacional bruto que consume. En respuesta a esta preocupación, la *Health Care Financing Administration* (el brazo del gobierno cargado con la responsabilidad del funcionamiento y regulación federal de los programas autorizados) desarrolló el sistema de pago conocido como DRGs (*Diagnostic Related Groups* o grupos diagnósticos relacionados) para la asistencia en hospitales financiados por *Medicare*. Todas las enfermedades se clasifican así en uno de los varios cientos de categorías diagnósticas, y se paga una cantidad fija para el tratamiento hospitalario de dicha enfermedad, con ciertas concesiones por complicaciones o comorbilidad. Si un hospital trata exitosamente a un paciente por menos de la cifra de dólares especificada, disminuyendo sus días de estancia por ejemplo, digamos que se queda con el cambio. Pero si los costes superan lo que se le paga, la institución es responsable de la diferencia. Al paciente no se le pasa factura.

Este esquema es extremadamente difícil de implantar para los pacientes psiquiátricos, dado que el diagnóstico sólo sirve para explicar una pequeña parte de la variabilidad de recursos consumidos o de los días de estancia. Los hospitales psiquiátricos (al igual que las clínicas de rehabilitación y los hospitales infantiles) quedan totalmente fuera de estos mecanismos de pago prospectivo. Las unidades psiquiátricas de un hospital general pueden solicitar una exención, pero se someten a una visita local anual para asegurar el seguimiento de las condiciones de participación impuestas previamente por la *Health Care Financing Administra-*

tion. El proceso de esta supervisión suele delegarse en las agencias estatales.

Los mismos médicos no están inmunes al fervor tasador del gobierno, quien ha articulado un complicado grupo de reglas, entre las cuales se cuentan factores tales como la cantidad de trabajo profesional implicado, la complejidad del procedimiento o de la decisión médica a tomar, los costes locales, las tasas de los seguros por malpraxis, etc., para generar un grupo de valores que multiplicados a su vez por una cantidad financiera específica, dan como resultado una serie de cifras conocidas como *Resource Based Relative Value Scale*. Muchos de nuestros colegas están descontentos de los resultados, en parte porque, una vez más, los códigos de reembolso no reflejan adecuadamente todas las variables, particularmente la gama y diversidad de servicios que generalmente ofrecemos a nuestros pacientes.

Es obvio que tanto los individuos como los establecimientos desean un rápido retorno al trabajo. Es lamentable que cuando un asegurador deja de pagar lo que debería, al ejecutivo no le quede otro remedio, si quiere mantenerse a flote, que aumentar las tarifas que carga a otros pagadores. Este fenómeno, conocido como *traslado de costes*, es frecuente en la industria, pero tiene que acabar en algún momento, porque los bolsillos no son un pozo sin fondo. En la actualidad estamos casi a punto del bloqueo del traslado de costes.

Los gestores psiquiátricos podemos salir adelante de una forma algo extraña a nuestra formación y experiencia: mediante la comercialización de nuestros servicios, algo que cada vez presenta mayor importancia. Los grupos de usuarios, los aseguradores y cualquier otro pagador deben conocer cual es el uso apropiado de los servicios que ofrecemos (a lo cual se les debe alentar), tanto generales como especializados, a fin de maximizar nuestros recursos y evitar el «tiempo muerto».

□ GESTIÓN ASISTENCIAL

La contención de los gastos no es tan sólo una prioridad de los métodos de subvención de la asistencia sanitaria patrocinados por el gobierno, sino que casi se ha convertido en una obsesión nacional. Los aseguradores privados y otros pagadores están preocupados por el aumento continuo de los costes de los seguros sanitarios. Una de las principales razones para este incremento es la disponibilidad de tecnología cara, pero, también el crecimiento del número de personas necesarias para ofrecer la asistencia y el aumento de sus salarios. Los patrones están contrariados por lo mucho que deben pagar por la asistencia médica de sus empleados, y por-

que el período que «el comercio aguantará» no es mucho. Un método frecuente de reducir gastos del seguro es aumentando la base deducible anual que el individuo y su familia deben pagar de su bolsillo antes de que la compañía reembolse los gastos. Adicionalmente, y esto ocurre también con frecuencia en la asistencia psiquiátrica, se puede aumentar el pago compartido de aquellos gastos de los cuales el asegurado es personalmente responsable, lo cual se consigue simplemente aumentando el porcentaje de coparticipación en los gastos o disminuyendo la cantidad máxima que se reembolsará por visita médica.

El análisis de la utilización de los servicios tiene una larga historia, en parte como una forma de control de los gastos. Inicialmente se desarrolló para Medicare, aunque ahora se aplica a todos los pagadores y pacientes, y es necesario para la acreditación hospitalaria. La ejecución de este análisis puede ser prospectiva (esto es, certificación de preadmisiones), concurrente (mientras el paciente está hospitalizado), o retrospectiva (tras el alta). Sirve para asegurar que el tratamiento está indicado y que la asistencia se ha prestado de una manera eficiente. El consenso existente señala que este método por sí solo ahorra muy poco dinero.

Durante los años 90, y probablemente más allá, «la práctica de la psiquiatría ha sido transformada por aquellos que pagan la factura» como sabiamente apunta Sharfstein (1992, pág. vii). La utilización de recursos, que estaba férreamente vigilada por aquellas terceras partes pagadoras, como las compañías aseguradoras, ahora también lo está por las llamadas cuartas partes (compañías que, bajo contrato, controlan la utilización de servicios médicos con el fin de aprobar, denegar o supervisar el cuidado ofrecido a los beneficiarios). Se ha creado un sistema de asignación caso-por-caso que se conoce como *gestión de la utilización* (de servicios médicos).

Cuando esta gestión se realiza en coordinación con una selección de instituciones, clínicos e individuos, surge la llamada *gestión asistencial* (*American Psychiatric Association, Committee on Managed Care*, 1992). La forma más férrea de control la ejerce la HMO (*health maintenance organization* u organización para el mantenimiento de la salud). Las personas que se adhieren a ella como miembros pagan una cantidad predeterminada, y la organización se hace responsable de todos los cuidados y tratamiento necesarios, ambulatorios, hospitalarios, quirúrgicos, psiquiátricos, etc. La HMO es una entidad de riesgo financiero, por lo que si gasta más de lo ha obtenido por sus cuotas, debe absorber la diferencia.

Una segunda forma, más poderosa y que cuesta un poco más que la HMO, pero que sin duda es menos cara que el sistema tradicional de honora-

rios-por-servicio, es la PPO (*preferred provider organization*, u organización de asistencia preferente). Sus subscriptores deben recibir todos sus servicios médicos de un grupo restringido de profesionales y deben ser atendidos en hospitales concertados cuando necesiten ingresar; si acuden a otros servicios ajenos a la red deberán pagárselo de sus bolsillos. En ambos tipos de acuerdos suele haber un médico de asistencia primaria que actúa como «compuerta» que autoriza o deniega la derivación a los especialistas y al hospital. Si alguien acude a sus centros por su propia cuenta puede dar lugar a que no se le reembolse en absoluto, o en todo caso una cantidad muy pequeña.

Pero esto sólo es el principio. Los certificados de preadmisión en la gestión asistencial ofrecen una evaluación inicial de los servicios que se solicitan, tanto del lugar (hospital, consulta) como de la intensidad de la demanda. Respecto al tratamiento, debe constar la duración y las modalidades particulares que hayan de usarse. Incluso así puede que sólo se autorice una evaluación inicial para la planificación de un tratamiento. Sólo suelen aprobarse aquellos procedimientos que son coherentes con el plan de tratamiento, y a continuación se programan revisiones adicionales a intervalos cortos. Los gastos más caros, como un ingreso, se estudian con mayor intensidad, pero esto no libra de los formalismos a la asistencia ambulatoria.

Mientras el paciente sigue el tratamiento hay revisiones periódicas. Cuando éste es en forma de ingreso hospitalario las revisiones pueden ocurrir cada pocos días y rara vez exceden de la semana, aunque en los casos psiquiátricos pueden alargarse a razón de una cada 10 sesiones, por ejemplo. En estas revisiones se examina el plan de tratamiento, sus actualizaciones y modificaciones, los cursos diarios e incluso los resúmenes y formularios creados por terceras y cuartas partes. El clínico debe demostrar que se progresa hacia las metas del tratamiento y que, independientemente de la modalidad del tratamiento, el paciente avanza rápidamente en la dirección de cumplir los criterios de alta. Algunas organizaciones inspectoras ofrecen un «gerente de casos» para ayudar en este proceso, pero muchos de nuestros colegas creen que esto es una intrusión inútil en la relación médico-enfermo.

Con vistas a asegurarse la aprobación del tratamiento el clínico debe demostrar la «necesidad médica»; lo cual significa que el tratamiento debe ser adecuado y esencial para la evaluación y/o tratamiento de la enfermedad, debe proporcionar una esperanza razonable de mejorar el estado del paciente, y debe estar acorde con las normas aceptadas de la práctica psiquiátrica (*American Psychiatric Association Committee on Managed Care*, 1992). Al-

gunos consideran que esto es rentable, pero otros piensan que es simplemente «rizar el rizo».

La gestión asistencial conlleva la posibilidad de denegar una asistencia. Si el clínico no sigue las líneas directrices o los procedimientos contractuales el gestor negará la asistencia. Esta decisión se puede apelar, pero tendrán que demostrarse circunstancias excepcionales para tener éxito. Lo más frecuente es una denegación clínica, en la que el revisor (que puede ser un profesional con bagaje en salud mental pero que probablemente no sea un psiquiatra) muestre su desacuerdo con alguno de los aspectos del tratamiento, basándose en un protocolo escrito. El clínico, al apelar, puede suministrar documentación adicional, detallar el plan de tratamiento, y explicar más ampliamente las razones para la intervención elegida, y así probablemente se consulte con un psiquiatra. Sólo a un colega se le debería permitir (en un mundo ideal) tomar la última decisión.

A estas alturas el lector puede estar preguntándose por qué querría alguna institución o médico formar parte de la gestión asistencial. ¿Por qué estar de acuerdo con la gestión de la utilización de servicios, con las limitaciones para derivar pacientes, y con el uso limitado de hospitales y consultores?. La respuesta es decepcionantemente simple: en una palabra, supervivencia. A medida que cada vez más entidades se mueven en la dirección de la gestión asistencial, quedan menos pacientes que no estén cubiertos por un plan u otro. Los hospitales no ganan dinero con las camas vacías, y los terapeutas no obtienen honorarios de las horas huecas. Poco a poco los pacientes que uno tiene se van pasando a la gestión asistencial, a medida que sus patrones o aseguradores muerden el señuelo de la contención del gasto.

Otra forma dolorosa con la que las compañías con gestión asistencial ahorran dinero es a través de los procedimientos de reembolso. Aunque todavía existe el sistema de honorarios-por-servicio, los honorarios reembolsados casi siempre cuentan con un descuento respecto a lo cargado por quien presta la asistencia (hospitales o profesionales). Este descuento a veces es bastante escalonado, pero en otras puede tener un máximo relativamente bajo.

Otro método de pago, como ocurre en la HMO, es la *capitalización*, en el cual se paga periódicamente y con antelación una cantidad prefijada a cambio de que se ofrezcan todos los servicios necesarios a una población de pacientes especificada. Para acabar de aligerar el billetero numerosas compañías con gestión asistencial retienen una parte de los pagos, por ejemplo el 10%, hasta que ha finalizado el período de contrato (generalmente un año). El que le quiten a uno este dinero depende de las prácticas fiscales globales de la empresa con-

tratante y de uno mismo. En cualquier caso, si la empresa con gestión asistencial sufre un colapso financiero total, el psiquiatra continúa siendo responsable del tratamiento del paciente (*American Psychiatric Association Committee on Managed Care*, 1992).

Problemas asociados a la Gestión asistencial

Estos comentarios conducen naturalmente a la discusión de otros problemas asociados con la gestión asistencial, y son una legión. El primer autor de este capítulo ha investigado por doquier la forma en la que los sistemas legales han respondido a algunos de los obvios conflictos que se han ido presentando (Rachlin, 1992). Hasta ahora ha habido sólo unos cuantos casos, pero parece que los clínicos no están eximidos de responsabilidad por la evolución adversa que pudiera resultar de las limitaciones económicas. Continuamos siendo completamente responsables de nuestras decisiones clínicas, que deben tomarse en consideración del máximo beneficio de nuestros pacientes.

Los aseguradores continuarán manteniendo una norma legal de buena fe y buen hacer, y serán llamados a realizar sus revisiones responsablemente, y de acuerdo con los estándares aceptados. Los profesionales, sin embargo, deberán mantener un estándar más alto, el de la ética. Esto condiciona la responsabilidad del psiquiatra de no abandonar a su paciente, sino continuar ofreciéndole la asistencia necesaria, al menos hasta que se pueda lograr un acuerdo aceptable, incluso aunque no se prevea reembolso alguno.

Una abogada llamada Sanders (1991), recuerda que no ha habido ningún intento serio de regulación global de la gestión asistencial, que asegure que no se impida el acceso de los pacientes a los necesarios servicios de salud. Especula que esto se debe, en parte, al apoyo histórico, alentado legislativamente, a la gestión asistencial bajo la suposición de que representa una contención efectiva de los gastos.

Algunos estados (y algunos municipios) han legislado fórmulas de control de diversos aspectos de la gestión asistencial. Entre ellas están la publicación de protocolos, el requerimiento de que las revisiones las efectúe un médico de la misma especialidad, procesos de apelación específicos, prohibición de que el pago a las cuartas partes dependa del porcentaje de dinero que le hayan «ahorrado» a las compañías aseguradoras, y la obligación de consultar con el médico que trata al paciente antes de denegar el pago.

Respecto a la primera fórmula mencionada anteriormente, la publicación de protocolos, todos estaremos de acuerdo en que resulta difícil que un

profesional o una organización sepa lo que aceptará y aprobará una compañía de gestión asistencial si ésta se guarda la información, a menudo como un asunto secreto. La respuesta a esta petición es que, si ellos publicaran sus normas, las entidades de asistencia «entrarían en el juego» y adecuarían sus informes a los requerimientos. Una excepción honrosa es la compañía *Preferred Health Care* (1990), a cuyos procedimientos y protocolos clínicos es fácil acceder.

Se ha forzado a los hospitales a expandir sus departamentos o divisiones de análisis de la utilización de servicios, simplemente en respuesta a las demandas y peticiones de terceras y cuartas partes, sin que ello haya supuesto mayores reembolsos para el hospital. Melnick y Lyter (1987) añaden que los requerimientos adicionales de rellenar formularios y hacer resúmenes o el mero esfuerzo de escribir creativamente, restan tiempo y energía para otras actividades, como prestar asistencia a los pacientes.

Finalmente, está la particularmente injusta vulnerabilidad de los servicios del sector público frente a las actividades de contención del gasto del sector privado (Rachlin, 1992; Tischler, 1990). Por poner un ejemplo, si el personal de una instalación privada estima indicado proseguir una hospitalización, pero la compañía de gestión asistencial no está de acuerdo y rechaza pagar, las opciones de la instalación son continuar el tratamiento con las significativas pérdidas financieras que ello implica, o intentar concertar un traslado a los hospitales de titularidad gubernamental. No es difícil suponer que esta última opción es la que más frecuentemente se toma. Desde la barrera ambulatoria, ¿Qué pasa cuando el paciente necesita psicoterapia adicional y la entidad de gestión asistencial no piensa reembolsarla porque no cumple con los criterios diagnósticos o el número máximo de visitas aprobado ya se ha cubierto? ¿Pueden mandarse simplemente a las clínicas públicas? Seguramente no les gustará la responsabilidad de hacerse cargo de personas cuyo seguro se ha agotado. Hemos de estar al tanto, también, de las limitaciones del sector público, cuya plantilla no es que esté enferma, pero sí padece un apoyo financiero inadecuado por parte del gobierno, el cual a su vez está encorsetado por la economía. ¿Cómo acabará todo?

□ CONTROL DE CALIDAD Y MEJORAS

Pese a las restricciones fiscales ya mencionadas, los pacientes y los pagadores desean saber que el tratamiento que reciben es de alta calidad, o al menos profesionalmente aceptable. La ética de la medicina no nos exige menos a los psiquiatras.

Realmente, por unos centavos, no podemos privar a nuestros pacientes de los cuidados más distinguidos, les debemos un equilibrio justo, que sin embargo puede ser difícil de conseguir (o incluso de definir). El proceso de asegurar la calidad se orienta, parcialmente, hacia esta meta.

En la actualidad la evaluación de la calidad forma parte de la cultura norteamericana. Es un requerimiento no sólo de terceras y cuartas partes, sino de prácticamente toda agencia reguladora o acreditadora con la que entremos en contacto.

No ha sido una entidad estática, ha padecido una serie de modificaciones a lo largo de los años que la han obligado a evolucionar. Como se mencionó anteriormente, el análisis de la utilización de servicios fue posiblemente la primera fase de la gestión de calidad, que reconociendo la necesidad de recursos para la asistencia sanitaria, buscaba su eficiencia. Las organizaciones inspectoras, integradas por colegas, aparecieron en escena por mandato federal no sólo para asegurar la calidad del tratamiento que financian nuestros impuestos, sino también para intentar contener los gastos.

Para entender las garantías de calidad es preciso aprender un nuevo vocabulario. Fauman (1989) y Wilson y Phillips (1992) nos han facilitado valiosos diccionarios e información varia sobre este proceso. Con el término *asistencia de calidad* se indica que la evolución ha sido óptima al utilizar los recursos disponibles de una forma apropiada, que las organizaciones sanitarias cumplen explícita o implícitamente unos estándares, y que el tipo de instalación y tipos de servicios han sido relevantes para el diagnóstico del paciente y sus necesidades clínicas. Los *estándares*, por su parte, son principios establecidos que se esperan o exigen y que pueden medirse. Las *normas* son medidas cualitativas o cuantitativas de aspectos prácticos. La combinación de estándares y normas producen unos criterios que se utilizan para emitir juicios de la calidad de la asistencia, y que definen lo oportuno del tratamiento. Estos criterios han de ser dilucidados por los profesionales, a partir de la experiencia y la bibliografía, y aplicados por colegas una vez que el análisis se haya iniciado. Los criterios pueden atañer a la estructura (¿Tiene la institución sanitaria los recursos y mecanismos apropiados?), al proceso (¿Cómo se está prestando la asistencia?) o a la evolución (¿Cuales han sido los resultados para el paciente?). En realidad casi nadie «visita» las estructuras; es una quimera.

El abordaje en 10 pasos

La garantía de calidad se aplica a la plantilla médica, a las amplias funciones hospitalarias, y a los clínicos y servicios de apoyo. El modelo más co-

nocido es el de 10 pasos, desarrollado por la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organization*, que esquematizamos en la Tabla 44-1, y cuyas características describe Taylor (1992). Nadie debe pretender legítimamente ser capaz de realizarlo todo de golpe. Hay muchas cosas que un departamento puede querer supervisar, como la práctica psicofarmacológica o las altas voluntarias. Pero, como máximo, deberían supervisarse de forma continuada dos aspectos de la asistencia, quizá con dos indicadores por cada uno de ellos. Lo prudente es cambiar a otros aspectos en el momento que esta supervisión no detecte problemas. Uno no debería alentar la perseverancia ciega, ni intentar mejorar la asistencia de los pacientes sin atender a los problemas. Tales actitudes convierten el proceso en un papeleo inútil.

Cambios evolutivos

Una tendencia clara en el proceso de garantizar la calidad es que se efectúe lejos de la evolución que se está supervisando, esto es, ¿Está Vd., realmente ofreciendo un alto nivel de asistencia?. Mirin y Namerow (1991) arguyen que pese a las dificultades de diseño e implantación, los estudios de evolución son esenciales para que podamos modificar nuestra práctica clínica, pues nos permiten saber qué modalidades son esenciales, cuales son útiles, y cuales son inefectivas. Pese a que son muchas las variables relacionadas con el tratamiento y que el sistema de asistencia mental es complicado, Mirin y Namerow se preguntan si el futuro no vinculará los reembolsos con los datos de evolución. Pero, dicho sea de paso, lo que debería mirarse no es tan sólo el estado clínico de los pacientes, sino sus relaciones interpersonales, su capacidad para funcionar en sociedad y su calidad de vida.

Kinzie y colaboradores (1992) nos ofrece un útil relato de cómo aplican las tradicionales conferencias sobre mortalidad-morbilidad a la psiquiatría. Otorgan a estas sesiones una función de *gestión de riesgos*, un aspecto que incumbe a la subdivisión de mejora de la calidad; en ellas se identifican y analizan las potenciales responsabilidades legales con el objetivo de prevenirlas, y se desarrollan acciones para combatirlas, preferentemente antes de que sean archivadas. Kinzie y sus colaboradores revisaron las muertes, complicaciones médicas principales, restricciones y reclusiones, medias de estancia excesivas, reingresos prematuros, intentos de suicidio y actos violentos, y presentaron las primeras 100 evoluciones indeseables. Un gran número de estos acontecimientos podrían haber sido evitados. Los autores acaban recordando que éste es sólo uno de los componentes de su programa global.

TABLA 44-1. PARADIGMA EXPANDIDO DE GARANTÍA DE CALIDAD EN 10 PASOS

<i>Paso</i>	<i>Explicación</i>
1. Asignación de responsabilidades para la supervisión y evaluación de actividades.	Esto normalmente recae sobre el/la médico que es jefe, presidente o director del servicio clínico.
2. Delinear el alcance de la asistencia.	¿Cuales son los principales servicios ofrecidos, a qué pacientes se atiende, quién los atiende, y donde?
3. Identificar los aspectos más importantes de la asistencia.	En concreto, ¿Donde hay una oportunidad para mejorar?. Los puntos de partida sugeridos son aquellas intervenciones que ya se ofrecen en alto volumen, aquellas que se sabe que tienen un alto riesgo, y aquellas hacia las que se sabe o piensa que se tendrán que implantar.
4. Identificar los indicadores relacionados con dichos aspectos asistenciales.	Se reconocen y se apuntan para un posterior estudio. Poseen un predeterminado nivel y/o patrón de asistencia o evolución. Los resultados adversos se incluyen en este paso.
5. Establecer umbrales para la evaluación relacionados con los indicadores.	Nada es perfecto, pero ¿Qué porcentaje de desviación es aceptable?. Este nivel predeterminado nivel de ejecución debería ser realista, no el techo máximo. Los «sucesos centinela», como el suicidio y otros acontecimientos graves, se revisan al nivel máximo (100%).
6. Recoger y organizar los datos.	La mayoría de éstos, por supuesto, serán internos, pero algunas medidas pueden obtenerse de organizaciones de análisis semejantes y de agencias gubernamentales. El departamento debe revisar y evaluar sus datos.
7. Evaluar la asistencia cuando se alcancen los umbrales.	Esto puede significar voltear los casos problemáticos de cualquier estirpe (un clínico específico, un grupo diagnóstico, un tipo de paciente particular)
8. Empezar acciones para mejorar la asistencia	Debe prepararse y documentarse un plan de acción correctivo. Este podría incluir, si lo inadecuado es el nivel de conocimientos, educación continuada interna o externa, o si el sistema es débil, cambios de política y procedimientos. Las actitudes individuales y los problemas de conducta se tendrán que manejar mediante consejo o con sanciones disciplinarias.
9. Valorar la efectividad de las acciones y documentación de las mejoras.	No es necesario añadir que, si el problema no se ha resuelto, se necesitarán nuevas acciones. La supervisión debe afectar a un período de tiempo suficiente para poder apreciar el cambio.
10. Comunicar la información relevante a la organización responsable del programa de garantía de la calidad.	En función de las circunstancias, los resúmenes pueden dirigirse también al comité médico ejecutivo, al funcionario ejecutivo jefe y al cuadro de mandos hospitalario.

El estado de Carolina del Sur, una excepción, ha instaurado un programa global de garantía de calidad con una oficina centralizada, independiente de la división de servicios clínicos, y responsable (además de las oficinas de garantía de calidad individuales de cada instalación) de los 10 hospitales y 17 centros de salud mental comunitarios que controla el gobierno estatal (Evans y col., 1992). Se encarga del análisis y supervisión de sucesos adversos, de la revisión de la calidad de la asistencia, de monitorizar los estándares clínicos y los cuidados de los pacientes, y de los derechos de los pacientes e intercesión.

Un aspecto relacionado con todo este trabajo es el desarrollo de las *pautas clínicas prácticas* (también conocidas como *parámetros prácticos*), que se definen como estrategias detalladas y recomendaciones para el tratamiento de las enfermedades (*American Hospital Association*, 1992). Aunque

estas pautas pueden reducir las variaciones en los tratamientos y mejorar la calidad, no aseguran una menor utilización o una disminución de los gastos. Estas pautas se están desarrollando por el gobierno federal, investigadores y sociedades de especialidades médicas, incluyendo a la APA. Aunque algunos médicos objetan que en realidad son «recetarios» para el tratamiento de pacientes, debe quedarnos claro que si nosotros no desarrollamos nuestras propias pautas, otros vendrán que nos las impondrán.

En el horizonte vemos un movimiento que se dirige a la gestión total de la calidad, que consiste básicamente en la revisión de la utilización de servicios y la garantía de la calidad (como hemos discutido), más mejoras de calidad continuas. Este nuevo elemento, que se basa en las técnicas de gestión de calidad industrial, se utilizó por primera vez en Japón durante la post-guerra, con el objeti-

vo de valorar absolutamente todos los procesos y servicios que afectaban la satisfacción y evolución de los pacientes (Taylor, 1992).

El proceso de mejora de la calidad intenta dar una amplia perspectiva del sistema global, en lugar de centrarse en las anormalidades de médicos individuales. Existe por tanto un escaso énfasis en el suceso ocasional y poco frecuente, y máximo en los problemas comunes. Idealmente las mejoras deberían implantarse antes de que aparecieran los problemas. Aunque no resulte fácil de entender, el proceso de mejora de la calidad es un intento interdepartamental e interdisciplinario de integrar oportunidad, efectividad y eficiencia.

La misma *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (1992) desarrolló el proceso en «paso de cebra» para mostrar la forma en la que se puede mejorar continuamente la calidad desde el modelo en 10 pasos (descrito previamente). El nuevo proceso de evaluación y supervisión es vigilado por los líderes de la organización (y no por los departamentos o servicios), y se convierte en el aparato superior que delinea el alcance de la asistencia, que identifica las prioridades, y que enumera las funciones clave. Un equipo de expertos, que no han de estar necesariamente vinculados a la disciplina o el departamento, identifica los indicadores y establece los niveles que indican la necesidad de una evaluación intensiva. Los líderes buscan a continuación métodos de mejora, establecen prioridades, asignan equipos para la evaluación de la asistencia al paciente, se aseguran que las mejoras se mantienen a lo largo del tiempo, y dan publicidad a la información según las necesidades. Este proceso está claramente destinado a que la mejora continua de la calidad sea un requisito para la acreditación.

□ CONCLUSIONES

Esperamos que el material de este capítulo pueda servir como punto de partida para que los lectores mejoren sus conocimientos de gestión psiquiátrica. Los temas que hemos tratado son aquellos que, a nuestro juicio, han de ser entendidos por todos aquellos que están implicados en algún aspecto de la psiquiatría tal y como se practica en la asistencia organizada. El capítulo no comprende todos los aspectos, y se aconseja a los que estén interesados que lean los capítulos de este manual previamente mencionados, así como las lecturas sugeridas que ofrecemos al final del capítulo.

A medida que la asistencia de los servicios de psiquiatría y los sistemas organizativos subyacentes se vuelven más complejos, resulta cada vez más esencial ser guiados por quienes realmente en-

tienden la enfermedad mental y su tratamiento desde un entrenamiento extensivo y sus propias experiencias de primera mano como clínicos. La otra habilidad básica, la del entendimiento profundo de las relaciones interpersonales, ya forma parte del bagaje profesional del psiquiatra.

Existen aspectos rutinarios en la posición del gestor de la psiquiatría, pero es un pequeño precio que hay que pagar por la excitación y desafíos que nos deportará el futuro. Hay que reconocer el proselitismo cuando se ve, sin embargo nuestra creencia es que el ejercicio de los que hemos delineado como líderes es al menos tan intenso como afrodisíaco como pueda serlo cualquier otra actividad profesional. La influencia en la forma en la que se realizan los tratamientos es una aplicación tan valiosa de las habilidades clínicas como cualquier otra y tiene el claro potencial de marcar una diferencia real en nombre de nuestros prójimos, los hombres y mujeres afligidos por la enfermedad mental.

□ BIBLIOGRAFÍA

- American Hospital Association: Clinical practice guidelines: an awareness paper for hospitals. Chicago, IL, American Hospital Association, Division of Quality Resources, 1992
- American Psychiatric Association, Committee on Managed Care: Utilization Management: A Handbook for Psychiatrists. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1992
- Barton WE, Barton GM: The psychiatrist-administrator, in *Psychiatric Administration: A Comprehensive Text for the Clinician-Executive*. Edited by Talbott JA, Kaplan SR. New York, Grune & Stratton, 1983, pp 179–185
- Dorwart RA, Chartock L, Epstein S: Financing of services, in *Textbook of Administrative Psychiatry*. Edited by Talbott JA, Hales RE, Keill SL. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 313–346
- Evans ON, Faulkner LR, Hodo GL, et al: A quality improvement process for state mental health systems. *Hosp Community Psychiatry* 43:465–469, 1992
- Fauman MA: Quality assurance monitoring in psychiatry. *Am J Psychiatry* 146:1121–1130, 1989
- Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations: Hospital Accreditation Survey Preparation 1992. Oakbrook Terrace, IL, Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, 1992
- Keill SL: Recurring issues in psychiatric administration: a 3,500-year perspective. *Journal of the American Association of Psychiatric Administrators* 4(1):6–7, 1981
- Keill SL: Strategies of influence: the psychiatrist-executive as a political being, in *Administrative Issues in Public Mental Health* (New Dir Ment Health Serv No 49). Edited by Keill SL. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1991, pp 79–89
- Kinzie JD, Maricle RA, Bloom JD, et al: Improving quality assurance through psychiatric mortality and morbidity conferences in a university hospital. *Hosp Community Psychiatry* 43:470–474, 1992
- Kraft AM: Behavioral and organizational theories, in *Psychiatric Administration: A Comprehensive Text for*

- the Clinician-Executive. Edited by Talbott JA, Kaplan SR. New York, Grune & Stratton, 1983, pp 123–133
- Lipton AA, Loutsch E: A reconsideration of power in psychiatric administration. *Hosp Community Psychiatry* 36:497–503, 1985
- Marcos LR, Silver MA: Psychiatrist-executive management styles: nature or nurture? *Am J Psychiatry* 145:103–106, 1988
- Melnick SD, Lyter LL: The negative impacts of increased concurrent review of psychiatric inpatient care. *Hosp Community Psychiatry* 38:300–303, 1987
- Menninger WW: Hope and morale: critical elements in organizational function. Paper presented at the annual meeting of the American Psychiatric Association, Washington, DC, May 1992
- Mirin SM, Namerow MJ: Why study treatment outcome? *Hosp Community Psychiatry* 42:1007–1013, 1991
- Preferred Health Care: The PHC Manual: Clinical Protocols and Procedures. Wilton, CT, Preferred Health Care Ltd, 1990
- Rachlin S: The psychiatrist-administrator in the economic crossfire, in *American Psychiatric Press Review of Clinical Psychiatry and the Law*, Vol 3. Edited by Simon RI. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 209–218
- Sanders SJ: Regulating managed care plans under current law: a radical reversion to established doctrine. *Hofstra Law Review* 20:73–116, 1991
- Shafritz JM, Hyde AC (eds): *Classics of Public Administration*, 2nd Edition. Chicago, IL, Dorsey Press, 1987
- Sharfstein SS: Foreword, in *Utilization Management: A Handbook for Psychiatrists*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1992, p vii
- Silver MA, Akerson DM, Marcos LR: Critical factors in the professional development of the psychiatrist-administrator. *Hosp Community Psychiatry* 41:71–74, 1990
- Talbott JA: Management, administration, leadership: what's in a name. *Psychiatr Q* 58:229–242, 1987
- Talbott JA, Keill SL: A typology of state hospital directors, in *State Mental Hospitals: Problems and Potentials*. Edited by Talbott JA. New York, Human Sciences Press, 1980, pp 88–105
- Taylor D: The Joint Commission quality assessment and improvement model, in *Manual of Psychiatric Quality Assurance: A Report of the American Psychiatric Association Committee on Quality Assurance*. Edited by Mattson MR. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1992, pp 69–77
- Tischler GL: Utilization management of mental health services by private third parties. *Am J Psychiatry* 147:967–973, 1990
- Warren SJ: Budget, in *Textbook of Administrative Psychiatry*. Edited by Talbott JA, Hales RE, Keill SL. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 287–312
- Wilson GF, Phillips KL: Concepts and definitions used in quality assurance and utilization review, in *Manual of Psychiatric Quality Assurance: A Report of the American Psychiatric Association Committee on Quality Assurance*. Edited by Mattson MR. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1992, pp 23

■ LECTURAS RECOMENDADAS

- Barton WE, Barton GM: *Mental Health Administration: Principles and Practice*. New York, Human Sciences Press, 1983
- Feldman S (ed): *The Administration of Mental Health Services*, 2nd Edition. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1980
- Greenblatt M (ed): *Anatomy of Psychiatric Administration: The Organization in Health and Disease*. New York, Plenum, 1992
- Keill SL (ed): *Administrative Issues in Public Mental Health* (New Dir Ment Health Serv No 49). San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1991
- Levinson D, Klerman G: The clinician-executive and the clinician-executive revisited. *Administration in Mental Health* 3:52–67, 1972
- Talbott JA, Kaplan SR (eds): *Psychiatric Administration: A Comprehensive Text for the Clinician-Executive*. New York, Grune & Stratton, 1983
- Talbott JA, Hales RE, Keill SL (eds): *Textbook of Administrative Psychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992

Capítulo

45

La formación en psiquiatría

Jonathan F. Borus, M.D.

William H. Sledge, M.D.

La formación psiquiátrica es un área amplia que afecta a miles de maestros y aprendices distintos, y que utiliza diferentes posibilidades didácticas y experimentales para ayudar a los educandos a adquirir (1) conocimientos sobre el comportamiento humano normal y anormal, (2) habilidades clínicas útiles para entender, intervenir terapéuticamente y aliviar el sufrimiento humano, restaurando un funcionamiento adecuado, y (3) sensibilidad empática y actitudes apropiadas para interactuar con los pacientes y entender y tratar sus trastornos emocionales. Son numerosas las fuerzas que inciden sobre la educación psiquiátrica y la condicionan, como por ejemplo los escenarios académicos donde sucede gran parte de la educación o las organizaciones que acreditan a los educandos y los programas educacionales, sin olvidar los intereses profesionales y públicos preocupados tanto por la educación en sí, como por su producto, o las influencias que la economía o la política ejercen sobre la profesión.

Este capítulo se centrará en la influencia de estas fuerzas sobre la educación universitaria (estudiantes de medicina), la educación y especialización de licenciados (residentes), la subespecialización («fellowship»), la formación psiquiátrica continuada para profesionales de la psiquiatría, y la educación de médicos no psiquiatras así como profesionales no médicos del ámbito de la salud

mental durante su entrenamiento y su práctica. A pesar de su importancia, en este capítulo no se hará referencia a la educación pública, que incluye a familiares de enfermos mentales y políticos.

□ PRINCIPIOS DE APRENDIZAJE EN LA EDUCACIÓN MÉDICA Y PSIQUIÁTRICA

La medicina es el producto de un proceso interactivo entre maestros y aprendices basado en principios educativos (tabla 45-1), el primero de los cuales reza que existen muchos métodos y estilos de enseñanza y de aprendizaje, pero que en todos ellos la alianza y congruencia entre maestro y alumno son variables fundamentales (un maestro que insiste en el método discursivo ante un alumno que realiza un aprendizaje visual no tendrá éxito). En psiquiatría, como en otras disciplinas médicas, ocurre con excesiva frecuencia que la exposición a la información se considera suficiente como para producir aprendizaje. El hecho de que muchos currículum sólo requieran a los alumnos que estén presentes en un curso de conferencias, asistan a una serie de seminarios determinados, y/o vean un número específico de pacientes como un medio de asegurarse que se han expuesto a importantes problemas cognitivos y prácticos, revela una ingenua concepción sobre cómo aprende la gente.

TABLA 45-1. CUATRO PRINCIPIOS DE LA EDUCACIÓN MÉDICA Y PSIQUIÁTRICA

1. Hay muchos métodos y estilos diferentes de enseñanza y aprendizaje; por lo tanto, la alianza y congruencia entre profesor y alumno son variables importantes.
2. Para que exista aprendizaje, el alumno debe estar *expuesto* a información nueva, *incorporarla*, *integrarla* a conocimientos y habilidades previas, y *ganar dominio* utilizando su conocimiento.
3. El alumno recibe progresivamente cada vez más responsabilidad, a medida que va ganando conocimiento, habilidades y experiencia.
4. El alumno debe apreciar emociones potentes en la relación paciente-médico con el fin de monitorizar, controlar, y utilizarlas para avanzar en el tratamiento.

En segundo lugar los alumnos no sólo deben estar expuestos a información nueva, sino que también deben incorporarla (se trata de un proceso facilitado en muchas ocasiones por una exposición y una repetición multimodales); deben integrar el nuevo material con ideas y habilidades previamente adquiridas; y deben dominar el aprendizaje recientemente integrado utilizándolo en sus actividades profesionales y personales (Borus, 1993).

Tercero, la educación médica también se basa en el principio de aumentar progresivamente la responsabilidad del alumno a medida que va adquiriendo conocimientos, habilidades y experiencia (Accreditation Council of Graduate Medical Education ACGME, 1992; Association of American Medical Colleges AAMC, 1984; Ludmerer, 1985). En educación médica, esta progresión se realiza empezando con la presentación de información básica para proporcionar al alumno una base de conocimiento para entender un problema; la demostración del problema y de su resolución por parte de un clínico experimentado; el trabajo del alumno bajo supervisión directa; el trabajo individual por el alumno con supervisión colateral (indirecta); y, finalmente, cuando el alumno está suficientemente educado y entrenado, el trabajo independiente sin supervisión sucesiva, pero con educación continuada por propia iniciativa y de por vida. Un problema específico en este paradigma de educación psiquiátrica es que los psiquiatras, a diferencia de otros médicos, con el fin de asegurar la confidencialidad a menudo trabajan en una relación diádica sin que un supervisor observe directamente la interacción paciente-médico. Tanto en una psicoterapia, como en una consulta en una sala o en un área de urgencias, existe el peligro de que un aprendiz de psiquiatra novato caiga en una situación en la que se vea superado por el paciente

o lo perjudique. La psiquiatría necesita desarrollar nuevos caminos para vigilar directamente, así como para supervisar indirectamente a sus pupilos con el fin de evitar este tipo de trampas.

En medicina, los términos «educación» y «entrenamiento» frecuentemente se utilizan de forma indistinta, pero, en realidad, se refieren a diferentes tipos de aprendizaje, que deben ser distinguidos (Eaton, 1980). La *educación* es el desarrollo de la capacidad para entender, analizar, resolver problemas y enfrentarse a circunstancias únicas y nuevas, y puede incluir el estudio de temas y áreas que parecen tener escasa relación directa con problemas clínicos particulares. El *entrenamiento*, que también es un tipo de aprendizaje, se refiere a la capacidad de realizar determinados comportamientos y aplicar determinadas habilidades de modo prescrito y estandarizado. Los cirujanos están entrenados para realizar incisiones precisas, y están educados sobre infecciones, anatomía y fisiología. Los psiquiatras están educados para entender la depresión y entrenados para prescribir antidepresivos y para realizar terapia electroconvulsiva (T.E.C.).

Un cuarto principio de la educación médica, con especial implicación en la psiquiatría, es la profesionalización de la intimidad (Parsons, 1951). Los médicos están destinados a explorar áreas y funciones corporales íntimas; los psiquiatras, además, deben participar en los pensamientos y sentimientos más íntimos de los pacientes. Por lo tanto, los educadores en psiquiatría deben ayudar a sus alumnos a aprender los potentes conflictos emocionales de la relación paciente-médico, y cómo vigilarlos, controlarlos y utilizarlos para el bien del tratamiento del paciente. El profesional de la psiquiatría también debe comprenderse a sí mismo como un «instrumento» evaluador y terapéutico, para entender e intervenir en el comportamiento y las emociones alterados del paciente. La mayor parte de la labor de la educación psiquiátrica consiste en facilitar a los alumnos el aprendizaje de sí mismos y de sus pacientes.

□ EL CURRÍCULUM Y SU EVALUACIÓN

Durante los años de licenciatura en la facultad de medicina, el currículum, núcleo de cualquier esfuerzo educativo, está condicionado por las disposiciones y regulaciones dictadas por distintas agencias nacionales acreditadoras norteamericanas, que homologan los programas de facultades de medicina y de residencia, tras valorar aspectos como filosofía educativa, fines y objetivos, contenidos y métodos de enseñanza, y recursos de aprendizaje (que incluyen a estudiantes, profesores y material) y evaluación.

La filosofía educativa es la serie de principios y creencias directivas, como los descritos en la sección anterior, que caracterizan la visión educativa de los educadores responsables del desarrollo del curriculum. Detrás de todo curriculum existe una filosofía educativa más o menos sofisticada, incluso cuando no se plasma de forma explícita. Los fines y objetivos resumen de forma más concreta lo que se pretende conseguir durante el proceso de aprendizaje y tras él. Existen objetivos finales o resultado último del aprendizaje, que suelen expresarse en términos conductuales; y objetivos de capacitación o elementos de construcción que condicionan los resultados finales, que suelen expresarse en forma de actitudes, conocimientos, habilidades y/o comportamientos.

Puede elegirse cualquiera de los muchos y diversos métodos de enseñanza psiquiátrica existentes, pero el que se utilice para enseñar un área de contenido concreta debe ser congruente con los fines de aprendizaje que se persiguen. Por ejemplo, si un objetivo final es enseñar a psiquiatras en formación a realizar una primera entrevista psiquiátrica pacientes psicóticos, el método debe incluir la oportunidad de realizar una entrevista. Las conferencias pueden servir para alcanzar objetivos importantes al explicar al alumno información básica, pero serían inapropiadas como método único para alcanzar dicho objetivo. Los métodos de enseñanza en psiquiatría incluyen conferencias y demostraciones didácticas, supervisión, discusiones y seminarios en grupos reducidos, demostraciones clínicas en círculos o grupos reducidos, observación de grabaciones en video y audio, y instrucción facilitada por ordenador (Fauman, 1989; Jachna y col., 1993; Powsner y Byck, 1991).

Los recursos incluyen a estudiantes, profesores, tiempo, espacios y materiales y otros productos valiosos, como el dinero. Los fines y objetivos de un curriculum deben ser congruentes con las oportunidades y limitaciones impuestas por los recursos disponibles.

Las estrategias de evaluación deben reflejar y ser consistentes con los fines y métodos de la enseñanza. La evaluación debe estar dirigida a profesores, alumnos, programas o a los tres al mismo tiempo. Las estrategias de evaluación disponibles deben incluir valoraciones antes y después de la enseñanza para determinar lo que se ha aprendido (generalmente en forma de conocimiento, aunque algunas veces también en forma de capacidad para la resolución de problemas), demostración de la habilidad para llevar a cabo determinadas habilidades clínicas y evaluación de actitudes observadas directamente en la conducta en una intervención o indirectamente a través de los informes de otros o mediante instrumentos psicométricos. Otras me-

didadas de resultado utilizadas para valorar programas de educación psiquiátrica incluyen informes de lo que hacen los estudiantes en su carrera una vez finalizado el programa o lo que les ha gustado o disgustado durante su experiencia de formación.

La valoración por parte de los estudiantes, inestimable y fácil de obtener, puede afectar tanto a los profesores como a un aspecto integral del programa. Los informes de los estudiantes sobre la efectividad de la facultad, recogidos anónima y prospectivamente, pueden ser útiles para valorar los esfuerzos de enseñanza de los miembros de la facultad. Por ejemplo, se puede solicitar a los residentes que acaban, que nombren y describan las facultades que fueron especialmente importantes en su crecimiento y desarrollo como residentes, o cuando se proponga a los miembros de la facultad realizar reencuentros o revisión de promociones, se puede pedir a antiguos estudiantes o residentes que reflexionen sobre el valor persistente de la enseñanza de un profesor en particular. La evaluación continuada de todos los aspectos del curriculum educacional (p.ej., filosofía, fines y objetivos, contenidos y métodos de enseñanza, recursos, y la evaluación en si misma) por parte de profesores y alumnos es esencial para el desarrollo continuado del curriculum (Borus y Yager, 1986).

□ LA PSIQUIATRÍA EN LAS CLÍNICAS UNIVERSITARIAS

Las modernas facultades de medicina se han convertido en el principal contexto en el cual se lleva a cabo la educación y el entrenamiento psiquiátricos en los Estados Unidos. Durante el período anterior a la segunda Guerra Mundial la educación psiquiátrica de los estudios de licenciatura se realizaba en las facultades de medicina y el entrenamiento psiquiátrico especializado en hospitales psiquiátricos estatales y privados. Actualmente, los programas de formación psiquiátrica de residentes exigen estar matriculado en una facultad de medicina (A.C.G.M.E., 1992) y, aunque no sea imprescindible, gran parte de la formación continuada tiene lugar en clínicas universitarias o instituciones adscritas.

La presencia de la educación y el entrenamiento psiquiátrico en los departamentos universitarios ha tenido muchas consecuencias. En primer lugar, ha sido un elemento que ha contribuido a la remedicación de nuestra especialidad, ha generado un mayor énfasis en los fundamentos biológicos de la psiquiatría y un aumento concomitante de la investigación biologicista. En las clínicas universitarias la productividad investigadora, entendida y respetada

por colegas de otras disciplinas médicas, ha sido esencial para el avance y el ejercicio clínico. Las escuelas de psiquiatría, no sólo se han vuelto más biológicas y descriptivas en su orientación intelectual, sino que su avance les ha hecho depender cada vez más de su producción investigadora, de sus publicaciones y de su habilidad para competir con éxito por los limitados fondos de investigación (Carter, 1992). En este contexto, la educación se ha convertido en muchos casos en una demanda secundaria en cuanto a tiempo y dedicación de las facultades (Borus, 1993).

Muchos psiquiatras con dedicación universitaria no sólo deben dirigir sus esfuerzos hacia el establecimiento de una carrera viable como investigador/alumno y profesor, sino que también contribuyen a los ingresos de sus departamentos. Con la intensidad del trabajo de los alumnos en prácticas y el bajo nivel de despliegue tecnológico existente en psiquiatría, conseguir dinero para el propio departamento supone todo un desafío, especialmente en estos días de preocupación y esfuerzos administrativos por el recorte de costes sin precedentes a que aspira la psiquiatría hospitalaria.

En las modernas clínicas universitarias existe una compleja estructura social y un alto nivel de exigencia, por lo que las buenas relaciones son básicas no sólo entre los colegas de un mismo departamento (como las escuelas de psiquiatría) sino también interdepartamentalmente, a fin de reducir el aislamiento y facilitar el acceso a líneas de desarrollo de programas clínicos, de investigación y de docencia. La mayoría de los clínicos universitarios que no son psiquiatras ven con buenos ojos toda ayuda orientada a la reflexión y manejo de las complejas fuerzas biopsicosociales que condicionan la práctica médica en la actualidad. Los conocimientos de los psiquiatras en disciplinas psicosociales, sociales y culturales les proporciona la base conceptual y clínica para ayudar a otros médicos a tratar con mayor eficacia fastidiosos problemas de algunos pacientes. Por otro lado, con la expansión del conocimiento neurobiológico en psiquiatría, otras disciplinas han encontrado cada vez más beneficiosa la colaboración con los psiquiatras. Por ejemplo, el desarrollo de técnicas de exploración por la imagen con frecuencia genera colaboraciones entre las especialidades de psiquiatría, medicina nuclear y radiología diagnóstica. De forma parecida, las posibilidades en trasplante de neuronas, neurociencias básicas y farmacología han llevado a una colaboración efectiva entre psiquiatras, neurocientíficos y farmacólogos.

□ REGULACIÓN DE LA FORMACIÓN PSIQUIÁTRICA

La formación psiquiátrica, al igual que la de las demás especialidades médicas, está sometida a los sistemas reguladores establecidos para toda profesión con una responsabilidad pública y que garantizan el mantenimiento de unos estándares profesionales a través de revisiones y certificaciones regulares. Esta regulación afecta, además de a la licenciatura médica concedida a nivel estatal, a individuos (a través de la certificación por el *American Board of Psychiatry and Neurology*, Inc. ABPN y otras juntas de subespecialidades psiquiátricas); y a programas de estudios de estudiantes (a través de la acreditación por parte de la *Liaison Committee on Medical Education* LCME), de residentes (*Residency Review Committee* (RRC) in *Psychiatry* del *Accreditation Council for Graduate Medical Education* ACGME), y de programas de formación continuada (*Accreditation Council for Continuing Medical Education* ACCME).

La certificación es la forma mediante la cual los individuos demuestran que sus habilidades y conocimientos se corresponden con los requisitos de competencia de la profesión. La certificación es voluntaria, pero cada vez está más vinculada a una compensación en puestos institucionales. La ABPN realiza su función certificadora en campos especializados de la psiquiatría general, como la psiquiatría infantojuvenil, y de la neurología, y ha empezado a otorgar «calificaciones adicionales» en algunas áreas subespecializadas como la psiquiatría geriátrica y la psiquiatría de las toxicomanías. La ABPN es una junta independiente cuyos miembros son nombrados por las organizaciones que la respaldan, la *American Medical Association* (AMA), la *American Psychiatric Association* (APA), la *American Neurological Association* (ANA), y la *American Academy of Neurology* (AAN) (*American Board of Psychiatry and Neurology*, 1992; Schreiber, 1989). La ABPN es miembro de la *American Board of Medical Specialties* (ABMS), la cual establece los requisitos de todas las juntas de especialidades médicas y sirve como organización que aboga por todas ellas. La ABPN ofrece a los residentes de psiquiatría general o de psiquiatría infantojuvenil que siguen programas acreditados, un examen escrito de conocimientos y para aquellos que lo superen otro clínico de habilidades, conocimientos y actitudes. A partir de octubre de 1994, todas las certificaciones en psiquiatría y sus subespecialidades estarán limitadas y requerirán una renovación de la certificación cada 10 años. La ABPN tiene prevista la doble certificación en neurología y psiquiatría y en medicina interna y psiquiatría, y un proyecto piloto de «triple junta», por el que candi-

datos muy seleccionados tendrán acceso a una certificación en pediatría, psiquiatría y psiquiatría infantil a través de un programa de formación de 5 años en uno de los 6 centros acreditados.

Además de la ABPN, otros grupos independientes llevan a cabo certificaciones en otras áreas subespecializadas de la psiquiatría. Por ejemplo, la APA realiza exámenes de certificación escritos y orales de psiquiatría administrativa. El proceso de certificación más antiguo es el de la *American Psychoanalytic Association* (APsA), que requiere que los alumnos matriculados en programas de formación de sus institutos psicoanalíticos acreditados presenten informes escritos sobre su trabajo psicoanalítico y sean examinados oralmente sobre estos casos como parte del proceso de certificación.

La acreditación es un proceso en el que revisan y comparan los programas con los requisitos y estándares establecidos por las agencias de acreditación independientes. El LCME establece los requisitos para la acreditación de las facultades que conceden títulos de medicina en los Estados Unidos y Canadá y controla dichas facultades mediante revisiones por escrito y visitas de los centros cada 7 años (*Liasion Committee on Medical Education*, 1991). El ACGME establece los requisitos de todas las instituciones que ofrecen programas de formación médica especializada y lleva a cabo las revisiones periódicas necesarias para comprobar que dichos estándares se cumplen. Existen RRC específicos para cada especialidad que redactan y controlan los requisitos de los programas de residencia de cada una de ellas (ACGME, 1992). Los miembros de cada RRC son nombrados por las sociedades profesionales de su especialidad y las organizaciones vinculadas a al ACGME, la AMA, la *Association of American Medical Colleges* (AAMC), la ABMS y la *American Hospital Association* (AHA). El ACGME también tiene representantes del gobierno federal y del público en general. Los RRCs establecen los requisitos específicos de cada especialidad y llevan a cabo la revisión de la acreditación de programas de formación de residentes; sin embargo, la última palabra sobre la política formativa y la acreditación la tiene el ACGME. El RRC de Psiquiatría se compone de 10 miembros: cuatro de la ABPN (tres directivos y el vicepresidente ejecutivo de la ABPN), tres de la APA y tres del Consejo de Educación Médica de la AMA. Cada organización vinculada escoge a dos psiquiatras generales y a un psiquiatra infantil. Los requisitos para la acreditación de programas de residencia en psiquiatría general y psiquiatría infantojuvenil se publican anualmente en el *Directory of Graduate Medical Education Programs* (ACGME, 1992). Finalmente, el ACGME es el organismo que establece la política a seguir y

que revisa los programas destinados a presentar logros en la formación médica continuada.

Además de los organismos de acreditación y certificación citados más arriba, otras organizaciones tienen intereses concretos en la formación y/o influyen en el modo en que ésta se conduce, tal como se describe en el apéndice situado al final del capítulo.

□ EDUCACIÓN MÉDICA PSIQUIÁTRICA DURANTE EL PREGRADO

El informe Flexner de, 1910 introdujo grandes cambios en la metodología educativa de los estudiantes de medicina (Flexner, 1910), y en una década llevó a la reestructuración del contexto en el cual se realiza esta educación (Ludmerer, 1985). La enseñanza abandonó las aulas y se trasladó a los laboratorios y a las clínicas hospitalarias transformando a los estudiantes participantes activos de su educación. El contexto de la educación pasó a ser el centro médico universitario con su cuerpo docente dedicado a tiempo completo y entregado a la generación de nuevos conocimientos. El paradigma fundamental y los fines de la educación médica de pregrado han cambiado poco desde los años 20. La psiquiatría universitaria floreció en los años 50, mediante financiación federal, en respuesta a la exigencia de más enseñanza en psiquiatría y ciencias del comportamiento a los estudiantes de medicina (Rosenfeld, 1976; Werkman, 1966).

El plan de estudios de psiquiatría durante la licenciatura debe proporcionar a los estudiantes de medicina dos tipos básicos de conocimiento (Lidz y Edelson, 1970; Wekman, 1966): psicopatología y aspectos psicológicos y sociales de la medicina en general. En Estados Unidos la psiquiatría ocupa un lugar especial en el plan de estudios de medicina, puesto que es responsable tanto de un área científica básica (que abarca ciencias sociales y del comportamiento como la psicología, la sociología y la antropología; y ciencias biológicas básicas como la genética molecular y la neurobiología del comportamiento), como de una materia clínica (que incluye psicopatología, psicofarmacología, adaptación a la enfermedad, relación médico-paciente, etc.). Abarca un campo de patologías propio (la enfermedad mental grave) que prácticamente no comparte con otras disciplinas médicas, así como un grupo de alteraciones que también pertenecen a otras áreas de la medicina (p. ej., las demencias, adaptación a la enfermedad, características de la relación médico-paciente, el papel del carácter del paciente y del médico en el acto médico, etc.). A menudo se relaciona con otros departamentos (p.ej., farmacología, pediatría, medicina interna, neurología, neurociencias) con los que comparte

funciones, en tanto que es una disciplina integradora y dedicada a la resolución de problemas. La mayor parte de habilidades, conocimientos y actitudes profesionales que ofrece la psiquiatría requieren escasa tecnología y están orientadas a la práctica clínica (las nuevas técnicas por la imagen, cuando lleguen a ser clínicamente útiles, pueden llegar a ser una excepción). El ámbito de la psiquiatría representa uno de los ideales más preciados de la educación médica moderna, esto es, el que un estudiante aprenda a pensar por él mismo y a tener una relación amable con pacientes afligidos.

El LCME establece, en líneas generales, que el plan de estudios de pregrado «debe incluir las ciencias básicas de la medicina, una variedad de disciplinas clínicas y materias de ética, conducta y socioeconomía que tienen relación con la medicina» (*Liaison Committee on Medical Education*, 1991, p.13). La *National Board of Medical Examiners* (NBME), cumpliendo con su obligación de desarrollar los exámenes nacionales de evaluación y regulación de estudiantes, ejerce una influencia importante y no formal en lo que se incluye en un plan

de estudios habitual (*National Board of Medical Examiners*, 1992). Las áreas temáticas en psiquiatría contempladas por la NBME en sus exámenes se enumeran en la tabla 45-2. Con el énfasis en la necesidad de enseñar y aprender cantidades masivas de información biomédica, algunas facultades y algunos estudiantes de medicina no toleran la orientación metodologicista de la psiquiatría moderna. El informe sobre la *General Professional Education of the Physician* de, 1984 centró la atención de los educadores médicos en la necesidad de reexaminar el procedimiento educativo y de estimular la participación activa de las facultades y de los estudiantes en la educación médica general (*Association of American medical Colleges*, 1984). Las facultades de medicina han empezado a introducir la enseñanza orientada a la resolución de problemas mediante pequeños grupos, en los que se integran las ciencias básicas y las materias clínicas; los psiquiatras han jugado papeles destacados en varias de estas aventuras (Schmidt, 1984; Tiberius, 1990; Tosteson, 1990). Sin embargo, el plan de estudios de las facultades de medicina sigue dividiéndose en 1) materias preclínicas, que proporcionan los cimientos básicos de la práctica médica, 2) introducción a los cursos de medicina clínica, y 3) rotaciones clínicas, que implican prácticas tanto obligatorias como optativas.

TABLA 45-2. TEMAS DE PSIQUIATRÍA DEL NATIONAL BOARD OF MEDICAL EXAMINERS

Procesos del comportamiento, que incluyen los siguientes:

Biología del comportamiento

Comportamiento individual

Emociones, motivación, percepción, cognición, y memoria

Teoría del aprendizaje, incluyendo modificación de conducta

Aspectos relacionados con el ciclo vital, como el crecimiento y el desarrollo, el envejecimiento, la muerte y la agonía

Estrés y adaptación

Personalidad y psicodinámica

Evaluación psicológica

Comportamiento interpersonal y social, y cultura

Ética, creencias, normas y valores

Familia y métodos de educación infantil

Comunicación verbal y no verbal

Relación médico-paciente

Desarrollo y comportamiento sexuales

Etnomedicina

Epidemiología social

Crecimiento y desarrollo normales

Estadios del desarrollo, incluyendo tanto el cognitivo como el psicosocial

Dimensiones culturales del desarrollo

Características de la comunicación en la relación médico-paciente desde la perspectiva del desarrollo y basada en el estrés y las oportunidades

Trastornos mentales

El plan de estudios de psiquiatría

En el plan de estudios preclínico, los departamentos de psiquiatría suelen proporcionar un curso introductorio a las ciencias del comportamiento, que con frecuencia incluye aspectos como la fenomenología de la ansiedad y la depresión, el desarrollo humano según sus capacidades psicológicas y los modelos sociales emergentes, y consideraciones sociales sobre la influencia de la cultura, la raza, la familia y los modelos sociales sobre la conducta. También debería presentarse una perspectiva psicodinámica o psicoanalítica. Con el auge de la psiquiatría biológica, la psiquiatría también colabora a menudo con la farmacología en la presentación de materias que tratan sobre los efectos de sustancias sobre el cerebro, y con la neurología y las escuelas de neurociencias básicas en la presentación de información que relaciona la neurobiología con determinados estados afectivos y el comportamiento motivado. Los cambios en la educación en medicina general ocurridos tras el informe GPEP también han estimulado las colaboraciones entre psiquiatras y internistas de atención primaria en cursos centrados en el papel del enfermo, la relación médico-paciente, y el desarrollo psicosocial a través del ciclo de la vida.

En la parte médico-clínica de los planes de estudios de medicina, los psiquiatras tienen la responsabilidad de enseñar psicopatología, las habilidades diagnósticas necesarias para reconocer la enfermedad mental, y sus abordajes terapéuticos más apropiados. Durante esta parte del plan de estudios, los psiquiatras suelen ser invitados a proporcionar una instrucción básica en técnicas de anamnesis y de exploración psicopatológica.

El LCME desea que la psiquiatría sea una rotación clínica obligatoria, de forma que los futuros médicos no psiquiatras adquieran un conocimiento básico de las manifestaciones de la enfermedad mental y los abordajes terapéuticos a su alcance, así como la habilidad para reconocer y diagnosticar trastornos mentales y derivar a pacientes psiquiátricos a un tratamiento especializado (Reiser y col., 1988). Las prácticas clínicas obligatorias ofrecen la oportunidad de ejercitarse en las técnicas de entrevista e iniciar pequeñas tentativas de tratamiento bajo una supervisión estrecha, mientras que las voluntarias, reservadas a aquellos estudiantes que hayan pensado dedicarse a la psiquiatría o quieran adquirir más experiencia, permiten mayor responsabilidad clínica, más independencia y mayores oportunidades de aprender sobre el tema.

Los objetivos educativos del plan de estudios fijan el espacio físico y los métodos a utilizar en la enseñanza de la psiquiatría de pregrado. Las clases magistrales permiten organizar grandes cantidades de material, dar al estudiante una orientación sobre lo que es más o menos interesante y presentar datos objetivos que sirvan como guía de conocimiento de un área. Para ser efectivas deben acompañarse de apuntes bien organizados, de referencias bibliográficas, y de la posibilidad de llevar a la práctica lo que se ha comentado en clase. En general, la información práctica sobre psiquiatría asienta mejor en aquellos sitios donde se puede demostrar, discutir y aplicar. Una forma efectiva y bien aceptada de transmitir la mayoría del material formativo correspondiente a psiquiatría según el plan de estudios de licenciatura consiste en la combinación de clases magistrales, pequeños grupos de discusión, seminarios, talleres y experiencia clínica supervisada.

Reclutamiento en psiquiatría

En la época de este escrito existe una escasez calamitosa de estadounidenses licenciados en medicina especializándose en psiquiatría, y todos los educadores en psiquiatría están preocupados por reclutar estudiantes de medicina para que entren en la especialidad. Está claro que muchos estudiantes comienzan la carrera de medicina interesados en la psiquiatría, sin embargo, cambian de opinión cuando se dan cuenta de la gran necesidad

de dedicación personal, de las incertezas fiscales de nuestro campo y de la estigmatización a la que se ve sometida por parte de otras especialidades. Es necesario que todos los educadores en psiquiatría se esfuercen por presentar el trabajo de la psiquiatría de forma positiva, de forma que los estudiantes se den cuenta de las grandes satisfacciones que ofrece la carrera de psiquiatría (Kay, 1991; Kay y Bienenfeld, 1992; Taintor y Robinowitz, 1980).

En el mejor de los casos se convertirán en psiquiatras de un 5% a 10% de los licenciados en medicina, lo que significa que la mayor parte de la educación psiquiátrica de pregrado está orientada a estudiantes que no serán psiquiatras. Es importante que el profesor de psiquiatría tenga claro este hecho, para poder considerar la visión de la psiquiatría a través de los ojos del médico de asistencia primaria. Los conceptos psiquiátricos y la terminología utilizada deben ser asequibles y no exóticos, con excesiva jerga, o pedantes; se debe dar énfasis a los temas relacionados con el reconocimiento, diagnóstico y tratamiento o derivación de pacientes de asistencia primaria con trastorno mental a una asistencia psiquiátrica especializada; y se debería dedicar más tiempo a mostrar la importancia de los rasgos de personalidad, defensas y estrategias de afrontamiento en pacientes con enfermedades médicas o quirúrgicas. Más aún, el profesor en psiquiatría debe mostrar el valor del conocimiento psicológico y de la habilidad en el manejo de los pacientes no psiquiátricos.

□ EDUCACIÓN PSIQUIÁTRICA EN POSTGRADUADOS (FORMACIÓN DURANTE LA RESIDENCIA)

La residencia en psiquiatría general está constituida por un programa de 4 años de aprendizaje, y formación y entrenamiento experimentales, a través de la práctica clínica supervisada que comienza después de la licenciatura. El RRC en psiquiatría de la ACGME establece lo siguiente:

Un programa de residencia en psiquiatría acreditado debe demostrar que proporciona una experiencia formativa de tal excelencia que asegure que los licenciados que lo siguen tendrán un juicio clínico sólido y un nivel elevado de conocimiento sobre el diagnóstico, tratamiento y prevención de todos los trastornos psiquiátricos y de los trastornos médicos y neurológicos más frecuentes con relación con la práctica psiquiátrica. Dado que no puede esperarse que los residentes alcancen en cuatro años de entrenamiento el grado más alto posible de experiencia en todos los procedimientos diagnósticos y terapéuticos usados en psiquiatría, aquellos que completen de forma satisfactoria los programas de residencia en psiquiatría deberán tener la capacidad de llevar a

cabo una asistencia profesional efectiva sobre pacientes. Más aún, deberán tener una concienciación precisa de sus propias resistencias y limitaciones, así como de la necesidad de continuar su propio desarrollo profesional. (ACGME, 1992, p.119)

En su apartado de «Aspectos Especiales Esenciales» para el entrenamiento en psiquiatría, el RCC establece unas directrices amplias y específicas para el diseño de un programa de residencia. Se especifica un mínimo de 4 meses de formación en la especialidad de medicina de asistencia primaria (medicina interna, medicina familiar y/o pediatría) y de 2 meses de formación en neurología durante los 4 años de residencia, preferentemente durante el primer año de postgrado (*Postgraduate Year I*) después de la facultad de medicina. De forma alternativa, los programas de psiquiatría también pueden dedicar todo el PGY I a la medicina y neurología, y empezar la formación propiamente psiquiátrica en el PGY II. El RCC también especifica un mínimo de 9 meses de psiquiatría hospitalaria y 1 mes de psiquiatría ambulatoria, así como otras experiencias clínicas en diferentes espacios y poblaciones de pacientes, cuya duración no concreta. En estas últimas se incluye la psiquiatría de consulta y enlace; la psiquiatría del niño y el adolescente; la psiquiatría social y comunitaria; las urgencias psiquiátricas; la psicoterapia individual, de grupo, de pareja y familiar; la psicofarmacología; el tratamiento del abuso de sustancias; la investigación en psiquiatría, y los ámbitos de elección voluntaria entre otras. En la mayoría de programas el plan está estructurado de forma tal que la mayoría de rotaciones clínicas obligatorias se puedan realizar durante los 3 primeros años, para alcanzar una base amplia en psiquiatría, permitiendo al residente veterano que durante el PGY IV se centre de forma selectiva en áreas de interés particulares.

Selección de los residentes en psiquiatría

Los residentes se seleccionan casi exclusivamente a través del *National Residency Matching Plan* (NRMP), el cual organiza unas oposiciones computarizadas para formación médica de postgrado en los Estados Unidos. Mediante un simple consentimiento de entrada creado en 1988 y controlado por la *Psychiatry Match Review Board* nacional, los estudiantes de medicina pueden acceder a una plaza de residente tanto a nivel del PGY I (en programas de 4 años), como a nivel de PGY II (después de haber superado el PGY I, o después de haber completado otro programa de formación de especialista), a través del NRMP, el cual realiza unas oposiciones en psiquiatría en dos fases a finales de febrero, anunciando los resultados a mediados de marzo.

Tipos de residencias

Robert Michels ha descrito de forma heurística tres tipos de residencia en psiquiatría que tienen como objetivo producir diferentes tipos de psiquiatra (comunicación personal). El primer tipo es el de la «residencia científica», la cual tiene como objetivo producir psiquiatras investigadores (tabla 45-3). Los programas de este tipo reclutan candidatos brillan-

TABLA 45-3. TRES TIPOS DE PROGRAMA DE RESIDENCIA EN PSIQUIATRÍA

Residencia científica

<i>Objetivos:</i>	Producir psiquiatras investigadores
<i>Reclutas:</i>	Candidatos creativos con curriculum académico en investigación
<i>Curriculum:</i>	Requerimientos clínicos mínimos, máximo tiempo dedicado electivamente a la investigación
<i>Ventajas:</i>	Proporciona tiempo y recursos para desarrollar a futuros psiquiatras investigadores
<i>Inconvenientes:</i>	No proporciona una formación clínica adecuada

Residencia de aprendizaje

<i>Objetivos:</i>	Producir maestros en el oficio de un tipo particular de práctica psiquiátrica
<i>Reclutas:</i>	Candidatos interesados en un área específica de la psiquiatría
<i>Curriculum:</i>	Centra la mayor parte de la formación en el estudio de esta área en concreto, bajo la supervisión de facultativos expertos
<i>Ventajas:</i>	Proporciona un conocimiento y una experiencia clínicos en esta área
<i>Inconvenientes:</i>	No proporciona una base amplia de conocimientos o habilidades en psiquiatría

Residencia profesional

<i>Objetivos:</i>	Producir psiquiatras con fundamentos amplios con variedad de orientaciones teóricas y habilidades clínicas
<i>Reclutas:</i>	Candidatos con intereses amplios y expedientes académicos excelentes durante la carrera
<i>Curriculum:</i>	Núcleo del programa obligatorio da una enseñanza amplia de la psiquiatría
<i>Ventajas:</i>	Proporciona una formación y un entrenamiento de todos los aspectos importantes de la psiquiatría
<i>Inconvenientes:</i>	Permite menos tiempo para centrarse en un área concreta de la psiquiatría o para dedicarse a la investigación

tes, creativos y, a veces, excéntricos; están poco estructurados, con escasos requerimientos y un amplio período de rotación libre, para facilitar la producción científica durante la residencia. Los centros que realizan estos programas son conscientes de que sus residentes no serán buenos psiquiatras clínicos, y de que algunos de ellos dejarán la formación para dedicarse a tiempo completo a la investigación; sin embargo, estos programas juegan un papel importante al proporcionar el «capital venturero» intelectual para el futuro desarrollo de la base científica de la psiquiatría, y están dispuestos a asumir el riesgo para poder producir unos pocos e innovadores líderes científicos para el futuro.

El segundo tipo de programa es la «residencia de aprendizaje», cuyos objetivos son producir «maestros del oficio» en un aspecto particular de la psiquiatría. Los centros con este tipo de programa reclutan a candidatos interesados en un área específica de la psiquiatría (sea psicoanalítica, psicoterapéutica o biológica), sobre la cual el departamento está especializado, y sobre la cual proporcionan la mayoría de la formación. Estos departamentos sólo suelen dar pequeñas pinceladas de otras áreas de la psiquiatría, y el entrenamiento es un aprendizaje en el cual el residente, trabajando al lado de preceptores maestros en el oficio, aprende a realizar muy bien una sola cosa bajo una experta supervisión. Los que realizan este programa poseen un conocimiento y unas habilidades clínicas intensivas en un área específica pero no tienen una base amplia de experiencia fuera de esta área y a menudo tienen poco interés en explorar su área de experiencia de forma científica.

El tercer tipo de programa, el de la «residencia profesional», tiene como objetivo producir psiquiatras versados ampliamente que comprendan una variedad de orientaciones teóricas y de intervenciones terapéuticas. Este tipo de programas recluta candidatos que poseen una excelente trayectoria académica en las asignaturas de medicina clínica y psiquiatría durante la carrera. Estos residentes reciben un programa estructurado caracterizado por un núcleo curricular obligatorio de experiencias didácticas y de enseñanza clínica, en el cual se les enseña la profesión de forma amplia. El objetivo es que los graduados en este programa sean capaces de conocer un mínimo de todos los aspectos de la profesión. Estos residentes poseen una base más amplia en psiquiatría que los residentes de los otros dos tipos de programa, pero durante la residencia no tienen tanto tiempo para dedicarse a la producción científica o para convertirse en expertos en cualquier área de la psiquiatría. Con el aumento de la amplitud y la especificidad de los requerimientos del RCC, los programas de residencia en psiquiatría son cada vez más del tipo «profesional» (Borus y Yager, 1986; Yager y col., 1988).

Diseño de la residencia

La configuración habitual de las rotaciones de la mayoría de programas de residencia incluyen un PGY I con 4 a 10 meses de medicina interna, 2 meses de neurología, y el resto de meses (si no se rota por medicina) dedicados a la atención de pacientes psiquiátricos ingresados o a otras actividades a medio camino entre la psiquiatría y la medicina (p. ej., psiquiatría geriátrica, tratamiento de abuso de sustancias, urgencias psiquiátricas, etc.). El PGY II de la mayoría de programas es un año dedicado a la psiquiatría en régimen hospitalario, en el que los residentes, generalmente en más de una ubicación (hospital psiquiátrico, unidad de psiquiatría de hospital general, hospital comarcal, u hospital psiquiátrico comunitario) aprenden a llevar a cabo una evaluación global de los pacientes ingresados, realizan diagnósticos y formulaciones descriptivas y dinámicas de los pacientes, y diseñan y cumplimentan los protocolos de tratamiento en vistas al posterior seguimiento ambulatorio. En muchos programas un pequeño número de pacientes empiezan a recibir tratamiento durante el PGY II para permitir la adquisición de una modesta experiencia de un seguimiento ambulatorio a 3 años. El PGY III suele ser un año de asistencia ambulatoria con dedicación a diversas modalidades de tratamiento a corto y largo plazo, de psicoterapias de tipo individual, grupal, de pareja y familiar. Muchos programas también contemplan durante el PGY III la rotación por psiquiatría de consulta y enlace y por psiquiatría infantil. En la primera los residentes bajo supervisión aplican su experiencia y técnicas psiquiátricas sobre pacientes ingresados en servicios de medicina, cirugía y obstetricia/ginecología. El entrenamiento en psiquiatría infantil se suele realizar con pacientes ambulatorios (aunque en algunos programas sigue siendo una rotación hospitalaria) y suele centrarse en la evaluación diagnóstica de niños y de sus familias, más que en el tratamiento longitudinal. Esto proporcionará a los futuros psiquiatras generales las habilidades necesarias para evaluar y derivar a los hijos de sus pacientes adultos y para comprender los conflictos infantiles en los antecedentes personales de sus pacientes adultos.

El PGY IV de la mayoría de los programas combina la experiencia clínica ambulatoria longitudinal con la oportunidad electiva o selectiva de centrarse más intensamente en una o varias áreas concretas de la psiquiatría. Muchos residentes utilizan parte de este año para asumir responsabilidades como residente mayor o jefe de residentes, y adquirir experiencia en administración clínica psiquiátrica y docencia, y otros realizan investigación como paso previo para convertirse en psiquiatra in-

vestigador. Con el aumento de la tendencia hacia la subespecialización en psiquiatría, el PGY IV proporciona una oportunidad para solidificar áreas de interés como un puente hasta la consecución formal de un programa de subespecialización (fellowship) post-residencia. En el programa formativo tipo «profesional», el hecho de que los residentes tengan la oportunidad de utilizar su último año de residencia para seleccionar un área de dedicación, a partir de la amplia base psiquiátrica adquirida durante los 3 primeros años de residencia, supone un paso evolutivo importante hacia la elección de un área de ejercicio. Los residentes pertenecientes a los otros dos tipos de programas de residencia, los cuales han tenido mayor dedicación concreta (ya sea en la investigación en el tipo «científico» o en un modo particular de actividad asistencial en el tipo «de aprendizaje»), a menudo utilizan el PGY IV para continuar el trabajo de profundización en su área. Los seminarios de «transición al ejercicio» del PGY IV constituyen valiosas oportunidades en las que se anima a los residentes a explorar la variedad de posibilidades de ejercicio de la profesión teniendo en cuenta sus propias condiciones y las del mundo exterior (Borus, 1978, 1982; Hales y col., 1982, 1985)

Docencia y supervisión durante la residencia

Tal como indica el término «formación durante la residencia», toda educación médica universitaria es una mezcla de formación y entrenamiento de habilidades sobre el terreno, en la que los médicos residentes aprenden a través del sufrimiento de la práctica clínica. Establecer un equilibrio entre estas tareas, a veces conflictivas, es un reto tanto para los programas como para los residentes. Una residencia ideal ofrecería núcleos de experiencia didácticos y formativos que proporcionaran al residente el suficiente conocimiento sobre la psiquiatría moderna (incluyendo sus bases neurocientíficas y psicológicas, así como su metodología de evaluación y tratamiento), y la oportunidad de desarrollar las habilidades necesarias para aplicar este conocimiento a la práctica clínica, bajo la estrecha supervisión de facultativos experimentados. Más que en otros campos de la medicina, el mismo residente de psiquiatría es un «instrumento» interpersonal vital en la comprensión, diagnóstico y tratamiento del paciente, haciendo que la supervisión estrecha sobre la práctica clínica del residente se convierta en un componente crucial del aprendizaje y desarrollo profesional del residente (Thorbeck, 1992).

La supervisión en psiquiatría puede ser directa o indirecta. La supervisión directa de la interacción entre el residente y el paciente es posible en los ámbitos de hospitalización y servicio de urgencias, así

como en las visitas de enlace con pacientes de medicina o cirugía, donde la presencia de más de un psiquiatra no es inhabitual. En intervenciones psicoterapéuticas de pacientes ambulatorios y de forma intensiva en pacientes ingresados, las cuales suelen basarse en una relación diádica entre el terapeuta (residente) y el paciente, la supervisión ocurre de forma indirecta. Después de la entrevista clínica, se realiza una presentación oral o a través de una grabación en cinta de audio y /o vídeo, al supervisor, lo que permitirá que el residente adquiera un feedback, un mejor entendimiento y una mejor dirección (Betcher y Zinberg, 1988). En cualquier programa de residencia de psiquiatría es importante disponer de supervisión directa, *in situ*, de las interacciones clínicas, y de supervisiones regulares y experimentadas indirectas. Es importante que los residentes reciban la supervisión de centros en los que se integren orientaciones y experiencias diferentes, para ayudarlos a integrar las múltiples perspectivas e intervenciones potenciales hacia un plan específico de tratamiento para cada paciente.

Evaluación

La evaluación regular de los residentes, de los centros y de los propios programas es un paso crucial hacia el desarrollo de especialistas en psiquiatría altamente cualificados (Borus y Yager, 1986). La evaluación de los residentes debería ser a la vez formativa y aditiva. Los jefes de unidad o supervisores deberían asesorar al residente sobre sus virtudes y defectos, de una forma informal pero continuada a lo largo del período de rotación clínica o de psicoterapia supervisada. Debería existir una evaluación aditiva, intermitente y programada a través de informes del tutor, evaluación del jefe de unidad al terminar cada rotación y pruebas de capacidades teóricas y clínicas. El RRC exige un examen anual de conocimientos teóricos y como mínimo dos evaluaciones de capacidades clínicas durante el período de PGY II IV (ACGME, 1992). Muchos centros acreditados utilizan el *Psychiatry Resident In-Training Examination* (PRITE), un examen a nivel estatal sobre los conocimientos teóricos de los residentes, para cumplir el requisito del examen teórico. Patrocinado por el *American College of Psychiatrists*, el PRITE* proporciona a los

*En España se han realizado experiencias piloto con el PRITE en versión inglesa que se presentaron en el Congreso conjunto de la Sociedad Española de Psiquiatría y la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica celebrado en, 1995 en Sevilla. Fruto de esta experiencia es su primera convocatoria nacional para noviembre de, 1995 (en versión inglesa) y el proyecto de su implantación anual en versión traducida. (N. del T.)

residentes y a sus directores de programa información acerca del rendimiento en nueve áreas de conocimiento, así como una comparación del rendimiento de unos residentes con otros pertenecientes al mismo curso, o pertenecientes al mismo programa en total, o con otros residentes del estado con el mismo nivel de formación (Smeltzer y Jones, 1990; Strauss y col., 1982). Para cumplir con el segundo requisito la mayoría de centros acreditados llevan a cabo un examen clínico denominado «Mock Board» (simulación de junta), en el cual los residentes son observados directamente por los examinadores mientras evalúan a un paciente, y posteriormente se discute su evaluación, su diagnóstico, su formulación y su plan terapéutico para el paciente o casos parecidos. Es muy importante que se realice una evaluación periódica del progreso y problemas del residente, y que se le corrija de forma regular, para poder identificar y rectificar deficiencias precozmente, y poder reconocer y realzar virtudes. El RRC también exige que se realice un informe anual sobre el progreso de cada residente que debe discutirse directamente con el residente y quedar recogido en el acta de formación.

De forma similar, los programas de formación deben exigir regularmente que los residentes critiquen y evalúen al profesorado, a los tutores, las rotaciones clínicas, y toda la estructura y contenido del programa de residencia. Dado que la formación en psiquiatría depende de maestros y alumnos, es importante que cada facultad conozca sus virtudes y defectos al facilitar el aprendizaje y desarrollo profesional de los residentes de tal forma que puedan ayudarles en su camino. Estas evaluaciones formales por parte de los alumnos pueden ser utilizadas como un criterio de la calidad de la formación por parte de los comités de gestión del centro (Borus, 1993). La opinión de los residentes sobre las deficiencias del programa de formación debería ser considerada por la facultad o centro acreditado como una información útil para mejorar el programa (Sledge, 1978). Aunque ningún programa o residente es óptimo en todas las áreas de la psiquiatría, el objetivo del perfeccionamiento continuado debe ser compartido tanto por maestros como por alumnos.

☐ FORMACIÓN PSIQUIÁTRICA DE OTROS RESIDENTES

Una función importante de los tutores psiquiátricos es la formación en aspectos psiquiátricos de residentes ajenos a la psiquiatría. Los médicos que no son psiquiatras tienen graves dificultades para reconocer y diagnosticar adecuadamente en sus pacientes trastornos mentales claros (Borus y col., 1988; Jencks, 1985), pese a que, como algunos es-

tudios han demostrado, son ellos quienes asisten a la mayoría de los pacientes con trastornos psiquiátricos (Regier y col., 1978; Shapiro y col., 1984). Es fundamental, por tanto, que los psiquiatras participen en la educación de estos médicos en trastornos psiquiátricos y aspectos psicosociales de la asistencia médica.

Es necesario enseñar a los médicos no psiquiatras a reconocer la existencia de un trastorno mental en sus pacientes, a diagnosticarlo correctamente, y a decidir si tratarlo ellos mismos o derivarlos a un psiquiatra u otro especialista en salud mental para tratamiento. La mayoría de los residentes de medicina de familia han recibido estas enseñanzas de manos de psicólogos que se han centrado en mejorar las habilidades de la entrevista clínica (Burns y col., 1983), y mostrado escaso interés en la formación en diagnóstico psiquiátrico o tratamiento psicofarmacológico, dos áreas que deberían formar parte del arsenal clínico del médico general (Borus, 1985). En un estudio reciente sobre trastornos afectivos se compararon las valoraciones realizadas por médicos internistas de los pacientes que acababan de visitar en sus consultas, con las obtenidas por psiquiatras y psicólogos con los mismos pacientes con la entrevista clínica estructurada para el DSM-III-R (SCID: *Structured Clinical Interview for DSM-III-R*). De una muestra de 100 pacientes, los médicos generales no reconocieron seis de siete pacientes con una depresión actual, la mayoría de los pacientes con trastornos de ansiedad, y los cuatro pacientes con trastornos actuales por abuso de sustancias. Cuando se discutieron estas discrepancias, los internistas reconocieron que no entendían los diagnósticos psiquiátricos, que no tenían claros qué criterios eran necesarios para definir un trastorno que necesita tratamiento, y que con el escaso tiempo que disponían para las visitas les resultaba difícil llegar a un diagnóstico psiquiátrico. Les preocupaba, además, la posibilidad de que al realizar el diagnóstico se abriera la «Caja de Pandora» de los problemas y sentimientos, lo cual requeriría un tiempo y una experiencia que ellos no tienen.

Estos estudios sugieren que es importante que los psiquiatras enseñen a los residentes ajenos a la psiquiatría, y dentro de las limitaciones temporales que impone la práctica médica general, a valorar en los pacientes la existencia de trastornos psiquiátricos y a realizar diagnósticos definitivos. Un método utilizado por uno de nosotros para internistas ocupados fue enseñarles el módulo de depresión mayor episodio actual de la SCID. Si una de las dos cuestiones de rastreo acerca de la tristeza o la pérdida de interés es positiva, el médico puede seguir con las preguntas adicionales sobre el apetito y el peso, la culpa y los sentimientos de in-

capacidad, la energía, la concentración, las ideas de suicidio, el sueño, etc. Las dos preguntas de rastro sólo representan un minuto más en la revisión de sistemas del médico, y las cuestiones adicionales necesarias para el diagnóstico de depresión mayor pueden completarse en 5 minutos, un tiempo compatible con la duración habitual de las consultas médicas y que puede descubrir una enfermedad con alta morbilidad y mortalidad, y para la cual existen tratamientos efectivos (Wells y col., 1989). Cuando se trabaja con residentes no psiquiátricos también es importante discutir la presentación de los trastornos mentales más prevalentes en su población de pacientes (a menudo con sintomatología somática como «tickets de admisión»), para recalcar la importancia de estos trastornos en la salud global del paciente (esto es, que los trastornos psiquiátricos no son «patología menor» y que requieren tratamiento) y enfatizar que existen tratamientos efectivos para la mayoría de ellos, algunos de los cuales pueden formar parte de la práctica médica general.

La formación psiquiátrica de los residentes no psiquiátricos debería incluir también un curso básico de psicofarmacología, para que los médicos conocieran la utilización adecuada de los antidepresivos, ansiolíticos, neurolépticos y medicaciones sedantes, pues con frecuencia los médicos generales abusan de los fármacos ansiolíticos e infradosifican los fármacos neurolépticos y antidepresivos. Debe recalcar el papel primordial que juega el médico general en la supervisión longitudinal y el tratamiento de los problemas físicos de los pacientes con trastornos mentales.

Esto no significa que el entrenamiento psicológico en técnicas de entrevista del paciente no sea importante. A los residentes de asistencia primaria se les debe insistir en las dificultades que existen en la relación médico-paciente, recalcando la importancia del carácter del paciente y sus sentimientos de temor, vergüenza, humillación y desmoralización, y la influencia de sus propias respuestas subjetivas al enfrentarse a pacientes muy enfermos (Sledge y col., 1987, 1990b).

□ PROGRAMAS POST-RESIDENCIA DE SUBESPECIALIZACIÓN

A medida que se va expandiendo el saber psiquiátrico y que las demandas e indemnizaciones potenciales se van relacionando con la experiencia en áreas cada vez más restringidas, la psiquiatría ha ido derivando a la subespecialización. El debate se ha centrado, sin embargo, en el grado que ésta debería poseer. Algunos arguyen que la subespecialización conducirá a la fragmentación de nuestro

campo de trabajo y socavarán la educación básica graduada (Weissman y Bashook, 1989). Otros creen que es deseable porque conllevará una mejora de los conocimientos y habilidades sobre la asistencia al paciente (Yager, 1989) y estará dirigida por las necesidades del mercado y no por las preferencias de la profesión (Taintor, 1989).

La reciente decisión de la AMA de establecer una moratoria respecto a la creación de un nuevo cuadro de especialidades médicas puede ralentizar el desarrollo de áreas de subespecialidad dentro de la psiquiatría, pero no es probable que detenga el proceso. Las áreas actuales de subespecialidad homologadas por la ABPN son psiquiatría de la infancia y la adolescencia, psiquiatría geriátrica y psiquiatría de las adicciones. La APA patrocina un examen certificado sobre gerencia o gestión psiquiátrica, y la *American Academy of Psychiatry and the Law* un proceso de certificación sobre psiquiatría forense. Tanto la psiquiatría comunitaria como la psiquiatría de enlace o interconsulta carecen de un proceso de certificación formal, pese a la existencia de un buen número de profesionales dedicado a ellas.

La subespecialización está ligada a la provisión de programas post-residencia formales orientados a la certificación en una subespecialidad concreta. El entrenamiento más antiguo para la obtención de certificación y acreditación de subespecialidad corresponde a la psiquiatría de la infancia y la adolescencia. Sus requisitos fueron establecidos por un subcomité del *Psychiatry* RCC. Según éstos se puede acceder tras el cuarto año PG, y tras completar satisfactoriamente dos años adicionales de entrenamiento infantil, se puede solicitar la certificación en psiquiatría de la infancia y la adolescencia. Otras áreas de subespecialización que están desarrollando requisitos para sus programas formales post-residencia para poder optar a los certificados de «calificaciones mejoradas» son la psiquiatría geriátrica y la psiquiatría de las adicciones. Otros programas post-residencia menos formales ofrecen formación en profundidad en áreas circunscritas concretas o bien oportunidades para realizar investigación, durante períodos de uno o dos años. Aunque la elección de un 4º año PG pueda parecerse al programa de 5º año PG, la ABPN es bastante clara al respecto; salvo para el caso de psiquiatría infantil, las experiencias de subespecialidad del 4º año PG no son computables para optar al certificado de subespecialidad. Con la expansión del conocimiento psiquiátrico y de sus subespecialidades, los programas post-residencia se han hecho cada vez más populares entre los graduados que quieren seguir una línea concreta de trabajo o establecerse en una nueva área geográfica, sobre todo desde que se eliminó el requisito del servicio militar.

La formación psicoanalítica, la subespecialidad formal psiquiátrica más antigua, se lleva a cabo como una actividad formativa a tiempo parcial bajo los auspicios de institutos educativos independientes. Estos institutos están asociados con la APA y reciben su acreditación tras rigurosas evaluaciones de forma análoga a las residencias y facultades de medicina. La formación psicoanalítica tiene tres componentes: un curriculum didáctico formal dirigido a aspectos básicos del psicoanálisis tanto teóricos y técnicos como históricos; una supervisión cercana de casos seleccionados, y un análisis personal. Muchos institutos psicoanalíticos también patrocinan actividades de formación continuada orientadas a la valoración y tratamiento de pacientes desde una perspectiva psicoanalítica o psicodinámica, para psiquiatras y otros profesionales de la salud mental que no han seguido una formación psicoanalítica completa.

☐ **FORMACIÓN PSIQUIÁTRICA DE PROFESIONALES DE LA SALUD MENTAL QUE NO SON MÉDICOS**

Cada vez más la práctica de la psiquiatría resulta imposible sin un abordaje multidisciplinar. Con el desarrollo de los servicios centrados en la comunidad, la asistencia en salud mental viene desarrollándose en múltiples escenarios en los que trabajan de forma conjunta, colaborando armoniosamente, profesionales de la psiquiatría, la psicología, del trabajo social y de enfermería. La mayoría de este trabajo se realiza en equipos en los cuales cada uno de estos profesionales desempeña algunas funciones específicas a su disciplina, así como funciones y roles que se solapan con los de las otras.

Aunque existe una importante conflictividad entre la psiquiatría y la psicología a un nivel organizativo nacional, los psicólogos y los psiquiatras colaboran en muchas áreas de la prestación de servicios, de la investigación y de la educación. Tanto los psicólogos como los psiquiatras forman a otros educandos. Los psicólogos suelen estar bien representados en los departamentos universitarios de psiquiatría y desempeñan labores de responsabilidad en la enseñanza de la ciencia conductual a los estudiantes de medicina y de las bases de las pruebas y tests psicológicos a los residentes de psiquiatría. La mayoría de los psicólogos implicados en la asistencia clínica ostentan un grado doctoral Ph D., Psy D., o Ed D., y los programas de formación en psicología clínica están acreditados por la *American Psychological Association of Accreditation* (*American Psychological Association, Committee on Accreditation*, 1986). Los requisitos para la licenciatura varían entre los estados, pero la ma-

yoría requieren experiencia clínica para la obtención del grado de doctorado.

El trabajo social psiquiátrico es una disciplina de salud mental que está desarrollándose acorde con la creciente aceptación de los servicios del sector público centrados en la comunidad, y cuya fuerza aumenta a medida que el número de sus practicantes crece. Las escuelas de trabajo social ofrecen los grados de licenciatura (B.S.W., *Bachelor in Social Work*), *magister* (M.S.W) y doctorado (D.S.W.). El *Council on Social Work* establece las normas nacionales para la acreditación en trabajo social, pero los requisitos de cada estado para la certificación y colegiación varían (*Council on Social Work Education, Division on Standards and Accreditation*, 1991).

La profesión de enfermería combina un plano tradicional de administración de fármacos con un compromiso con la asistencia personal continua y holística de una forma flexible y pragmática. En algunos estados los profesionales de enfermería pueden prescribir medicación bajo la supervisión de un médico general. El enfermero especialista en psiquiatría ha seguido un *magister* en salud mental. La *American Nurses' Association* (1976, 1982) fija las normas tanto para la consecución de la especialidad de enfermería en psiquiatría y salud mental, como para su práctica clínica.

Estas disciplinas aliadas jugarán probablemente un papel más preponderante en el futuro de los servicios de salud mental. Los psiquiatras pueden ser útiles en la educación y formación de los miembros de estas disciplinas a través de programas formales o en el trabajo, que enseñen las habilidades generales en salud mental así como áreas concretas de experiencia psiquiátrica, como el uso de fármacos psicoactivos, la interconexión entre los procesos psiquiátricos y psicológicos, y algunos aspectos forenses y legales. Esta formación y educación puede incrementar la capacidad de asistencia de otras disciplinas y fomentar valiosas alianzas con la psiquiatría de cara a la prestación de servicios actuales y futuros. Los psiquiatras, por tanto, deberían buscar la manera de ayudar a la formación de colegas en otras disciplinas de la salud mental.

☐ **FORMACIÓN MÉDICA CONTINUADA (FMC) EN PSIQUIATRÍA**

Los psiquiatras deben mantenerse al día de los desarrollos más significativos en el campo para evitar la obsolescencia. Este aspecto se ha convertido en un caballo de batalla a medida que las supervisiones de la asistencia y las aseguradoras han «cambiado los papeles» de la práctica psiquiátrica hacia intervenciones a corto plazo que antaño rara

vez se enfatizaban. El rápido crecimiento de los conocimientos neurocientíficos básicos para la psiquiatría, los refinamientos en la psicoterapia tradicional, la psicofarmacología y las técnicas psicosociales, junto con la irrupción de las excitantes técnicas de neuroimagen para ayudar al diagnóstico de trastornos mentales graves, obligan a una formación sofisticada y, a algunos clínicos, a un entrenamiento adicional a fin de poder entender e integrar estos avances apropiadamente en su repertorio clínico. Muchos estados han impuesto la FMC como un requisito para la renovación de la licencia de ejercicio profesional. La ABPN ha dado un impulso adicional a la formación psiquiátrica continuada al conceder certificados temporales tras, 1994; a partir de entonces se requiere que el psiquiatra demuestre una competencia continuada para renovar la certificación cada diez años. Finalmente, la razón última para la formación psiquiátrica continuada es el deseo de los médicos de continuar aprendiendo y de evolucionar profesionalmente para mantenerse al día en su campo y poseer el mejor arsenal terapéutico posible.

La formación médica continuada se divide en varias categorías. La más severa es la Categoría I, que requiere que las conferencias, los seminarios o los materiales autodidactas estén patrocinados por una institución acreditada por la ACCME o por una sociedad médica estatal (Anderson, 1991). El patrocinador acreditado tiene la responsabilidad de asegurarse que los objetivos de su oferta se dirigen a satisfacer las necesidades de FMC de los médicos, de que utiliza métodos de enseñanza y aprendizaje apropiados, de que evalúa la calidad y pertinencia del esfuerzo educativo, y de documentar la participación de los médicos. La formación psiquiátrica continuada en la Categoría I se puede conseguir de varias formas (conferencias, cursos, videocintas, revistas con guías de estudio, etc). Los departamentos universitarios de psiquiatría, las organizaciones psiquiátricas nacionales, y algunas empresas ofrecen cursos que capacitan para conseguir la Categoría I. El más satisfactorio de estos cursos aparea conferencias excelentes con materiales de estudio escritos que contienen una sinopsis de la conferencia y las referencias pertinentes para ayudar al alumno a explorar el área en profundidad. Otros ingredientes clave de los cursos de FMC más aclamados son la interacción con los profesores y la existencia de un horario adecuado para consultas.

Para muchos médicos es una ventaja estar afiliados parcialmente con un departamento universitario de psiquiatría, pues tienen la oportunidad de formar parte de sus actividades educativas, como mesas redondas, conferencias clínicas y otras. Estas oportunidades educativas ayudan al médico a evitar el aislamiento de la práctica privada, mantienen

su nivel de conocimientos y habilidades, y con frecuencia le permiten compartir su experiencia y pericia clínica mediante la enseñanza o supervisión de estudiantes de medicina, residentes de psiquiatría o profesionales de la salud mental no médicos. Algunos departamentos ofrecen oportunidades específicas de FMC para diferentes segmentos a tiempo parcial de su facultad como recompensa al tiempo de enseñanza ofrecido (Swiller y Davis, 1992).

El rápido avance de la psiquiatría es una dificultad para la FMC que, limitada a una transferencia didáctica de información, puede ser insuficiente para proveer al psiquiatra de una experiencia educativa adecuada que evite que sus conocimientos queden obsoletos. Uno puede preguntarse si, como parte de la FMC, no sería necesario un reciclado periódico, que incluyera la adquisición intensiva de nuevos conocimientos y la práctica supervisada de los nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos. El ofrecimiento de estas enseñanzas requeriría mayores esfuerzos académicos de enseñanza y supervisión, cuyos costes podrían compensarse por la asistencia ofrecida por los psiquiatras en reciclaje mientras siguen su programa de actualización, o bien mediante fondos donados por iniciativas institucionales especiales. Hay muchos obstáculos para que los psiquiatras sigan este necesario reciclado periódico (quizá unos seis meses cada década), pese a que sin él nadie sabe si serán capaces de ofrecer el tratamiento más efectivo a sus pacientes.

FMC en Psiquiatría para médicos no psiquiatras

Los médicos, una vez acabada la residencia, alejados de la influencia de los centros médicos universitarios, y estresados por el tiempo de la consulta, es probable que «estén ciegos» frente a los trastornos psiquiátricos de sus pacientes. Para ayudar a la formación psiquiátrica de los médicos generales recientemente se han puesto en marcha dos iniciativas, por un lado un programa de concienciación, reconocimiento y tratamiento de la depresión (DART: *Depression Awareness Recognition and Treatment*) patrocinado por el *National Institute of Mental Health* (NIMH), y por otro la redacción de un DSM para el médico práctico (DSM-PC).

La iniciativa DART proporciona materiales específicos para la formación de médicos no psiquiatras sobre la valoración, asistencia y derivación adecuada de sus pacientes deprimidos (Regier y col., 1988). Se ha propuesto un programa similar para la formación médica en ansiedad y trastornos por angustia.

En consonancia con los deseos de la APA de conseguir que el DSM-IV sea más familiar y pertinente para los médicos de asistencia primaria, la psiquiatría norteamericana ha iniciado una cola-

boración multidisciplinar con las principales organizaciones profesionales de internistas, médicos de familia, pediatras y ginecólogos-obstetras, a fin de redactar un DSM-PC que recalque los trastornos mentales más comunes y prevalentes en la práctica médica y pediátrica primaria, y que pueda incluirse en la formación de sus residentes y en la continuada de médicos no psiquiatras. Las organizaciones de asistencia primaria han mostrado su acuerdo en enfatizar el reconocimiento de los trastornos psiquiátricos como una parte importante del cuerpo de conocimientos de sus especialidades y en incluir preguntas sobre los trastornos psiquiátricos más relacionados en sus materiales y exámenes de certificación y reciclaje. Este apoyo probablemente estimulará a los médicos de asistencia primaria a reconocer los trastornos psiquiátricos, al tiempo que el DSM-PC les proporcionará un esquema de diagnóstico para tales patologías en sus pacientes. La inclusión de organizaciones de especialidades no psiquiátricas no rebaja la responsabilidad continuada de los psiquiatras en la formación de médicos no psiquiatras; por el contrario, tal implicación debería aumentar la demanda de psiquiatras docentes.

□ ASPECTOS ACTUALES RELACIONADOS CON EL FUTURO DE LA FORMACIÓN PSIQUIÁTRICA

El futuro de la formación psiquiátrica estará, evidentemente, unido al futuro de la práctica de la psiquiatría. Aunque la predicción del futuro es problemática, es necesario realizar algunos pronósticos generales sobre la profesión para poder dirigir la formación hacia lo que el futuro podría deparar.

Creemos que la práctica psiquiátrica futura se alejará de los ambientes institucionales hacia sistemas de asistencia basados en la comunidad, en los que se recalcará con insistencia la gestión de los limitados recursos y la utilización de tratamientos más específicos y limitados en el tiempo para algunas entidades, y de terapias más rehabilitadoras para otras (Borus, 1989). Estos sistemas de asistencia se caracterizarán por un abordaje multidisciplinar, en el que los psiquiatras desempeñarán un papel de liderazgo clínico primordial supervisando los planes de tratamiento y proporcionando orientaciones y consejos. Los psiquiatras ofrecerán asistencia directa básicamente a los pacientes que requieran farmacoterapia y a grupos de pacientes con necesidades especiales como aspectos forenses, complicaciones psiquiátricas de problemas médicos, y enfermedades refractarias. Este cambio se verá impulsado por el análisis de costes-eficacia (rentabilidad) de la

asistencia psiquiátrica, de forma que los psiquiatras se alejarán de la asistencia directa para asumir roles de liderazgo clínico, de provisión de vigilancia, supervisión, enseñanza y cuidado de grupos de pacientes especiales. Los psiquiatras serán cada vez más colaboradores de colegas de otras disciplinas de salud mental no médicas y de la medicina general.

Cuando reflexionamos sobre la formación psiquiátrica necesaria para preparar nuestro campo de cara al futuro, se hacen evidentes varios aspectos no considerados previamente: la financiación de la formación psiquiátrica; los aspectos de personal en psiquiatría, como las necesidades especiales de mujeres y de licenciados médicos internacionales; la investigación educacional y el desarrollo de la enseñanza.

Financiación de la formación psiquiátrica

La financiación de la formación psiquiátrica y de los departamentos universitarios de psiquiatría, proveniente en su gran mayoría del erario público desde la II Guerra Mundial, ha ido menguando a lo largo de los últimos lustros. El gobierno federal continúa proporcionando algún apoyo (aunque va cayendo), adaptando la formación médica a sus pagos del *Medicare*, y los gobiernos estatales, encorsetados fiscalmente, proporcionan algunos fondos para los alumnos y departamentos de psiquiatría a través de sus facultades estatales de medicina y de las instalaciones asistenciales del sector público que se encuentran vinculadas a estas facultades.

El apoyo a la formación psiquiátrica se ha hecho más difícil con el aumento de los costes de las facultades médicas y de sus hospitales docentes asociados. La aparición de la asistencia gestionada con sus esfuerzos para limitar la utilización de la hospitalización (el único aspecto que muchos pacientes tienen razonablemente asegurado, y por tanto, una de las pocas fuentes a partir de las cuales los departamentos de psiquiatría pueden conseguir reembolsos económicos que subsidien la formación ambulatoria, urgente o de enlace menos sufragada), ha conducido a una crisis en la capacidad de los centros médicos para apoyar financieramente los gastos de formación y los salarios del profesorado. Aunque los residentes pueden ser una fuente barata de asistencia médica para los trastornos psiquiátricos, muchas entidades de asistencia exigen que la responsabilidad clínica directa del paciente la asuma un especialista, colocando al residente en una posición redundante y amenazando la estabilidad fiscal de la formación de residentes.

Estas fuerzas financieras conducirán a cambios en la formación psiquiátrica, tanto en colaborar

en la formación y entrenamiento actuales, como en mejorar la preparación de los residentes para la práctica psiquiátrica del futuro. Los profesores y los residentes tendrán que trabajar juntos de una manera más cercana y desarrollar métodos innovadores para compartir pacientes sin alterar la alianza terapéutica. Tendrá que dedicarse más formación a los servicios reembolsables como por ejemplo alternativas a la hospitalización que sean estabilizadoras, intervenciones en crisis, terapias ambulatorias breves, intervenciones psicofarmacológicas, terapias de grupo, asistencia multidisciplinar, y otros esfuerzos de intervención de base ambulatoria. A medida que la capitalización se vaya convirtiendo en el método principal de financiación de la asistencia de los trastornos mentales y por uso de sustancias, los departamentos universitarios tendrán la oportunidad de desarrollar redes asistenciales en las que los residentes y otros alumnos desempeñen papeles clínicos importantes, congruentes tanto con su status formativo como con su necesidad de desarrollo de habilidades. La capitalización, al proporcionar presupuestos prospectivos definidos y libertad para utilizar los recursos eficientemente, podrá ayudar a los ambientes universitarios a consolidar a los formandos en psiquiatría como una parte integral de una red asistencial efectiva.

Candidatos potenciales

Durante los últimos años se ha producido un brusco descenso del número de solicitudes para seguir programas de residencia de psiquiatría, y especialmente del número de licenciados médicos de EE.UU. que siguen la especialidad (Weissman y Bashook, 1991). A finales de los años 70 se produjo una caída del número de licenciados norteamericanos que elegían psiquiatría, que fue recuperándose gradualmente hasta que el pico de, 1988, año en el que un 5,5% de los licenciados estadounidenses escogieron psiquiatría. Desde entonces esta cifra ha descendido, y en, 1992 sólo un 4,1% de los licenciados estadounidenses eligieron psiquiatría. Un descenso similar se ha hecho evidente también en el porcentaje de ocupación de plazas psiquiátricas PGY I, con sólo el 64,2% (695) de las posiciones disponibles ocupadas en, 1992 y sólo 526 (48,6%) ocupadas por licenciados de facultades de medicina norteamericanas (Weissmann, 1992) (Tabla 45-4). Se ha especulado mucho acerca de las causas de este descenso reciente en el reclutamiento de residentes para psiquiatría, entre otras posibles causas se ha hablado de las presiones económicas y de la remuneración salarial de la psiquiatría en comparación con otras especialidades médicas, de la duración actual de la residencia

en psiquiatría y su probable aumento dadas las tendencias a la subespecialización, de la invasión del campo de la psiquiatría por parte de los sistemas de asistencia gestionada y de otras disciplinas de la salud mental, y de la confusión de imagen y roles que padece nuestra especialidad.

En épocas de descenso del reclutamiento una de las principales preocupaciones es que las plazas desiertas generarán grandes vacíos asistenciales. Por ello algunas veces los directores de residencia están tentados de cubrir dichas plazas con candidatos menos óptimos para asegurar la oferta de servicios. Pero la admisión de un solicitante no cualificado para un programa formativo siempre termina lamentándose, pues la mayoría terminan siendo residentes que no realizan su trabajo adecuadamente. Un residente no cualificado consume enormes recursos durante un largo período mientras se le supervisa y se intenta remediar su ejecución inadecuada, mientras se decide si terminará su formación y se graduará, etc. En nuestra experiencia como ex-directores de formación de residentes una vacante de un residente es un problema temporal, pero un residente incompetente se convierte en un callo duradero para el programa formativo.

Las mujeres en psiquiatría

El aumento del número de mujeres en psiquiatría durante los años 80 ha influido de forma importante en los programas de formación psiquiátrica. Durante este tiempo las mujeres eligieron la psiquiatría de una forma desproporcionada en comparación con otras especialidades médicas (De Titta y col., 1992; Fenton y col., 1987), sin embargo, los datos de reclutamiento recientes sugieren que las estudiantes de medicina actuales están eligiendo la psiquiatría cada vez menos (Weissman, 1992). Pese a la caída en el porcentaje de mujeres que escogen psiquiatría (del 14,4% de las licenciadas estadounidenses en, 1970 al 10,5% en, 1990), el aumento de su número total en psiquiatría ha conducido a que tengan una presencia significativa en los programas formativos tanto como formandos como como profesoras.

Aunque la influencia de este mayor número de mujeres en la psiquiatría es compleja y difícil de cuantificar (Seiden, 1980), hay varios efectos evidentes. Su presencia como formandos y profesoras ha aumentado la sensibilidad hacia las experiencias vitales femeninas y su comprensión, y por tanto ha enriquecido las capacidades terapéuticas de todos. La presencia de jóvenes mujeres que quieren tener, y tienen, hijos durante la residencia ha forzado a los programas de formación a desarrollar innovaciones y estructuras formativas más flexibles para

TABLA 45-4. ASIGNACIÓN DE LICENCIADOS ESTADOUNIDENSES A PSIQUIATRÍA A TRAVÉS DEL NATIONAL RESIDENCY MATCHING PLAN (NRMP)

	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992
Porcentaje de todos los licenciados de EEUU que eligieron psiquiatría vía el NRMP	3,6	3,3	3,8	4,2	3,9	3,7	4,4	4,7	5,0	5,5	5,5	5,1	4,9	4,1
Número de plazas de psiquiatría PGY I ocupadas por licenciados EEUU vía NRMP	441	409	489	541	496	497	600	651	675	745	722	664	641	526
Porcentaje de las plazas de psiquiatría PGY I ofertadas ocupadas por licenciados EEUU vía NRMP				58,7	57,2	56,5	66,5	69,8	68,4	67,9	65,9	58,5	58,3	48,6

Fuente: National Resident Matching Program.

acomodarse al doble papel de madre y de formando. Muchos programas incluyen la libranza maternal, rotaciones flexibles, horarios parciales y acuerdos financieros. Estos acuerdos, aunque a veces se acompañan de tensión, cuando se han negociado con buena fe y se han asumido con responsabilidad y competencia, han desempeñado una función de concienciación (Braun y Susman, 1992).

Un aspecto relevante para este gran número de formandos femeninos en psiquiatría es la limitada disponibilidad de tutoras o profesoras mayores y de modelos femeninos de rol (Leibenluft y col., 1993). Es evidente la necesidad de tutoras para las mujeres estudiantes, residentes o profesoras jóvenes, pero hasta que exista un número suficiente de mujeres que puedan asumir estos roles, la capacidad de los profesores masculinos para actuar como tutores debe desarrollarse completamente para facilitar el éxito de las mujeres en la psiquiatría universitaria (Reiser y col., 1993). El reclutamiento continuado de mujeres para la psiquiatría, vital para el futuro de nuestro campo, dependerá en parte de nuestro éxito durante la próxima década en alentar el avance y desarrollo de la mujer en la vida académica psiquiátrica.

Presencia de licenciados médicos internacionales en psiquiatría

Los licenciados médicos internacionales también han elegido la psiquiatría desproporcionadamente en comparación con otras especialidades. Con notables excepciones, la mayoría de éstos han sido seleccionados para ocupar plazas formativas poco atractivas en el sector público, especialmente hospitales estatales. En estos ambientes a veces son explotados por programas con grandes demandas

asistenciales, profesores inadecuados, y contenidos formativos escasos que no los preparan adecuadamente para la práctica o para superar sus exámenes de acreditación. Cuando no están familiarizados con la cultura norteamericana y/o no hablan un inglés fluido, experimentan dificultades empáticas para responder a las necesidades de sus pacientes, que frecuentemente se cuentan entre los más complejos y gravemente trastornados.

Las recientes disposiciones reguladoras han influido significativamente en la formación de los residentes de psiquiatría licenciados en medicina en otros países. El RRC psiquiátrico ahora exige una formación PGY I en un programa acreditado por la ACGME, que asegure un mínimo de 4 meses de asistencia médica primaria y de 2 meses de formación neurológica, siguiendo las normas estadounidenses de asistencia médica y formación. El RRC también exige una instrucción específica y una formación especial para los licenciados médicos internacionales sobre las culturas, actitudes, valores y normas norteamericanas.

Es probable que la psiquiatría de los Estados Unidos continúe necesitando formar licenciados médicos internacionales, por lo que deberían desarrollarse mejores métodos para seleccionar los licenciados médicos internacionales con mayores posibilidades de tener éxito como residentes y como psiquiatras en ejercicio, así como para facilitar su integración cultural (Rao y col., 1991). Aún a pesar del actual descenso de reclutamiento en psiquiatría, debemos seguir oponiéndonos a la formación inadecuada de residentes, se hayan licenciado en las facultades de medicina de los Estados Unidos, o lo hayan hecho en facultades extranjeras, y eliminar aquellos programas de residencia que no pueden ofrecer un equilibrio apropiado de educación y asis-

tencia o una cantidad adecuada de supervisión y enseñanza. Con los cambios aventurados para el futuro respecto al mercado de trabajo médico, en el que los psiquiatras probablemente jugarán un papel más definido en los sistemas asistenciales multidisciplinarios, nos deberíamos preguntar cuantos residentes necesitamos entrenar en la actualidad para cumplir con las restringidas necesidades de puestos de trabajo psiquiátrico futuras (Yager y Borus, 1987).

La Investigación en la educación

El desarrollo de la educación médica y psiquiátrica es tan pobre como el apoyo que recibe su investigación dentro del curriculum universitario. Pese a la existencia de una amplia literatura sobre educación general, desarrollo infantil y aprendizaje, la conexión entre esta bibliografía y la formación y educación profesional es escasa (Miller, 1980). Unas cuantas facultades han desarrollado unidades dedicadas a la búsqueda de nuevos conocimientos en la educación médica. Sin embargo, cuando uno considera el tiempo y el esfuerzo que se emplea en la educación médica y su evolución de alto riesgo, resulta sorprendente que no se preste más atención académica al proceso de educación médica. El trabajo erudito en la educación médica se ha preocupado fundamentalmente de la eficacia de los programas, de los puestos de trabajo, de la actividad de elección de carrera, y del proceso de aprendizaje y enseñanza.

Los estudios de eficacia de los programas valoran si un esfuerzo o un programa educativo concreto alcanza los objetivos planeados. Con frecuencia estos estudios intentan discriminar los ingredientes críticos y los procesos que producen una evolución efectiva. Estos estudios, análogamente a los estudios de evolución de tratamientos/psicoterapias, son difíciles de generalizar porque suelen estar limitados por las circunstancias o situaciones específicas del programa educativo.

Un asunto de especial preocupación para aquellos que diseñan políticas educativas es lo que hacen los formandos tras ser expuestos a una secuencia educativa concreta. Los estudios que se orientan a estas áreas pueden ayudar a predecir la elección de carreras y a formular proyectos de puestos de trabajo (Sledge y col., 1990a). También hay una necesidad considerable de entender mejor el proceso de socialización profesional en psiquiatría, así como la mejor manera de enseñar y aprender materias complejas que no son tan sólo técnicas y cognitivas por naturaleza, sino también sutiles y psicológicas. Por ejemplo, el aprendizaje de la respuesta empática requiere un contacto interpersonal supervisado y no puede delegarse a las leccio-

nes de clase o a la instrucción asistida por ordenador (Cooper, 1989; Winer y Mostert, 1988). Es evidente que se necesita más investigación del proceso de la educación psiquiátrica para mejorar su efectividad con limitados recursos de enseñanza.

Es esencial profundizar en las nuevas tecnologías educativas. Mediante la tecnología actual los estudiantes pueden aprender a su propio ritmo y conveniencia la evaluación compleja y las estrategias de resolución de problemas. Los registros de audio y de video son medios excelentes para estudiar y aprender de las interacciones clínicas (Goin y col., 1978). Los ordenadores ofrecen nuevas oportunidades pedagógicas al tratarse de un medio potente e interactivo que no sólo puede simular entrevistas clínicas y por tanto preparar mejor a los estudiantes para las situaciones clínicas reales (Jachna y col., 1993), sino que también lleva a cabo trabajos rutinarios relacionados con la educación que de otra manera serían prohibitivamente caros en tiempo y energía, como la búsqueda bibliográfica, el almacenamiento y recuperación de información, y la preparación y revisión de informes (Powsner y Byck, 1991).

Desarrollo de la carrera docente psiquiátrica

El futuro de la psiquiatría universitaria y de la formación psiquiátrica, pese a todas las oportunidades que presentan estas tecnologías, depende de la calidad del profesorado.

En muchos departamentos de psiquiatría los profesores son especies en peligro de extinción (Borus, 1993; Cooper, 1989). El descenso del apoyo a la formación psiquiátrica ha obligado a los profesores de psiquiatría a dedicar sus esfuerzos primarios a ganarse su salario entremezclando tareas clínicas, administrativas y de investigación. Si dedican tiempo a enseñar disminuyen los premios académicos a sus esfuerzos investigadores o sus ingresos económicos provenientes del trabajo clínico. En algunas facultades de medicina la enseñanza no se considera suficientemente «dura» como para satisfacer la rigurosa evaluación que se necesita para superar los criterios de promoción, y la investigación educativa tiene un valor inferior que los esfuerzos investigadores clínicos o básicos, que son «más científicos».

Para estimular a los estudiantes de medicina, para reclutar residentes y para prepararlos para la crecientemente compleja práctica del mundo del futuro, se deben acordar nuevas prioridades respecto a la enseñanza misma y al desarrollo de los profesores de psiquiatría. Se puede ayudar a los residentes a desarrollar sus capacidades docentes como parte de su curriculum, pues no en vano se convierten en maestros primarios de los estudian-

tes de medicina y en su modelo de rol en el momento de elegir carrera (Kataelnick y col., 1991). Los profesores que desconfían de sus capacidades para enseñar y supervisar pueden aprender sobre el arte de enseñar de fuentes escritas (Whitman, 1982) y de las discusiones con sus colegas más experimentados. Los profesores más veteranos pueden aprender nuevos métodos de enseñanza de la psiquiatría (como el aprendizaje basado en problemas Schmidt, 1984) como una forma de continuar su propio desarrollo profesional y de implicar más intensamente a los estudiantes y los residentes en las tareas de aprendizaje.

El desarrollo de la carrera docente psiquiátrica puede estimularse mediante una mayor valoración de la investigación educacional realizada cuidadosamente. El profesorado que dedica una porción importante de sus esfuerzos a la formación psiquiátrica, como los directores de programas de residencia o de educación del estudiante de medicina, debería poder acceder a los recursos necesarios para investigar rigurosamente sus programas (Borus y Woods, 1991; Yager y Borus, 1990). Tanto la enseñanza como las innovaciones educativas deberían evaluarse por criterios definidos que puedan usarse para saber si los estudiantes han aprendido y cuanto de ese aprendizaje, en opinión de los estudiantes, depende del profesor; y por revisión de un colega experto del proceso y contenido de la enseñanza misma y de las innovaciones y materiales desarrollados por el profesor (Borus, 1993). Estas evaluaciones deberían tener un peso importante en las decisiones de promoción si lo que queremos es que los psiquiatras con talento dediquen sus energías a la educación psiquiátrica de la próxima generación de estudiantes y residentes (Glaser, 1989).

Una reflexión final, recuérdese que serán los profesores de la psiquiatría quienes impartan los elementos esenciales de nuestro campo a las futuras generaciones a través de sus ejemplos de compromiso con el aprendizaje, la investigación científica, la asistencia clínica de calidad y la dedicación a la educación de otros; por ello las inversiones que hagamos ahora en la educación psiquiátrica y en los educadores serán un determinante principal del futuro de nuestra profesión.

□ BIBLIOGRAFÍA

- Accreditation Council for Graduate Medical Education: Directory of Graduate Medical Education Programs 1992–1993. Chicago, IL, American Medical Association, 1992
- American Board of Psychiatry and Neurology: Information for Applicants. Deerfield, IL, American Board of Psychiatry and Neurology, 1992
- American Nurses' Association: Statement on Psychiatric and Mental Health Nursing Practice. Washington, DC, American Nurses Association, 1976
- American Nurses' Association: Standards of Psychiatric and Mental Health Nursing Practice. Washington, DC, American Nurses' Association, 1982
- American Psychological Association, Committee on Accreditation: Accreditation Handbook. Washington, DC, American Psychological Association, 1986
- Anderson AK: Massachusetts requirements for continuing medical education in risk management. Forum of the Risk Management Foundation of the Harvard Medical Institutions 12(2):10–11, 1991
- Association of American Medical Colleges: Physicians for the Twenty-First Century: The GPEP Report: Report of the Panel on the General Professional Education of the Physician and College Preparation for Medicine. Washington, DC, Association of American Medical Colleges, 1984
- Berwick DM: Continuous improvement as an ideal in health care. N Engl J Med 320:53–56, 1989
- Betcher RW, Zinberg NE: Supervision and privacy in psychotherapy training. Am J Psychiatry 145:796–803, 1988
- Borus JF: The transition to practice seminar. Am J Psychiatry 135:1513–1516, 1978
- Borus JF: The transition to practice. J Med Educ 57:593–601, 1982
- Borus JF: Psychiatry and the primary care physician, in Comprehensive Textbook of Psychiatry/IV, 4th Edition, Vol 2. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1985, pp 1302–1308
- Borus JF: How will new practice settings change psychiatry? in The Future of Psychiatry as a Medical Specialty. Edited by Yager J. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, pp 17–22
- Borus JF: Teaching and learning psychiatry. Academic Psychiatry 17:3–11, 1993
- Borus JF, Woods SM: Career development of the residency training director, in Handbook of Psychiatry Residency Training. Edited by Kay J. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1991, pp 205–218
- Borus JF, Yager J: Ongoing evaluation in psychiatry: the first step toward quality. Am J Psychiatry 143:1415–1419, 1986
- Borus JF, Howes MJ, Devins NP, et al: Primary health care providers' recognition and diagnosis of mental disorders in their patients. Gen Hosp Psychiatry 10:317–321, 1988
- Braun LD, Susman VL: Pregnancy during psychiatry residency: a study of attitudes. Academic Psychiatry 16:178–185, 1992
- Bums BJ, Scott JE, Burke JD, et al: Mental health training of primary care residents: a review of recent literature (1974–1981). Gen Hosp Psychiatry 5:157–169, 1983
- Carter RE: Criteria for the academic promotion of medical school based psychiatrists. Academic Psychiatry 16:147–152, 1992
- Cooper AM: The teacher: an endangered species? Academic Psychiatry 13:13–23, 1989
- Council on Social Work Education, Division on Standards and Accreditation: Handbook of Accreditation Standards and Procedures. Washington, DC, Council on Social Work Education, 1991
- De Titta M, Robinowitz CB, More WW: The future of

- psychiatry: psychiatrists of the future. *Am J Psychiatry* 148:853–858, 1992
- Eaton JS Jr: The psychiatrist and psychiatric education, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry/III*, 3rd Edition, Vol 3. Edited by Kaplan HI, Freedman AM, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1980, pp 2926–2946
- Fauman MA: The new information technologies and psychiatry. *Academic Psychiatry* 13:119–131, 1989
- Fenton WS, Robinowitz CB, Leaf PJ: Male and female psychiatrists and their patients. *Am J Psychiatry* 144:358–361, 1987
- Flexner A: Medical Education in the United States and Canada: A Report to the Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching. Bulletin No 4. New York, Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching, 1910
- Glaser RJ: The academic recognition of clinical teachers. *The Pharos* 52:33, 1989
- Goin MK, Kline F, Zimmerman W: The use of videotape in teaching supervision. *Journal of Psychiatric Education* 2:189–196, 1978
- Hales RE, Baker FW, Borus JF, et al: Preparing Army physicians for practice, I: a survey of hospital commander and physician attitudes. *Milit Med* 147:554–557, 1982
- Hales RE, Baker FW, Borus JF: Preparing Army physicians for practice, II: a transition to practice seminar. *Milit Med* 150:91–96, 1985
- Jachna JS, Powsner SM, McIntyre PJ, et al: Teaching consultation psychiatry through computerized case simulation. *Academic Psychiatry* 17:36–42, 1993
- Jencks SF: Recognition of mental distress and diagnosis of mental disorder in primary care. *JAMA* 253:1903–1907, 1985
- Katzelnick DJ, Gonzales JJ, Conley MC, et al: Teaching psychiatric residents to teach. *Academic Psychiatry* 15:153–159, 1991
- Kay J (ed): *Handbook of Psychiatry Residency Training*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1991
- Kay J, Bienenfeld D: The role of the residency training director in psychiatric recruitment. *Academic Psychiatry* 16:127–133, 1992
- Leibenluft E, Haviland MG, Dial TH, et al: Gender differences in faculty retention and rank attainment in academic departments of psychiatry. *Academic Psychiatry* 17:73–76, 1993
- Liaison Committee on Medical Education: Functions and Structure of a Medical School. Chicago, IL, and Washington, DC, American Medical Association/Association of American Medical Colleges, 1991
- Lidz T, Edelson M (eds): *Training Tomorrow's Psychiatrist: The Crisis in Curriculum*. New Haven, CT, Yale University Press, 1970
- Ludmerer K: *Learning to Heal: The Development of American Medical Education*. New York, Basic Books, 1985
- Miller GE: *Educating Medical Teachers*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1980
- National Board of Medical Examiners: Test development committees for USMLE and NBME examinations. The National Board Examiner, Summer, 1992, pp 1–6
- Parsons T: Social structure and dynamic process: the case of modern medical practice, in *Social System*. Edited by Parsons T. New York, Free Press, 1951, pp 428–479
- Powsner SM, Byck R: Implementing a computer system for psychiatric training: the electric resident. *Academic Psychiatry* 15:100–105, 1991
- Rao NR, Meinzer AE, Primavera LH, et al: Psychiatry residency selection criteria for American and foreign medical graduates: a comparative study. *Academic Psychiatry* 15:69–79, 1991
- Regier DA, Goldberg ID, Taube CA: The de facto US mental health services system: a public health perspective. *Arch Gen Psychiatry* 35:685–693, 1978
- Regier DA, Hirschfeld RMA, Goodwin FK, et al: The NIMH Depression Awareness, Recognition, and Treatment Program: structure, aims, and scientific basis. *Am J Psychiatry* 145:1351–1357, 1988
- Reiser LW, Sledge WH, Edelson M: Four-year evaluation of a clerkship: 1982–1986. *Am J Psychiatry* 145:1112–1126, 1988
- Reiser LW, Sledge WH, Fenton WH, et al: Beginning careers in academic psychiatry for women: Bermuda triangle? *Am J Psychiatry* 150:1392–1397, 1993
- Rosenfeld AH (ed): *Psychiatric Education: Prologue to the 1980s*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1976
- Scheiber SC: Graduate psychiatric education, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry/V*, 5th Edition, Vol 2. Edited by Kaplan H, Sadock B. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1989, pp 2099–2106
- Schmidt HG: Problem-based learning: rationale and description. *Med Educ* 17:11–16, 1984
- Seiden AE: The roles of women in psychiatry, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry/III*, 3rd Edition, Vol 3. Edited by Kaplan HI, Freedman AM, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1980, pp 2950–2959
- Shapiro S, Skinner EA, Kessler LG, et al: Utilization of health and mental health services: three Epidemiologic Catchment Area sites. *Arch Gen Psychiatry* 41:971–978, 1984
- Sledge WH: Resource identification: a use of psychiatric residents' evaluation of faculty. *J Med Educ* 53:149–151, 1978
- Sledge WH, Lieberman PB, Reiser L: Teaching about the doctor-patient relationship in the first postgraduate year. *J Med Educ* 62:187–190, 1987
- Sledge WH, Leaf PJ, Fenton WS, et al: Training and career activity: the experience of the Yale Advanced Track Program. *Arch Gen Psychiatry* 47:82–88, 1990a
- Sledge WH, Lieberman PB, Wolf HL, et al: Distress among interns. *Acad Med* 65:608, 1990b
- Smeltzer DJ, Jones BA: Reliability and validity of the Psychiatry Resident In-Training Examination. *Academic Psychiatry* 14:115–121, 1990
- Strauss GD, Yager J, Strauss GE: Assessing assessment: the content and quality of the psychiatry in-training examination. *Am J Psychiatry* 139:85–88, 1982
- Swiller HI, Davis KL: Continuing education in psychotherapy as a method to attract and involve voluntary faculty in an academic department of psychiatry. *Academic Psychiatry* 16:186–191, 1992
- Taintor Z: Reflections on the future, in *The Future of Psychiatry as a Medical Specialty*. Edited by Yager J. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, pp 121–133

- Taintor Z, Robinowitz C: The career choice of psychiatry: a national conference on recruitment into psychiatry. *Journal of Psychiatric Education* 4:323–326, 1980
- Thorbeck J: The development of the psychodynamic psychotherapist in supervision *Academic Psychiatry* 16:72–82, 1992
- Tiberius RG: *Small Group Teaching*. Toronto, Ontario Institute for Studies in Education Press, 1990
- Tosteson DC: New pathways in general medical education. *N Engl J Med* 332:234–238, 1990
- Weissman SH: Report to the National Institute of Mental Health (NIMH) on Conference on Recruitment of United States Medical Graduates into Psychiatry. Hartford, CT, American Association of Directors of Psychiatric Residency Training, May 1992
- Weissman SH, Bashook PG: The future psychiatrist as a generalist: arguments against credentials for subspecialists, in *The Future of Psychiatry as a Medical Specialty*. Edited by Yager J. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, pp 23–31
- Weissman SH, Bashook PG: Forty year trends in selecting a psychiatric career. *Psychiatr Q* 62:81–93, 1991
- Wells KB, Stewart A, Hays RD, et al: The functioning and well-being of depressed patients: results from the medical outcomes study *JAMA* 262:914–919, 1989
- Werkman SL: *The Role of Psychiatry in Medical Education: An Appraisal and a Forecast*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1966
- Whitman NA: *There Is No Gene for Good Teaching: A Handbook on Lecturing for Medical Teachers*. Salt Lake City, UT, University of Utah School of Medicine, 1982
- Winer JA, Mostert M: Evaluation of residents' dynamic psychotherapy skills. *Journal of Psychiatric Education* 12:329–337, 1988
- Yager J: Subspecialization in psychiatry, in *The Future of Psychiatry as a Medical Specialty*. Edited by Yager J. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, pp 33–46
- Yager J, Borus JF: Are we training too many psychiatrists? *Am J Psychiatry* 144:1042–1048, 1987
- Yager J, Borus JF: A survival guide for psychiatric residency training directors. *Academic Psychiatry* 14:180–187, 1990
- Yager J, Borus JF, Robinowitz CB, et al: Developing minimal national standards for clinical experience in psychiatric training. *Am J Psychiatry* 145:1409–1413, 1988

□ APÉNDICE: ORGANIZACIONES NACIONALES RELACIONADAS CON LA FORMACIÓN MÉDICA Y PSIQUIÁTRICA

American Association of Chairmen of Departments of Psychiatry (AACDP): Un grupo de directores de departamentos psiquiátricos que muestra su inte-

rés en todos los aspectos de la formación psiquiátrica.

American Association of Directors of Psychiatric Residency Training (AADPRT): Esta organización de directores de programas de residencia formula y patrocina políticas y procedimientos que influyen en la formación psiquiátrica del residente, y posee una función educativa para los directores de programas y otros universitarios. Junto con la AAP editan y copatrocinan la revista *Academic Psychiatry*.

American College of Psychiatrists (ACP): El Colegio americano de psiquiatría (ACP) patrocina diferentes esfuerzos educativos continuados, así como el *Psychiatry Resident In-Training Examination* (PRITE), el examen anual escrito de conocimientos psiquiátricos que realizan la mayoría de los residentes del país y que ofrece una evaluación que sirve de realimentación para el residente y su programa de formación.

American Medical Association (AMA): La Asociación médica americana es una organización profesional nacional orientada a la educación de pregrado, de postgrado y la formación médica continuada a través del *Council on Medical Education*. En el *Journal of the American Medical Association*, el consejo publica un informe anual del status de la educación médica. La AMA es un patrocinador o copartícipe de casi todas las agencias acreditadoras o certificadoras, como la LCME, ACGME, ACCME y ABMS.

American Psychiatric Association (APA): Como principal sociedad americana de psiquiatría, la APA se centra en todos los aspectos de la educación psiquiátrica a través de los componentes de su *Council on Medical Education and Career Development*

Association for Academic Psychiatry (AAP): La Asociación para la psiquiatría académica es una organización de profesores de psiquiatría que apoya el desarrollo y divulgación de métodos de enseñanza innovadores y de programas de pregrado, de postgrado y de formación continuada en psiquiatría. Con el AADPRT copatrocina la revista *Academic Psychiatry*.

Association of American Medical Colleges (AAMC): Esta amplia y compleja organización está integrada por cinco componentes, todos los cuales tienen diferentes tipos de constituyentes y por tanto diferentes agendas: el *Council of Deans* (COD), el *Council of Teaching Hospitals* (COTH), el *Council of Academic Societies* (CAS), la *Organization of Student Representatives*, y la *Organization of Resident Representatives*. El COD está interesado en toda la educación médica, pero especialmente en la de los estudios de pregrado. El

COTH se dirige hacia aspectos relacionados con la docencia hospitalaria y se centra en la financiación de la educación médica, los roles de la plantilla, los programas post-residencia y los aspectos de bienestar de la educación graduada. El CAS, que incluye sociedades de especialidades y subespecialidades, se interesa por la educación de grado y posgrado. La AAMC también patrocina la investigación en educación médica; el *National Residency Matching Plan* (NRMP), que supervisa la colocación de los estudiantes licenciados en medicina en las plazas de residencia; el *Medical College Admission Test*; el *American Medical College Application Service*; un programa de préstamos (MEDLOANS) y otros servicios informativos, políticos y educativos relacionados con la educación médica.

Association of Directors of Medical Student Education in Psychiatry (ADMSEP): La sociedad de di-

rectores encargados de la formación de los estudiantes de medicina en psiquiatría se interesa básicamente en aspectos de educación psiquiátrica de pregrado.

National Board of Medical Examiners (NBME): La comisión nacional de examinadores médicos desarrolla y administra un examen nacional global de competencia médica básica (el NBME); el *Federation Licensing Examination* (FLEX) de carácter estatal, que probablemente se reemplazará por el *United State Medical Licensing Examination* (USMLE); y, en cooperación con la *Educational Commission for Foreign Medical Graduates* (ECFMG), también interviene en el *Foreign Medical Graduate Examination in the Medical Sciences* (FMGEMS), que es el examen de medicina que deben pasar los licenciados extranjeros para poder ejercer en los EEUU.

Apéndice

Extractos del glosario psiquiátrico americano, séptima edición

A

abolición / *avolition*. Falta de iniciativa u objetivos; uno de los síntomas negativos de la esquizofrenia. La persona puede desear hacer algo, pero el deseo no tiene poder ni energía.

abreacción / *abreaction*. Sensación de descarga o de liberación emocional que acontece tras recordar una experiencia dolorosa que había permanecido reprimida por ser intolerable para el nivel consciente. Algunas veces se consigue un efecto terapéutico mediante la descarga parcial o repetida de la emoción dolorosa. Ver también desensibilización sistemática.

abulia / *abulia*. Carencia de voluntad o motivación, a menudo expresada como inhabilidad para tomar decisiones o alcanzar objetivos. Ver la lista de déficits neurológicos. Dificultad de aculturación (adaptación cultural). *acculturation difficulty*. Problema para adaptarse o para encontrar la manera apropiada de adaptarse a una cultura o ambiente distinto. El problema no se basa en un trastorno mental coexistente.

acatisia, inducida por neurolépticos, aguda / *akathisia, neuroleptic-induced, acute*. Agitación o inquietud acompañada de movimientos como mover las piernas, balancearse de pie a pie, andar de un lado a otro, o incapacidad para permanecer sentado o de pie. Los síntomas aparecen a las pocas semanas del inicio o al aumentar la dosis de una medicación neuroléptica o al reducir la dosis de una medicación usada para tratar síntomas extrapiramidales.

acetilcolina / *acetylcholine*. Neurotransmisor cerebral, donde ayuda a regular la memoria, y del sistema nervioso periférico, donde controla las acciones de los músculos esqueléticos y lisos. Ver también fobia.

acinesia / *akinesia*. Estado de inhibición motora. Reducción voluntaria del movimiento. Ver la lista de déficits neurológicos.

actitud de abstracción (actitud categórica) / *abstract attitude (categorical attitude)*. Funcionamiento cognitivo que consiste en la asunción voluntaria de un esquema mental; cambio voluntario de un aspecto o de una situación, a otro, manteniendo

en mente simultáneamente varios aspectos de la misma; extracción de lo esencial de un conjunto, desmenuzándolo en sus partes y siendo capaz de aislarlas voluntariamente; capacidad de realizar planes por adelantado mentalmente; y/o tipo de pensamiento o ejecución simbólica. En muchos trastornos psiquiátricos se pierde la capacidad de adoptar una actitud de abstracción o de pasar rápidamente de lo concreto a lo abstracto y viceversa cuando las circunstancias lo requieren.

actualización / *actualization*. Realización de un potencial completo/entero.

adaptación social / *social adaptation*. Habilidad para vivir y expresarse de acuerdo a las restricciones sociales y demandas culturales.

adiadocoquinesia / *adiadochokinesia*. Ver lista de déficits neurológicos.

adrenérgico / *adrenergic*. Referido a la activación neuronal mediante las catecolaminas, tales como la adrenalina, noradrenalina y dopamina.

afasia / *aphasia*. Pérdida de la capacidad de usar o entender palabras; puede darse en la demencia. Ver lista de déficits neurológicos.

afonía / *aphonia*. Incapacidad de producir los sonidos normales del habla; puede deberse a una causa orgánica o psicológica.

afecto / *affect*. Se refiere a estados emocionales cambiantes, mientras que humor designa emociones sostenidas y duraderas. Algunos afectos comunes son la euforia, la ira y la tristeza. Algunos tipos de trastorno afectivo son:

afecto aplanado / *affect, flat*. Ausencia, o casi ausencia, de cualquier signo de expresión del afecto, como voz monótona y cara inmóvil.

afecto embotado / *affect, blunted*. Reducción severa de la intensidad de la expresión del afecto.

afecto inapropiado / *affect, inappropriate*. Discordancia entre la voz y los movimientos de la persona y el contenido del habla o la idea.

afecto lábil / *affect, labile*. Variabilidad anormal de la expresión del afecto, con repetidos, rápidos, bruscos y repentinos cambios.

afecto restringido u constreñido / *affect, restricted or constricted*. Reducción en la gama e intensidad de expresión afectiva.

agitación psicomotora / *psychomotor agitation*. Actividad motora excesiva asociada a un sentimiento de tensión interior. Cuando es grave, la agitación puede incluir gritos y quejas en voz alta. La actividad es normalmente no productiva y repetitiva y consiste en conductas como andar en círculos, frotamiento de manos e incapacidad para mantenerse sentado.

agnosia / *agnosia*. Fracaso en reconocer o identificar objetos a pesar de contar con las funciones sensoriales intactas; puede ser vista en la demencia. Ver lista de déficits neurológicos.

agonista / *agonist*. En farmacología, sustancia que promueve una respuesta biológica mediada por un receptor ocupando los receptores de la célula.

agorafobia / *agoraphobia*. Miedo de encontrarse en lugares o situaciones de los cuales pueda ser difícil o embarazoso escapar o en las que no es fácil disponer de ayuda en el caso de ocurra una crisis de angustia. Los miedos se relacionan típicamente con encontrarse en espacios abiertos, abandonar el escenario familiar o la propia casa, encontrarse en una multitud, hacer cola o viajar en coche o tren. Aunque la agorafobia normalmente forma parte del trastorno por crisis de angustia, se ha descrito también agorafobia sin historia de trastorno por crisis de angustia.

aislamiento / *isolation*. Mecanismo de defensa que actúa inconscientemente, muy importante en el fenómeno obsesivo-compulsivo donde el afecto ligado a una idea se relega al inconsciente, dejando en el consciente una idea emocionalmente neutra.

alexia / *alexia*. Pérdida de la capacidad de entender el significado de palabras y frases escritas o impresas. Ver la lista de déficits neurológicos. Ver también dislexia.

alexitimia / *alexithymia*. Alteración en la afectividad y en la función cognitiva que se observa en algunas entidades diagnósticas pero que es más común en los trastornos psicossomático, adictivo y por estrés postraumático; La manifestación principal es la dificultad en describir o reconocer las propias emociones, una limitación en la fantasía y en general, una restricción en la vida afectiva.

alienación / *alienation*. Sensación de distanciamiento que se siente en una situación o emplazamiento cultural considerado extraño, impredecible o inaceptable; Por ejemplo, en el

fenómeno de despersonalización los sentimientos de irrealidad o distanciamiento se traducen en una sensación de alienación respecto a uno mismo o al entorno; En las obsesiones, en las que se temen las propias emociones, se evitan las situaciones que pueden provocar alguna emoción y, debido al continuo esfuerzo para mantener ignorados los sentimientos, hay una alienación del afecto.

alogia / *alogia*. Literalmente, sin habla. Comúnmente se usa para referirse a la ausencia de espontaneidad en el habla y la disminución del flujo de conversación que ocurre como síntomas negativos de la esquizofrenia.

aloplastia / *alloplastic*. Adaptación que se consigue alterando el ambiente externo. En contraposición a la autoplastia, que se refiere a la alteración de la propia conducta y reacciones.

alteración de la memoria asociada a la edad / *age-associated memory impairment (AAMI)*. alteración moderada de la función de la memoria que ocurre normalmente al envejecer; pérdida de memoria benigna de envejecimiento.

ambiente protector / *holding environment*. Ambiente sensible y nutritivo para el niño en desarrollo, que incluye tanto contacto físico como preocupación por parte de la madre o del cuidador y habilidad para tranquilizar, dar confort y reducir la tensión del niño. Idealmente la madre refleja el mérito y valor del niño y responde apropiadamente a sus necesidades. La ausencia de dicha responsabilidad es a menudo llamada fracaso empático. En relación psicoterapéutica se refiere al ambiente o escenario que permite al paciente experimentar seguridad, y por tanto facilita el trabajo psicoterapéutico.

ambivalencia / *ambivalence*. Coexistencia de emociones, actitudes, ideas o deseos contradictorios respecto a una persona, objeto o situación particulares; De ordinario, no es plenamente consciente y sólo sugiere psicopatología si está presente de un modo extremo.

amencia / *amentia*. Desarrollo de la mente por debajo de lo normal, alude particularmente a las capacidades intelectuales. Un tipo de retraso mental severo.

amígdala / *amygdala*. Parte de los ganglios basales localizada en el techo del cuerno temporal del ventrículo lateral en el extremo inferior del núcleo caudado. Esta estructura cerebral es un importante componente del sistema límbico.

amiloide / *amyloid*. Cualquiera de los varios complejos proteínicos que son depositados en los tejidos en los distintos procesos de enfermedad. Dichas proteínas son afines al la tinción con rojo Congo. En neuropsiquiatría es de particular interés la proteína beta-amiloide (A4), que es el mayor componente de las características placas seniles de la enfermedad de Alzheimer, y el precursor de la proteína amiloide (APP).

amimia / *amimia*. trastorno del lenguaje consistente en la incapacidad de gesticular o de entender el significado de los gestos.

aminas / *amines*. Compuestos orgánicos que contienen el grupo amino (—NH₂); son de gran importancia en bioquímica y neuroquímica por su papel como neurotransmisores; Epinefrina y norepinefrina son aminas.

amnesia / *amnesia*. Pérdida patológica de la memoria; fenómeno en el que un área de la experiencia es inaccesible al recuerdo consciente; Puede ser de origen orgánico, emocional, disociativo o mixto, y ser permanente o limitarse a un período de tiempo circunscrito; Se distinguen dos tipos de amnesia:

anterógrada / *anterograde*. Incapacidad para formar nuevos recuerdos sobre los acontecimientos que siguen a la amnesia.

retrógrada / *retrograde*. Pérdida de memoria de los acontecimientos que anteceden a la amnesia y las circunstancias que son presumiblemente responsables de ésta.

amok / *amok*. Ver síndromes específicos de una cultura.

anaclítico / *anaclitic*. Literalmente respaldado. En la terminología psicoanalítica define la dependencia del niño de su madre o de un sustituto de la madre para sentirse confortable. Se trata de una conducta normal en la infancia pero patológica en los años posteriores.

anamnesis / *anamnesis*. Reconstrucción de los antecedentes de un paciente y de la historia de su enfermedad, especialmente lo que él recuerda.

androginia / *androgyny*. Combinación de características masculinas y femeninas en una persona.

anhedonia / *anhedonia*. Incapacidad para obtener placer de actividades que habitualmente producen sensaciones o sentimientos agradables; Lo contrario de hedonismo.

ánima / *anima*. En psicología de Jung, es el ser interior oculto de una persona en contraposición al carácter o persona que presenta al mundo; Además, el anima puede ser la faceta más femenina de un hombre; el animus sería la faceta masculina de una mujer.

anomia / *anomie*. Apatía, alienación y malestar personal resultante de la pérdida de objetivos valorados previamente; Este término se popularizó cuando Emile Durkheim lo situó en lugar destacado de su lista de razones para el suicidio.

anosognosia / *anosognosia*. Ver lista de déficits neurológicos.

ansiedad señal / *signal anxiety*. Mecanismo del ego que desemboca en la activación de operaciones defensivas para protegerle de una sobrecarga de ansiedad excesiva. Se reproduce la reacción de ansiedad que era experimentada originalmente en una situación traumática de forma atenuada, permitiendo una movilización de las defensas antes de que la actual amenaza se intensifique.

anulación / *undoing*. Mecanismo mental que consiste en conductas que de manera simbólica rectifican o invierten pensamientos, sentimientos o acciones.

apatía / *apathy*. Carencia de sentimientos, emociones, intereses o preocupaciones.

apercepción / *apperception*. Percepción modificada e intensificada por la acción de las propias emociones, recuerdos y prejuicios.

apraxia / *apraxia*. Incapacidad para realizar actividades motoras a pesar de tener intactas la comprensión y las función motora. Puede darse en la demencia. Ver lista de déficits neurológicos.

área gris periacueductal / *periaqueductal grey area*. Agrupación de neuronas localizadas en el tálamo y la protuberancia. Contiene neuronas productoras de endorfinas y receptores opiáceos por lo que puede afectar la sensación de dolor.

asimilación / *assimilation*. Término piagetiano que describe la capacidad de una persona para comprender e integrar nuevas experiencias.

asociación libre / *free association*. En la terapia psicoanalítica alude a la verbalización espontánea, no censurada de cualquier pensamiento que acude a la mente.

asociaciones laxas / *loosening of associations*. Trastorno del pensamiento visto en el habla, en el que las ideas pasan de un tema a otro sin relación o mínimamente relacionadas; Las declaraciones que carecen de relaciones con sentido pueden estar yuxtapuestas o el habla puede cambiar repentinamente de un marco de referencia a otro. El emisor no da indicios de percatarse de la desconexión, contradicciones o la falta de lógica en el habla.

asociaciones sonoras / *clanging*. Tipo de curso del pensamiento en que el sonido de la palabra, en lugar de su significado, da la dirección de las asociaciones subsiguientes. Los juegos de palabras y los ritmos pueden sustituir la lógica y el lenguaje puede volverse cada vez más una compulsión de asociación sin sentido y menos una vehículo de comunicación. Por ejemplo, en respuesta a la frase >Esto seguirá siendo un misterio' el paciente dice 'el estéreo no funciona'.

astereognosis / *astereognosis*. Ver lista de déficits neurológicos.

ataxia / *ataxia*. Pérdida de coordinación muscular, irregularidad en los actos motores. Ver lista de déficits neurológicos.

aura / *aura*. Breve sensación subjetiva, premonitoria (p.e: percepción de una luz) que advierte de una cefalea o una convulsión inminente; El tipo de sensación depende del área cerebral de la que parte la crisis; Se da en migraña y epilepsia.

autoerotismo / *autoeroticism*. Autogratificación sensual; Es característico de, aunque no se limita a, un primer estadio del desarrollo emocional; Comprende la satisfacción derivada del juego genital, masturbación, fantasía, y de actividad oral, anal y visual.

automatismo / *automatism*. Conducta automática y aparentemente sin propósito no controlada conscientemente; Ver epilepsia psicomotora.

autoplastia / *autoplastic*. Adaptación que se consigue modificando la propia conducta y reacciones.

B

beneficio primario / *primary gain*. El alivio de un conflicto emocional y la liberación de ansiedad conseguidos mediante un mecanismo de defensa. Contrasta con beneficio secundario.

beneficio secundario / *secondary gain*. Beneficio externo derivado de cualquier enfermedad, como atención y servicios personales, beneficios económicos, indemnizaciones y liberación de responsabilidades desagradables. Ver también beneficio primario.

bestialidad / *bestiality*. Zoofilia, relaciones sexuales entre un ser humano y un animal. Ver parafilia.

betabloqueante / *beta-blocker*. Agente inhibidor de la actividad de los receptores beta-adrenérgicos, los cuales modulan las funciones cardíacas y respiratorias y la dilatación de los vasos sanguíneos. Los betabloqueantes son útiles en el tratamiento de la hipertensión, las arritmias cardíacas y la migraña. En psiquiatría se han usado en el tratamiento de la agresión y violencia, los temblores relacionados con la ansiedad o inducidos por litio, la acatisia inducida por neurolépticos, la fobia social, los estados de pánico y la abstinencia de alcohol.

bloqueo / *blocking*. Interrupción súbita del flujo espontáneo del pensamiento o del habla, percibida como una ausencia o privación del pensamiento.

bradiquinesia / *bradykinesia*. Condición neurológica caracterizada por un enlentecimiento generalizado de la actividad motora.

bruxismo / *bruxism*. Acto de rechinar los dientes, ocurre de forma inconsciente durante la vigilia o durante el estadio 2 del sueño; Puede ser secundario a la ansiedad, a la tensión, o a problemas dentales.

C

capitación / *capitation*. Precio o impuesto fijo basado en el número de personas de la población a las que se presta servicio. El servicio de salud acepta la responsabilidad de atender a todos los miembros de un grupo específico y recibe, a intervalos regulares, un pago acordado y fijo. El pago se hace aunque no se haya prestado ningún servicio, y se mantiene aunque se hayan prestado muchos servicios.

catalepsia / *cataplexy*. Estado generalizado de disminución de la reactividad al entorno caracterizado por una actitud semejante al trance, mantener una postura o actitud física durante un

periodo de tiempo prolongado; Puede ocurrir en el contexto de trastornos orgánicos o psicológicos, o bajo la hipnosis.

cataplexia / *cataplexy*. Pérdida súbita del tono muscular sin pérdida de conciencia, típicamente elicitada por un estímulo emocional como la risa, la ira o la excitación. Es característica de la narcolepsia.

catarsis / *catharsis*. Liberación terapéutica de ideas mediante verbalización de material consciente; se acompaña de una reacción emocional adecuada. También se refiere al reconocimiento explícito de material del inconsciente reprimido («olvidado»). Ver **represión**.

catexia / *cathexis*. Asociación consciente o inconsciente de una emoción y un significado a una idea, un objeto o, más comúnmente, a una persona.

causalgia / *causalgia*. Sensación de dolor intenso tanto de origen orgánico como psicológico.

circunstancialidad / *circumstantiality*. Tipo de lenguaje caracterizado por ser indirecto y retrasarse antes de llegar al objetivo por detalles y comentarios excesivos o irrelevantes. El emisor no pierde el hilo, como en las asociaciones laxas, y las frases mantienen una conexión lógica, pero al receptor le parece que nunca va a llegar el final. Comparar con tangencialidad.

climaterico / *climacteric*. Período de la menopausia en la mujer; En ocasiones se utiliza para referirse al período correspondiente por la edad en el hombre. Llamado también periodo de involución.

comorbilidad / *comorbidity*. Aparición simultánea de dos o más enfermedades, como la co-ocurrencia de esquizofrenia y abuso de sustancias o de dependencia de alcohol y depresión. La asociación puede reflejar una relación causal entre un trastorno y otro o una vulnerabilidad fundamental a ambos trastornos o no estar relacionada con ninguna etiología o vulnerabilidad común.

compensación / *compensation*. Mecanismo de defensa, que opera inconscientemente, mediante el cual el individuo intenta compensar unas deficiencias reales o imaginadas; También alude a un proceso consciente con el que se pretende compensar defectos reales o imaginados de tipo físico, de habilidades o de atributos psicológicos; Con frecuencia se combinan ambos casos; Ver también **sobrecompensación**.

complejo de Edipo / *Oedipus complex*. Atracción del niño hacia el progenitor del sexo opuesto, acompañada de sentimientos de envidia y agresividad hacia el progenitor del mismo sexo; Estos sentimientos se reprimen intensamente (p.e: se tornan inconscientes) por el temor al desagrado o al castigo del progenitor del mismo sexo; En su origen, este término se aplicaba únicamente al chico o al hombre.

compulsión / *compulsion*. Conducta repetitiva y ritualista como lavarse las manos u ordenar, o actos mentales como rezar o repetir palabras mentalmente, con el objetivo de prevenir o reducir ansiedad o prevenir una situación temida. La persona se siente conducida a ejecutar estas acciones como respuesta a una obsesión o de acuerdo a una regla que debe ser aplicada rígidamente, incluso a pesar de que las conductas son reconocidas como excesivas o irracionales.

compulsión de repetición / *repetition compulsion*. En la teoría psicoanalítica, es el impulso de volver a llevar a cabo experiencias emocionales tempranas. Freud lo consideraba más importante que el principio del placer. De acuerdo con Jones: «El impulso ciego de repetir experiencias y situaciones anteriores de forma independiente de cualquier ventaja que ello pueda representar desde un punto de vista de placer-dolor».

comunidad terapéutica / *therapeutic community*. Término de origen británico, actualmente muy extendido, que describe un tipo de estructura para un medio hospitalario mental en el que se fomenta el funcionamiento correcto de los pacientes en el medio social.

conativo / *conative*. Relativo a lo realizado de acuerdo con los propios deseos y expresado conductualmente; volitivo en contraste con cognitivo.

condensación / *condensation*. Proceso psicológico que suele presentarse en los sueños y que consiste en la fusión de dos o más conceptos representados por un sólo símbolo.

condicionamiento operante (condicionamiento instrumental) / *operant conditioning (instrumental conditioning)*. Proceso por el que el resultado de la conducta de una persona determina si dicha conducta tiene mayor o menor probabilidad de ocurrir en el futuro. Ver también condicionamiento respondiente, modelado.

condicionamiento respondiente (condicionamiento clásico, condicionamiento pavloviano) / *respon -*

dent conditioning (classical conditioning, Pavlovian conditioning). Desencadenamiento de una respuesta mediante la presentación de un estímulo que normalmente no provoca esta respuesta. Las respuestas susceptibles de ser condicionadas son las mediadas por el sistema nervioso autónomo (como la salivación o los cambios de la frecuencia cardíaca). Se presenta repetidamente un estímulo previamente neutro inmediatamente antes de un estímulo incondicionado, que normalmente provoca esta respuesta; Cuando la respuesta subsecuente se produce en presencia del estímulo previamente neutro, se denomina respuesta condicionada y el estímulo previamente neutro, estímulo condicionado.

confabulación / *confabulation*. Ver lista de déficits neurológicos.

conflicto nuclear relación tema / *core conflictual relationship theme*. En terapia psicoanalítica, cualquier referencia del paciente a anteriores fracasos en transacciones interpersonales. El paciente típicamente expresa pensamientos y sentimientos sobre experiencias anteriores (y especialmente sobre las transacciones padre-hijo) de varias maneras, a menudo indirectas y enmascaradas. Es tarea del terapeuta entender el significado de las experiencias subjetivas del paciente y entender que los deseos del paciente durante periodos anteriores reflejan necesidades autodesarrolladas apropiadas a aquella fase y no eran simplemente placeres para rechazar. El entendimiento por parte del terapeuta será visto como una validación de las experiencias subjetivas del paciente, a menudo anteriormente rechazadas a causa de fracasos empáticos por parte de los padres.

confrontación / *confrontation*. Comunicación que invita deliberadamente al autoexamen de algunos aspectos de la conducta que ponen de manifiesto una discrepancia entre lo que se dice y lo que se hace.

consolidación de la memoria / *memory consolidation*. Cambios físicos y psicológicos que ocurren cuando el cerebro organiza y reestructura información que puede volverse una parte permanente de la memoria.

contenido latente / *latent content*. Significado escondido (inconsciente) de pensamientos o acciones, manifiestos especialmente en sueños o fantasías; En los sueños, suele expresarse de forma distorsionada, disfrazada, condensada y simbólica.

contenido manifiesto / *manifest content*. Contenido de un sueño o fantasía que puede ser recordado, a diferencia del contenido latente, que es encubierto y distorsionado.

contrafobia / *counterphobia*. Deliberada búsqueda y autoexposición, en lugar de evitación, del objeto o situación temidos consciente o inconscientemente.

contratransferencia / *countertransference*. Reacciones emocionales que experimenta el psiquiatra hacia su paciente basadas en sus necesidades y conflictos inconscientes, se distinguen de las respuestas conscientes a la conducta del paciente. La contratransferencia puede interferir con la habilidad del terapeuta para comprender al paciente y afectar negativamente la técnica terapéutica. Actualmente, se enfatizan los aspectos positivos de la contratransferencia y su utilización como guía hacia una comprensión más empática del paciente.

conversión / *conversión*. Mecanismo de defensa, que opera inconscientemente, mediante el cual los conflictos intrapsíquicos que podrían producir ansiedad son transformados en una expresión externa simbólica; Las ideas o impulsos reprimidos y las defensas psicológicas contra ellos se convierten en distintos síntomas somáticos tales como parálisis, dolor o pérdida de función sensorial.

coprofagia / *coprophagia*. Acto de comer porque-ría o heces.

cretinismo / *cretinism*. Tipo de retraso mental con malformación corporal ocasionados por una deficiencia del tiroides grave y no corregida durante los primeros años de la vida.

D

déjà vu / *déjà vu*. Tipo de paramnesia que consiste en la sensación o ilusión de estar viendo algo que ya se había visto antes.

delirio / *delusion*. Creencia falsa basada en una inferencia incorrecta de la realidad externa, mantenida firmemente a pesar de la evidencia clara en contra. La creencia no forma parte de una tradición cultural como un objeto religioso. Entre los delirios más frecuentes se encuentran los siguientes:

delirio celotípico / *delusional jealousy*. Creencia falsa de que el compañero sexual es infiel, también llamado delirio de Otelo.

delirio de control / *delusion of control*. Creencia de que los propios sentimientos, impulsos, pensamientos o acciones no son de uno mismo sino que han sido impuestos por alguna fuerza externa.

delirio de grandeza / *grandiose delusion*. Creencia exagerada de la propia importancia, poder, conocimiento o identidad.

delirio nihilístico / *nihilistic delusion*. Convicción de la no existencia de uno mismo, de parte de uno mismo, de los otros o del mundo. Un ejemplo sería: 'ya no tengo cerebro'.

delirio de persecución / *persecutory delusion*. Convicción de que alguien (un grupo o una institución cercana) está siendo acosado, atacado, perseguido o que hay una conspiración en contra.

delirio de pobreza / *delusion of poverty*. Convicción de ser despojado de todas las posesiones materiales, en el presente o en el futuro.

delirio de referencia / *delusion of reference*. Convicción de que los hechos, objetos o la gente del ambiente más próximo tienen un significado particular e inusual (normalmente negativo).

delirio sistematizado / *systematized delusion*. Una falsa creencia única con múltiples elaboraciones o un grupo de falsas creencias que la persona relaciona con un único acontecimiento o tema. Se cree que este acontecimiento ha causado todos los problemas que la persona experimenta en su vida.

delirio somático / *somatic delusion*. Creencia falsa referente al funcionamiento del propio cuerpo, tal como la convicción de una mujer menopáusica de que está embarazada, o la convicción de una persona de que su nariz es fea y deforme cuando no lo es.

desarrollo psicosexual / *psychosexual development*. Serie de estadios desde la infancia a la edad adulta, con una localización relativamente fija en el tiempo, determinados por la interacción entre los impulsos biológicos de una persona y su entorno. Si esta interacción se resuelve correctamente, se produce un desarrollo equilibrado y realista; si la interacción se ve perturbada, se produce una fijación y un conflicto.

Esta perturbación puede permanecer latente o desencadenar algún trastorno caracterológico o conductual. En la psicología psicoanalítica clásica los estadios del desarrollo son los siguientes:

anal / *anal*. Periodo pregenital del desarrollo psicosexual, normalmente desde el primer hasta el tercer año, en el que el niño tiene un particular interés y preocupación con el proceso de defecación y las sensaciones relacionadas con el ano. La parte placentera de la experiencia es llamada erotismo anal.

edípico / *Oedipal*. Solapándose con el estadio fálico, esta fase (edad 4-6) representa una época de conflicto inevitable entre el niño y los padres. El niño debe dessexualizar la relación con ambos padres con el fin de mantener lazos afectivos con ambos. El proceso es conseguido mediante la internalización de la imagen de ambos padres, dando de este modo una forma más definida a la personalidad del niño. Con esta internalización ampliamente completada, la regulación de la autoestima y de la conducta moral viene del interior.

fálico / *phallic*. Periodo desde los dos años y medio hasta los seis años, durante el cual el interés sexual, la curiosidad y las experiencias placenteras en los niños se centran en el pene y en las niñas, en una extensión menor, en el clítoris.

oral / *oral*. El primer estadio del desarrollo psicosexual infantil, que dura desde el nacimiento hasta los 12 meses o más. Comúnmente subdividido en dos estadios: el oral erótico, relacionado con la experiencia placentera de chupar; y el oral sádico, relacionado con mordeduras agresivas. Ambos, oral erótico y sádico, continúan hasta la edad adulta en formas disfrazadas y sublimadas, como los rasgos de carácter de exigencia o pesimismo. El conflicto oral, como una influencia general y dominante, puede ser subyacente a los determinantes psicológicos de los trastornos adictivos, la depresión y algunos trastornos psicóticos funcionales.

descompensación / *decompensation*. Exacerbación de la conducta patológica debida al deterioro de las defensas existentes.

desensibilización sistemática / *systematic desensitization*. Técnica conductual utilizada para modificar las conductas asociadas a las fobias. Consiste en la construcción por el paciente de

una jerarquía de estímulos desencadenantes de ansiedad y la presentación gradual de los mismos hasta que ya no producen ansiedad. Llamada también desensibilización. Ver también **inhibición recíproca**.

desinhibición / *disinhibition*. Libertad de actuación de acuerdo a los impulsos o sentimientos internos, si las limitaciones impuestas por las normas culturales o el propio superego; eliminación de una restricción inhibitoria o de una influencia limitante, como ocurre en el escape del control cortical en una situación de daño neurológico, o en la descarga incontrolada de impulsos cuando una droga interfiere con la acción limitante o inhibitoria del GABA dentro del sistema nervioso central.

despersonalización / *depersonalization*. Sentimientos de irrealidad o extrañeza respecto al entorno, a sí mismo o a ambos. Es característico del trastorno por desrealización y puede ocurrir también en el trastorno de personalidad esquizotípica, la esquizofrenia, y en aquellas personas que experimenten ansiedad, estrés o fatiga abrumadora.

desplazamiento / *displacement*. Mecanismo de defensa, que opera inconscientemente, consistente en la transferencia de emociones, ideas o deseos desde su objeto original a un sustituto más aceptable; suele aliviar la ansiedad.

desrealización / *derealization*. Sensación de distanciamiento respecto al entorno; Puede acompañarse de despersonalización.

díada / *dyad*. Relación entre dos personas, como en el caso de la relación terapéutica entre el médico y su paciente en la psicoterapia individual.

dificultad de aculturación (adaptación cultural) / *acculturation difficulty*. Problema para adaptarse o para encontrar la manera apropiada de adaptarse a una cultura o ambiente distinto. El problema no se basa en un trastorno mental coexistente.

diplopia / *diplopia*. Doble visión debida a la parálisis de los músculos oculares, se observa en intoxicaciones por inhalación y otros estados que afectan los nervios oculomotores.

disartria / *dysarthria*. Dificultad en la producción del habla debida a la falta de coordinación del aparato buco-fonatorio. Ver lista de déficits neurológicos.

discinesia / *dyskinesia*. Cualquier alteración del movimiento. Puede ser inducida por la medicación.

dislexia / *dyslexia*. Incapacidad o dificultad en la lectura, incluyendo la ceguera ante las palabras y la tendencia a invertir las letras y palabras al leer y escribir; Ver también alexia en la lista de déficits neurológicos.

disociación / *dissociation*. Separación de la consciencia de determinados contenidos mentales; Es el mecanismo central de la histeria de conversión y de los trastornos disociativos; separación de una idea de su significado emocional y afectivo, como en el caso del afecto inapropiado de los pacientes esquizofrénicos.

distanciamiento / *detachment*. Patrón de conducta caracterizado por una frialdad general en el contacto interpersonal; puede comprender intelectualización, negación y superficialidad.

división / *splitting*. Mecanismo mental en el que uno mismo o los demás son analizados como todo bueno o todo malo, fracasando la integración de las cualidades positivas y negativas de uno mismo y de los otros en imágenes coherentes. A menudo la persona idealiza y devalúa alternativamente a la misma persona.

doble vínculo / *double bind*. Interacción en la que una persona exige una respuesta a un mensaje que contiene señales contradictorias, mientras la otra persona es incapaz de comentar la incongruencia o de escapar de la situación.

E

ecolalia / *echolalia*. Repetición >como un loro' de palabras o fragmentos de habla oídos. Puede formar parte de un trastorno del desarrollo, un trastorno neurológico o de la esquizofrenia. La ecolalia tiende a ser repetitiva y persistente y frecuentemente pronunciada con una entonación de burla, musical o mascullada. Ver lista de déficits neurológicos.

economía de fichas / *token economy*. Aplicación de los principios y procedimientos del condicionamiento operante en el manejo de un grupo social como en un reformatorio, una clase o una residencia intermedia para pacientes psiquiátricos. Se distribuyen las fichas de forma contingente con el cumplimiento de determinadas

actividades y pueden cambiarse por bienes o privilegios que el individuo desee.

ecopraxia / *echopraxia*. Repetición o imitación de los movimientos, gestos o postura de otra persona. Puede formar parte de un trastorno neurológico o de la esquizofrenia.

ego / *ego*. Según la teoría psicoanalítica es una de las tres principales divisiones del aparato psíquico, las otras dos son el ello y el superego; El ego representa la suma de determinados mecanismos mentales, tales como la percepción y la memoria, y de mecanismos de defensa específicos; Sirve de mediador entre los impulsos primitivos instintivos (el ello), las prohibiciones familiares y sociales interiorizadas (el superego) y la realidad; Los compromisos entre estas fuerzas, logrados por el ego, tienden a resolver los conflictos intrapsíquicos y tienen una función adaptativa y ejecutiva. El uso psiquiátrico del término no debe confundirse con el uso común, que tiene una connotación de narcisismo y egocentrismo.

ego distónico / *ego-dystonic*. Aspectos de la conducta, pensamientos y actitudes de una persona considerados por uno mismo como repugnantes o inconsistentes con la personalidad global.

elaboración / *elaboration*. Proceso inconsciente de expansión y embellecimiento de una parte, se refiere especialmente al símbolo o representación en un sueño.

ello / *id*. En la teoría freudiana, corresponde a la parte inconsciente de la personalidad fuente de deseos e impulsos poco estructurados. Ver también ego (yo) y superego (superyo).

engrama / *engram*. Huella amnésica; proceso neurofisiológico que mide la permanencia de la memoria.

ensalada de palabras / *word salad*. Mezcla de palabras y frases sin un significado comprensible o coherencia lógica; se observa con frecuencia en los estados esquizofrénicos.

epigénesis / *epigenesis*. Originalmente del griego 'epi' (en, sobre, encima de) y 'génesis' (origen); teoría según la cual el embrión no está preformado en el óvulo o el espermatozoide, sino que de desarrolla gradualmente mediante la formación sucesiva de partes nuevas. El concepto se ha extendido a otras áreas de la medicina, con diferentes matices de significado. Algunos de los otros significados son los siguientes:

1. Cualquier cambio en un organismo debido a influencias externas más que influencias determinadas genéticamente.
2. Ocurrencia de síntomas secundarios como resultado de una enfermedad.
3. Factores de desarrollo, y específicamente las interacciones genético-ambientales, que contribuyen al desarrollo.
4. Aparición de rasgos específicos en cada etapa del desarrollo, como los diferentes objetivos y riesgos que Erikson describió para las ocho etapas de la vida humana (confianza versus desconfianza, autonomía versus duda, etc.). La teoría del ciclo de la vida se adhiere al principio epigenético en que cada etapa del desarrollo se caracteriza por crisis o retos que deben ser resueltos satisfactoriamente para que el desarrollo proceda normalmente.

etnología / *ethnology*. Ciencia relacionada con el estudio de la división de la humanidad en razas y de su origen, distribución, relaciones y características.

evaluación de la realidad / *reality testing*. Habilidad para evaluar el mundo exterior objetivamente y para diferenciar adecuadamente entre éste y el mundo interior. La falsificación de la realidad, como ocurre en la negación o proyección masiva, indica una grave alteración del funcionamiento del ego y/o de los procesos de percepción y memoria en que éste se basa.

extinción / *extinction*. Debilitación de una respuesta reforzada como resultado del cese del refuerzo. Ver también

condicionamiento operante. También alude a la eliminación de una respuesta condicionada mediante la presentación repetida del estímulo condicionado sin el estímulo incondicionado. Ver **condicionamiento respondiente**.

extroversión / *extraversión*. Estado en el que la atención y energías son dirigidas desde uno mismo al exterior en contraposición al interior de uno mismo, como en la introversión.

F

fantasía / *fantasy*. Secuencia imaginada de acontecimientos o imágenes mentales (p.e. soñar despierto) que sirve para expresar conflictos inconscientes, para gratificar deseos inconscientes o para prepararse para acontecimientos futuros.

fobia / *phobia*. Miedo elicitado por la presencia o anticipación de un objeto o situación específico, la exposición al cual provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad o un ataque de pánico incluso a pesar de que el sujeto reconoce que el miedo es excesivo o irracional. El estímulo fóbico es evitado o soportado con intenso malestar. En la primera literatura psicoanalítica la fobia recibía el nombre de ansiedad histérica. Se han diferenciado dos tipos de fobia: fobia específica (fobia simple) y fobia social. Los subtipos de fobia específica se establecen según el objeto temido. El ambiente natural (animales, insectos, tormentas, agua, etc.); sangre, inyecciones o heridas; situaciones (coches, aviones, alturas, túneles, etc.); y otras situaciones que pueden provocar atragantamiento, vómitos o la contracción de una enfermedad, son todas ellas fobias específicas.

En la fobia social (trastorno por ansiedad social), el miedo persistente es a situaciones sociales que pueden exponer al sujeto al escrutinio por parte de los otros e inducirle a mostrar signos de ansiedad o actuar de alguna manera que sería humillante o embarazosa. La evitación puede ser limitada a una o a unas pocas situaciones o bien puede ocurrir en la mayoría de las situaciones sociales. Ejecutar una tarea ante otros o las interacciones sociales pueden ser el centro de preocupación. A veces es difícil distinguir entre fobia social y agorafobia cuando la evitación social acompaña los ataques de pánico. El término trastorno por evitación se utiliza para referirse a la fobia social de niños y adolescentes. Algunas de las fobias más comunes son (añádese >miedo anormal a' en cada entrada):

acrofobia / *acrophobia*. Alturas

agorafobia / *agoraphobia*. Espacios abiertos o abandono el escenario familiar de casa

algofobia / *algophobia*. Dolor

androfobia / *androphobia*. Hombres

autofobia / *autophobia*. Estar solo o Soledad

claustrofobia / *claustrophobia*. Espacios cerrados

demofobia / *demophobia*. Multitudes

eritrofobia / *erythrophobia*. Ponerse rojo

fobia a la oscuridad / *achluophobia*. Oscuridad

fobia a las profundidades / *bathophobia*. Profundidades

fobia a los gatos / *ailurophobia*. Gatos

fobia a los perros / *cynophobia*. Perros

ginofobia / *gynophobia*. Mujeres

hipnofobia / *hypnophobia*. Dormir

misofobia / *mysophobia*. Suciedad y gérmenes

panfobia / *panphobia*. Todo

pedofobia / *pedophobia*. Niños

xenofobia / *xenophobia*. Extranjeros

folie à deux / *folie à deux*. Ver **trastornos psicóticos, compartidos**.

flexibilidad cerea / *cerea flexibitas*. La flexibilidad cerea a menudo vista en la esquizofrenia catatónica en la que el brazo o pierna del paciente permanece en la posición en la que se pone.

formación reactiva / *reaction formation*. Mecanismo de defensa, que opera inconscientemente, por el cual una persona adopta afectos, ideas y conductas opuestos a los impulsos que abriga sea consciente o inconscientemente (p.e., un exceso de entusiasmo moral puede ser reactivo a unos impulsos asociales intensos y reprimidos).

fragmentación / *fragmentation*. Separar en diferentes partes, o impedir la integración de las diferentes partes, o separar una o más partes del resto. Miedo a la fragmentación de la personalidad, también conocido como ansiedad desintegrativa, se observa frecuentemente en pacientes cuando son expuestos a repeticiones de experiencias anteriores que interfirieron en el auto-desarrollo. Dicho miedo puede ser expresado como sentimientos de hacerse pedazos, pérdida de identidad, o como miedo a una inminente pérdida de vitalidad o agotamiento psicológico.

frenología / *phrenology*. Teoría que postula una relación entre la estructura craneal y los rasgos mentales.

frotteurismo / *frotteurism*. Una de las parafilias que consiste en intensos y recurrentes impulsos sexuales que implican toqueteos y frotamientos con una persona que no consiente; escenarios comunes en los que dichas se realizan actividades son trenes, autobuses y ascensores llenos de gente. Tocar a la víctima puede ser parte de las condiciones, se le llama toqueteo.

fuga de ideas / *flight of ideas*. Flujo casi continuo de habla acelerada con repentinos cambios de un tema a otro, normalmente basado en asociaciones incomprensibles, estímulos distractores, o juegos de palabras. Cuando es grave puede conducir a habla desorganizada e incoherente. La fuga de ideas es característica de los episodios maníacos, pero puede ocurrir también en trastornos orgánicos cerebrales, esquizofrenia, otras psicosis y, ocasionalmente, en reacciones agudas de estrés.

fusión / *fusion*. Unión e integración de instintos e impulsos de manera que se complementan y ayudan al organismo a tratar eficazmente con las necesidades internas y las demandas externas. Por ejemplo, puede utilizarse agresión para la persecución eficaz del objeto querido, sin necesitar destruir el objeto o a sí mismo.

G

ganglios basales / *basal ganglia*. grupos de neuronas localizados profundamente en el cerebro; incluye el núcleo caudado y el putamen (cuerpo estriado), el globus pallidus, los núcleos subtalámicos y la sustancia negra. Los ganglios basales parecen estar implicados en funciones del control motor, tales como la planificación y ejecución de la actividad motora compleja y la velocidad de los movimientos.

La lesión de los ganglios basales produce varios tipos de movimientos involuntarios tales como atetosis, corea, distonía y temblor. Están también implicados en la patofisiología de la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington y la diskinesia tardía.

La cápsula interna, que contiene todas las fibras aferentes y eferentes del córtex, corre a lo largo de los ganglios basales y les separa del Tálamo.

globo histérico / *globus hystericus*. Sensación molesta de un bulto en la garganta.

glosolalia / *glossolalia*. «Habla tipo Gibberish, o «hablar en lenguas».

grandiosidad / *grandiosity*. Creencia o declaraciones exageradas de la propia importancia o identidad, suele presentarse en forma de delirios de riqueza, poder o fama.

grito del gato / *cri du chat*. Síndrome de retraso mental. El nombre deriva del llanto débil y quejumbroso similar al maullido de un gato que emiten los niños afectados de este trastorno. La causa es la delección del brazo corto del cromosoma cinco.

H

hedonismo / *hedonism*. Conducta en busca del placer. Contrástese con anhedonia.

5-HIAA (ácido 5-hidroxindoleacetic) / *5-HIAA (5-hydroxyindoleacetic acid)*. Uno de los principales metabolitos de la serotonina, una amina biológica que se encuentra en el cerebro y otros órganos. Déficits funcionales de serotonina en el sistema nervioso central se han relacionado con ciertos tipos de trastornos mayores del estado de ánimo y particularmente en suicidio e impulsividad.

hiperacusia / *hyperacusis*. Sensibilidad excesiva a sonidos, puede tener una base emocional u orgánica.

hipnagógico / *hypnagogic*. Referido al estado semiconsciente que precede inmediatamente al sueño; puede incluir alucinaciones sin significado patológico.

hipnopómpico / *hypnopompic*. Referido al estado semiconsciente que precede inmediatamente al despertar; puede incluir alucinaciones sin significado patológico.

hipocampo / *hippocampus*. Cerebro olfativo. Una estructura con forma de caballo de mar localizada en el cerebro que es una parte importante del sistema límbico. El hipocampo está involucrado en algunos aspectos de la memoria, en el control de las funciones autónomas y en la expresión de las emociones.

hormigueo / *formication*. Tipo de ilusión o de alucinación táctil por la que se cree tener insectos recorriendo el cuerpo o bajo la piel.

I

ideal del ego / *ego ideal*. Parte de la personalidad que comprende los propósitos y objetivos del individuo; habitualmente se refiere al deseo de emulación consciente o inconsciente de las figuras significativas con las que uno se ha identificado. El ideal del ego destaca lo que uno debería ser o hacer en contraste con lo que no debería ser o hacer.

idealización / *idealization*. Mecanismo mental mediante el que se sobreestima un aspecto o atributo de otra persona o de uno mismo.

ideas de referencia / *ideas of reference*. Interpretación incorrecta de incidentes casuales y de acontecimientos externos como si se refirieran directamente a uno mismo. Puede alcanzar intensidad suficiente para constituir delirios.

identificación / *identification*. Mecanismo de defensa, que opera inconscientemente, mediante el cual un individuo actúa según otra persona. Es un fenómeno importante en el desarrollo de la propia personalidad, especialmente en el desarrollo del superego. Debe distinguirse de la imitación o adopción de un papel, que es un proceso consciente.

identificación proyectiva / *projective identification*. Término introducido por Melanie Klein para referirse al proceso inconsciente de proyección de una o más partes de la persona o del objeto interno a otra persona (como la madre). Lo que se proyecta puede ser una parte intolerable, dolorosa o peligrosa de la persona o del objeto (el objeto malo). Puede ser también un aspecto valorado de la persona o del objeto (el objeto bueno) que se proyecta a la otra persona para mantenerse seguro. La otra persona es cambiada por la proyección y es tratada como si realmente se caracterizara por los aspectos de la persona que les han sido proyectados.

idiotia sabio / *idiot savant*. Persona con grave retraso mental capaz, no obstante, de ejecutar notablemente determinadas tareas en áreas intelectuales circunscritas, como el cálculo calendario o la resolución de un puzzle.

ilusión / *illusion*. Percepción alterada de un estímulo real externo. Ejemplo: el frotamiento de hojas se percibe como sonidos de voces.

imagen corporal / *body image*. Percepción de uno mismo y del propio cuerpo.

imagen eidética / *eidetic image*. Imagen mental aparentemente exacta e inhabitualmente vívida; puede ser un recuerdo, una fantasía o un sueño.

impulso vital (drive) / *drive*. Instinto, urgencia o motivación básicos; término utilizado para evitar la confusión con el concepto más puramente biológico de instinto.

impronta / *imprinting*. Término utilizado en etología referido al proceso similar al aprendizaje rápido o a la adquisición de conductas que acontece durante momentos críticos de los primeros estadios del desarrollo animal. En los hombres

no se conoce todavía hasta qué punto la im-
pronta es importante.

inconsciente / *unconscious*. Parte de la estructura o funcionamiento mental cuyo contenido es rara vez sujeto a la consciencia. Comprende la información que nunca ha sido consciente (re-
presión primaria) y la que, tras ser brevemente consciente ha sido reprimida posteriormente (re-
presión secundaria).

incorporación / *incorporation*. Mecanismos de de-
fensa primitivos que operan inconscientemen-
te, mediante las que se ingiere de forma figura-
da, la representación psíquica de una persona o
de partes de la misma.

indefensión aprendida / *learned helplessness*.
Condición en la cual una persona intenta esta-
blecer y mantener contacto con otra mediante
la adopción de conductas de indefensión y de ac-
titud de impotencia.

individualización / *individuation*. Proceso de di-
ferenciación, con el objeto de desarrollar la per-
sonalidad del individuo que es separada y dis-
tinta de todas las demás.

indolamina / *indoleamine*. Sustancia que forma
parte del grupo de las aminas biógenas, p.e. la
serotonina, que contiene cinco miembros, un
anillo indol que contiene nitrógeno y un grupo
amino en su estructura química.

inhibición / *inhibition*. Evidencia conductual de
una defensa inconsciente contra impulsos ins-
tintivos prohibidos; puede interferir o restringir
actividades específicas.

inhibición recíproca / *reciprocal inhibition*. En te-
rapia de conducta, hipótesis que postula que si
se presenta simultáneamente un estímulo pro-
vocador de ansiedad y la inhibición de la ansie-
dad (p.e., relajación), el vínculo entre el estímulo
ansiógeno y la ansiedad se debilita.

instinto / *instinct*. Impulso vital con el que se nace.
Los instintos humanos primarios son el de au-
topreservación, sexual y, según algunos autores,
el instinto de muerte, de los que la agresión es
una manifestación.

integración / *integration*. Integración a la perso-
nalidad de la información antigua y nueva, de
la experiencia y de las capacidades emocionales
convenientemente organizados. También hace
referencia a la organización y amalgama de fun-

ciones en los distintos niveles del desarrollo psi-
cosexual.

intelectualización / *intellectualization*. Mecanis-
mo mental en el cual la persona se involucra en
un pensamiento excesivamente abstracto para
evitar la confrontación de conflictos o de las
emociones molestas.

introspección / *introspection*. Auto-observación; au-
toexamen de los propios sentimientos, a menu-
do es el resultado obtenido con la psicoterapia.

introversión / *introversion*. Preocupación por uno
mismo y disminución del interés por el mundo
exterior; lo contrario de extroversión.

inundación (implosión) / *flooding (implosion)*. Pro-
cedimiento de la terapia conductual utilizado en
las fobias y otros problemas que implican ansie-
dad desadaptativa. Los agentes desencadenantes
de ansiedad se presentan de forma intensa, en
imaginación o in vivo. Las presentaciones, que
actúan como desensibilizadores, se mantienen
hasta que el estímulo ya no produce el estado de
ansiedad.

irreal / *dereistic*. Actividad mental que no con-
cuerda con la realidad, la lógica o la experiencia.

K

Koro / *Koro*. ver **síndromes específicos de una cul-
tura**.

L

«la belle indifférence» / *«la belle indifférence»*. Li-
teralmente «la bella indiferencia». Se observa
en determinados pacientes con trastornos de
conversión que muestran una carencia inapro-
piada de preocupación por sus incapacitaciones.

lábil / *labile*. Cambio de dirección rápido (aplica-
do a las emociones); inestable.

letología / *lethologica*. Incapacidad transitoria para
recordar un número o un nombre de forma exac-
ta.

libido / *libido*. Impulso o energía psíquico asocia-
da normalmente al instinto sexual. (El termino
sexual se utiliza aquí en el sentido general para

incluir la búsqueda de placer y de objetos queridos).

locus coeruleus / *locus coeruleus*. Pequeña área del tronco cerebral que contiene neuronas norepinefrinas que es considerada como el centro cerebral de la ansiedad y el miedo.

M

margen terapéutico / *therapeutic window*. Rango definido de niveles plasmáticos de un determinado fármaco antidepresivo, p.e. nortriptilina, que producen una respuesta clínica óptima. Los niveles superiores o inferiores se asocian con mala respuesta.

masoquismo / *masochism*. Obtención de placer derivado del dolor físico o psíquico auto o hetero infligido. Cuando se busca conscientemente como parte del acto sexual o como prerequisite para la gratificación sexual, se clasifica dentro de las parafilias. Es lo contrario del sadismo, aunque ambos fenómenos tienden a coexistir en una misma persona.

mecanismos de afrontamiento / *coping mechanisms*. Medios de adaptación al estrés ambiental sin modificar los propios objetivos o propósitos; incluye tanto los mecanismos conscientes como los inconscientes.

memoria a largo plazo / *long-term memory*. Fase final de la memoria en la que la información almacenada puede durar desde horas hasta toda la vida.

memoria de pantalla / *screen memory*. Memoria tolerable a nivel consciente que sirve como tapadera para otra memoria asociada cuyo reconocimiento es doloroso.

metapsicología / *metapsychology*. Rama de la psicología teórica o especuladora, que trata el significado de los procesos mentales; la naturaleza de la relación cuerpo/mente; el origen, propósito y estructura de la mente; e hipótesis similares que están fuera del terreno de la verificación empírica.

MHPG (3-metoxi-4-hidroxifenilglicol) / *MHPG (3-metoxi-4-hidroxifenilglicol)*. Metabolito principal de la noradrenalina cerebral y que se excreta por la orina.

mirarse en el espejo / *mirroring*. 1) Sensibilidad empática paterna hacia las necesidades de exhibición y grandiosidad del niño en desarrollo. Las expresiones paternas de deleite ante las actividades del niño señalan que los deseos y experiencias del niño son aceptadas como legítimas. Esto enseña al niño cuales de sus cualidades potenciales son las más apreciadas y valoradas. Mirarse en el espejo da validez al niño de lo que es y afirma su valía. El proceso transforma propósitos arcaicos en propósitos realizables y en parte determina el contenido de las funciones de autoevaluación, de autocontrol y sus relaciones con el resto de la personalidad. El contenido del superego es el residuo de la experiencia de mirarse en el espejo. 2) Técnica en psicodrama en la que otra persona en el grupo juega el papel del paciente, que observa el acto como si mirara un espejo. El actor puede exagerar uno o varios aspectos de la conducta del paciente. Siguiendo la representación se anima al paciente a comentar lo que ha observado.

modo sintáctico / *syntactic mode*. Forma de percibir que configura escenas lógicas, completas y coherentes de la realidad, de manera que éstas pueden ser validadas por otras personas.

moldeamiento / *shaping*. Refuerzo de las respuestas del repertorio de un paciente que le aproximan a la conducta deseada.

N

negativismo / *negativism*. Oposición o resistencia, tanto encubierta como abierta, a sugerencias o advertencias externas. Puede observarse en la esquizofrenia.

neologismo / *neologism*. En psiquiatría, palabra nueva o combinación condensada de varias palabras acuñadas por una persona para expresar una idea altamente compleja que no es comprendida inmediatamente por los demás; se observa en la esquizofrenia y en los trastornos mentales orgánicos.

nistagmo / *nystagmus*. Movimientos anormales de los globos oculares; de lado a lado (horizontal), de arriba a abajo (vertical), o circulatorios (rotativos). Dichos movimientos sugieren patología del sistema nervioso central o de los nervios craneales oculomotores, troclerares o abducens. Puede observarse en estados de intoxicación

como en la intoxicación por alcohol, drogas se dativas/hipnóticas/ansiolíticas, inhalantes o fenciclidinas.

O

objeto transicional / *transitional object*. Objeto, que no es la madre, escogido por el niño de edad comprendida entre 4 y 18 meses para la autotranquilización y la reducción de ansiedad. Algunos ejemplos son una «manta de seguridad» o un juguete que le ayuda a ir a dormir. El objeto transicional proporciona una oportunidad para controlar objetos externos; actitud de abstracción (actitud categórica) . *abstract attitude* (categorical attitude). Funcionamiento cognitivo que consiste en la asunción voluntaria de un esquema mental; cambio voluntario de un aspecto o de una situación, a otro, manteniendo en mente simultáneamente varios aspectos de la misma; extracción de lo esencial de un conjunto, desnudándolo en sus partes y siendo capaz de aislarlas voluntariamente; capacidad de realizar planes por adelantado mentalmente; y/o tipo de pensamiento o ejecución y promueve la diferenciación de uno mismo del mundo exterior.

obsesión / *obsession*. Idea, impulso o imagen recurrente y persistente, que se experimenta como intrusiva y perturbadora. El sujeto reconoce que es excesiva e irracional y producto de su mente. Este pensamiento, impulso o imagen no puede ser eliminado por la lógica o el razonamiento.

ontogenético / *ontogenetic*. Perteneciente al desarrollo del individuo.

orientación / *orientation*. Percepción correcta de uno mismo respecto al tiempo, al espacio y su persona.

P

parafilia / *paraphilia*. Uno de los grandes grupos de trastornos sexuales; en el DSM-IV, este grupo incluye exhibicionismo, fetichismo, frotteurismo, pedofilia, masoquismo sexual, sadismo sexual, voyeurismo, voyeurismo travestido, y otras parafilias no especificadas, que incluye necrofilia y klismafilia (enemas). Las parafilias (también llamadas perversiones o desviaciones sexuales) son impulsos sexuales intensos y fantasías excitantes recurrentes que

involucran objetos no humanos, niños u otras personas que no consienten, o el sufrimiento o humillación de uno mismo o del compañero sexual.

paranoia / *paranoia*. Condición caracterizada por el desarrollo gradual de un sistema de pensamiento elaborado, intrincado y complejo basado en la mala interpretación de un hecho real (suele derivarse de forma lógica a partir del suceso), un trastorno delirante. A pesar de tratarse de una enfermedad de curso crónico, no parece que interfiera con el pensamiento y la personalidad. Distíngase de la esquizofrenia de tipo paranoide.

parapraxis / *parapraxis*. Acto fallido, paso en falso o lapsus de la memoria tal como un desliz del lenguaje o la colocación equivocada de un objeto. Según Freud, estos actos son el producto de motivos inconscientes.

paresia / *paresis*. Debilidad de origen orgánico; parálisis incompleta; término utilizado comúnmente en lugar de parálisis general.

parestesia / *paresthesia*. Sensación táctil anómala, suele describirse como quemazón, pinchazos, cosquilleo, hormigueo o escalofríos.

paso al acto / *acting out*. Expresión de conflictos o sentimientos emocionales inconscientes mediante actos en lugar de hacerlo verbalmente. El individuo no está al corriente conscientemente del significado de tales actos. El paso al acto puede ser perjudicial o, en situaciones controladas, terapéutico (p.e. juegos terapéuticos para niños).

patognomónico / *pathognomonic*. Síntoma o grupo de síntomas que son diagnósticos específicos o típicos de una enfermedad

pavor nocturno / *pavor nocturnus*. Ver trastorno por terror nocturno.

pedofilia / *pedophilia*. Una de las parafilias, caracterizada por estrés intenso o actividad que responde a impulsos que implican actividad sexual con un niño prepuberal que, la mayoría de las veces, es del mismo sexo.

pelagra / *pellagra*. Un déficit de vitamina B3 (nicotinamida) que puede ser causa de síntomas mentales mayores como delirios i alteración del pensamiento, así como de síntomas físicos como dermatitis.

pensamiento concreto / *concrete thinking*. Tipo de pensamiento caracterizado por la experiencia in-

mediata en lugar de la abstracción. Puede ser primario, defecto del desarrollo, o secundario a un trastorno orgánico cerebral o esquizofrenia.

pensamiento mágico / *magical thinking*. Convicción de que pensar es igual a hacer. Suele presentarse en los sueños infantiles, en los pueblos primitivos y en pacientes afectos de distintos trastornos. Se caracteriza por la ausencia de una relación realista entre causa y efecto.

personalidad anancástica / *anankastic personality*. Sinónimo de personalidad obsesivo-compulsiva.

placas / *plaques*. Ciertas áreas del cerebro que han sufrido una forma específica de degeneración. Las placas seniles consisten en un núcleo amiloide central rodeado de una zona teñida menos densamente compuesta de neuronas anormales, con muchas procesiones axonales y dentríticas y masas de filamentos de doble espiral. En la enfermedad de Alzheimer, son especialmente densos en el complejo amigdalino y el hipocampo. La relación entre las fibras anormales de proteínas del interior de las neuronas (los filamentos de doble espiral) y las del exterior de las células (por ejemplo amiloides) es actualmente desconocida. El gen AD-DP, que tiene el código de la proteína beta-amiloide que se acumula en las paredes de los vasos sanguíneos y en el tejido neuronal en los cerebros ancianos afectos de Alzheimer o Down, se encuentra en el cromosoma 21.

plurideterminación / *overdetermination*. Multiplicidad de causas inconscientes de una reacción o síntoma emocional.

pobreza del habla / *poverty of speech*. Restricción en la cantidad de habla; el habla espontánea y la respuesta a preguntas varía desde breve y no elaborada hasta monosílabos o ausencia de respuesta. Cuando la cantidad de habla es adecuada puede haber una pobreza de contenido si las respuestas son vagas o si se sustituyen respuestas con significado por frases estereotipadas o poco claras.

polifagia / *polyphagia*. Sobreingesta patológica. También se conoce como bulimia.

preconsciente / *preconscious*. Pensamientos no presentes en un primer plano pero que pueden ser llamados de forma consciente.

pregenital / *pregenital*. En el psicoanálisis, alude al período de la primera infancia antes de que los genitales hayan empezado a ejercer su influencia

predominante en la organización o creación de un patrón de conducta sexual. Durante este período predominan las influencias oral y anal.

presión del habla / *pressured speech*. Habla rápida, acelerada o frenética. Algunas veces excede a la capacidad de la musculatura vocal de articular, produciéndose un habla desordenada y confusa; otras veces excede la capacidad de comprensión del oyente debido a la fuga de ideas (como ocurrir en la manía) o a una jerga ininteligible.

prevalencia / *prevalence*. Frecuencia con que ocurre un trastorno, en epidemiología se utiliza para referirse al número total de casos por unidad de población en un momento dado o en un período de tiempo determinado.

principio de placer / *pleasure principle*. Concepto psicoanalítico que describe la evitación instintiva del dolor y del malestar y la búsqueda de la gratificación y del placer. En la teoría del desarrollo de la personalidad, el principio del placer antecede, y posteriormente entra en conflicto, con el principio de realidad.

principio de realidad / *reality principle*. En la teoría psicoanalítica alude al concepto de la modificación del principio del placer que representa la tendencia a satisfacer los deseos instintivos. Esta modificación viene determinada por las demandas y requerimientos del mundo exterior. De hecho, el principio de realidad puede actuar intercediendo por el principio de placer, pero representa algunos compromisos y permite posponer la obtención de gratificación hasta el momento adecuado. Suele irse desenvolviendo durante el desarrollo; pero determinados trastornos psiquiátricos pueden debilitarlo y con su tratamiento vuelve a fortalecerse.

proceso primario / *primary process*. En teoría psicoanalítica actividad mental generalmente desorganizada característica del inconsciente. Destaca por la libre descarga de energía y excitación sin tener en cuenta las demandas del entorno, la realidad o la lógica.

proceso secundario / *secondary process*. En la teoría psicoanalítica alude a la actividad y al pensamiento mentales característicos del ego e influidos por las demandas del entorno. Se caracteriza por los procesos de organización, sistematización, intelectualización y otros similares que llevan al pensamiento lógico y a la acción en la edad adulta. Ver también proceso primario y principio de realidad.

proyección / *projection*. Mecanismo de defensa, que opera inconscientemente, mediante el cual todo lo que es emocionalmente inaceptable de la persona es rechazado inconscientemente y atribuido (proyectado) a otros.

pseudocyesis / *pseudocyesis*. Incluido en el DSM-IV como uno de los trastornos somatoformes. Caracterizado por la falsa creencia de estar embarazada y por la ocurrencia de signos de estar embarazada, como aumento abdominal, engrosamiento del pecho y dolores de parto.

pseudodemencia / *pseudodementia*. Síndrome en el que un trastorno funcional psiquiátrico mimetiza o caricaturiza una demencia. Los síntomas y respuestas al examen del estado mental son similares a los encontrados en los verdaderos casos de demencia. En el anciano, es de importancia crucial realizar el diagnóstico diferencial entre la depresión manifestada como una pseudodemencia y el deterioro cognitivo secundario a un trastorno orgánico cerebral.

psicotomimético / *psychotomimetic*. Literalmente significa mimetización de una psicosis. Se utiliza para referirse a determinadas drogas como el LSD o la mescalina, que pueden producir estados parecidos a la psicosis.

punto ciego / *blind spot*. Escotoma visual, área limitada de ceguera o visión alterada del campo visual. Por extensión, área de la personalidad que permanece oculta para el propio individuo, ya que el reconocimiento de la misma le causaría emociones dolorosas.

R

racionalización / *rationalization*. Mecanismo de defensa, que opera inconscientemente, consistente en la utilización de argumentos plausibles por el individuo en un intento de justificar o transformar, en conscientemente tolerables, los sentimientos, las conductas que de otro modo serían intolerables. No debe confundirse con la evasión consciente o el disimulo. Ver también proyección.

reforzamiento / *reinforcement*. Fortalecimiento de una respuesta mediante la recompensa o la evitación del castigo. Es un proceso crucial en el condicionamiento operante.

reforzamiento contingente / *contingency reinforcement*. Condicionamiento operante o instru-

mental, asegurando que la conducta deseada es seguida por consecuencias positivas y que la conducta no deseada no se premia.

regresión / *regression*. Retorno parcial o simbólico a patrones de reacción o pensamiento más infantiles. Se manifiesta en gran variedad de circunstancias como en el sueño normal, en el juego, en la enfermedad física y en muchos trastornos mentales.

relaciones objetales / *object relations*. Vínculos emocionales entre una persona y otra, en contraste con el interés y el amor por uno mismo; habitualmente se define como la capacidad para amar y reaccionar adecuadamente ante los demás. Se reconoce a Melanie Klein como la fundadora de la escuela británica de relaciones objetales.

represión / *repression*. Mecanismo de defensa, que opera inconscientemente, consistente en borrar del nivel consciente las ideas, fantasías, afectos o impulsos inaceptables, o bien en mantener fuera del consciente lo que nunca ha sido consciente. El material reprimido no está sujeto a control voluntario, pero puede emerger de forma disfrazada. En ocasiones se confunde con el mecanismo consciente de la supresión.

resistencia / *resistance*. Defensa psicológica consciente o inconsciente contra la emergencia de los pensamientos reprimidos (inconscientes) a la conciencia.

retraso, mental / *retardation, mental*. Uno de los grandes grupos de los trastornos de la primera infancia, infancia, o adolescencia caracterizados por un funcionamiento intelectual que es significativamente por debajo de lo normal (CI de 70 o menor), manifestado antes de los 18 años por una alteración de la función adaptativa (ejecución por debajo de lo esperado según la edad en habilidades cotidianas, sociales, comunicativas y de autonomía. Se reconocen distintos niveles de gravedad:

Nivel de CI	Nivel de gravedad
50/55 a 70	Leve
35/40 a 50/55	Moderado
20/25 a 35/40	Grave
20/25	Profundo

rol de enfermo / *sick role*. Identidad de «paciente» adoptada por un individuo, habitualmente dependiente, que reproduce una serie de conductas esperadas.

S

separación-individualización / *separation-individualization*. Consciencia psicológica de la propia separación. Fue descrita por Margaret Mahler como una fase de la relación madre-hijo/a que sigue al estadio simbiótico. En el estadio de separación-individualización, el niño empieza a autopercebirse como un ente distinto de la madre y desarrolla un sentido de identidad individual junto con la imagen de sí mismo como objeto. Mahler describió cuatro subfases dentro de este proceso: diferenciación, práctica, reproximación (es decir, acercamiento activo a la madre que reemplaza la relativa indiferencia de la etapa anterior) y separación-individualización propiamente (es decir, consciencia de la moderada identidad, separación e individualidad). Ver también simbiosis.

simbiosis / *symbiosis*. Relación mutuamente reforzante entre dos personas que dependen entre sí; es una característica normal de la relación entre la madre y su hijo. Ver separación-individualización.

simbolización / *symbolization*. Mecanismo general en el pensamiento humano mediante el que alguna representación mental sustituye otra cosa, un grupo de cosas o un atributo de algo. Este mecanismo subyace a la formación de los sueños y de algunos síntomas tales como las reacciones de conversión, obsesiones y compulsiones. El vínculo entre el significado latente del síntoma y su símbolo suele ser inconsciente.

síndrome de Capgras / *Capgra's syndrome*. Delirio de que los otros, o uno mismo, han sido reemplazados por impostores. Sigue típicamente al desarrollo de sentimientos negativos hacia el otro, que al ser inaceptables por el sujeto atribuye al impostor. El síndrome ha sido descrito en la esquizofrenia paranoide e, incluso con mayor frecuencia, en el trastorno orgánico cerebral.

síndrome de Da Costa / *Da Costa's syndrome*. As-tenia neurocirculatoria; «corazón del soldado»; un trastorno funcional del sistema circulatorio que suele formar parte de un estado de ansiedad o ser secundario a la hiperventilación.

síndrome de desconexión / *disconnection syndrome*. Término acuñado por Norman Geschwind (1926-1984) para describir la interrupción de la información transferida de un hemisferio cerebral al otro.

síndrome de Estocolmo / *Stockholm syndrome*. Consiste en la identificación y simpatía de los rehenes hacia sus secuestradores, de los cuales dependen para sobrevivir.

síndrome de Klinefelter / *Klinefelter's syndrome*. Defecto cromosómico en varones en el que hay un cromosoma X extra; algunas manifestaciones son testículos subdesarrollados, feminización física, esterilidad y retraso mental.

síndromes específicos de una cultura / *culture-specific syndromes*. Formas de conducta anómala, específicas de determinados sistemas culturales y que no se corresponden con las entidades nosológicas occidentales. Los más citados son:

Síndrome	Cultura	Síntomas
amok / <i>amok</i>	Malaya	Manía homicida aguda e indiscriminada.
koro / <i>koro</i>	China, Sudeste de Asia	Miedo de la retracción del pene en el abdomen junto a la creencia que eso conduce a la muerte.
latah / <i>latah</i>	Sudeste de Asia	Desorganización inducida por sobresalto, hipersugestibilidad, obediencia automática y ecopraxia.
piblokto /	Esquimal	Ataques de gritos, llanto, y correr desnudos por la nieve.
windigo / <i>windigo</i>	Canadá	Delirio de ser poseído por un monstruo caníbal (windigo), ataques de depresión agitada, miedos e impulsos sádicos orales.

síntomas negativos / *negative symptoms*. Normalmente se refiere a un grupo de síntomas característicos de la esquizofrenia que incluye pérdida de fluidez y espontaneidad en la expresión verbal, alteración de la habilidad para focalizar o mantener la atención en una tarea particular, dificultad para iniciar o continuar tareas, alteración de la habilidad para experimentar placer, para desarrollar vínculos afectivos con los demás y afecto aplanado.

sistema adrenérgico / *adrenergic system*. sistema de órganos y nervios en los que las catecolaminas actúan como neurotransmisores.

sobrecompensación / *overcompensation*. Proceso consciente o inconsciente por el que se corrige exageradamente un defecto real o imaginado físico o psíquico. Concepto introducido por Adler.

subconsciente / *subconscious*. Término obsoleto. Antiguamente incluía el preconscious (que puede ser llamado con esfuerzo) y el inconsciente.

sublimación / *sublimation*. Mecanismo de defensa, que opera inconscientemente, consistente en la desviación de los impulsos instintivos, conscientemente inaceptables, hacia canales personales y sociales aceptables.

sugestión / *suggestion*. Proceso de influenciar a un paciente para que acepte una idea, creencia o actitud sugerida por el terapeuta.

sugestionabilidad / *suggestibility*. Cumplimiento o aceptación de una idea, creencia o atributo sin realizar ninguna crítica.

superego / *superego*. En teoría psicoanalítica, parte de la estructura de la personalidad asociada a la ética, las normas y la autocrítica. Se forma a partir de la identificación con personas importantes y estimadas, especialmente con los padres, durante los primeros años de vida. Los deseos supuestos o reales de estas personas significativas son incorporados a los valores morales del niño y contribuyen a formar el consciente.

supresión / *suppression*. Esfuerzo consciente para controlar y disfrazar los impulsos, pensamientos, sentimientos o actos inaceptables.

sustitución / *substitution*. Mecanismo de defensa, que opera inconscientemente, mediante el que un objetivo, emoción u objeto inasequible o inaceptable es reemplazado por otro más asequible o aceptable.

T

tangencialidad / *tangentiality*. Forma de responder oblicua o irrelevante. Compárese con circunspectitud.

temperamento / *temperament*. Predisposición constitucional a reaccionar de una forma concreta ante los estímulos.

teoría estructural / *structural theory*. Modelo freudiano del aparato mental compuesto del ello, ego y superego.

terminación / *termination*. Acto de acabar o concluir. En psicoterapia, se refiere al mutuo acuerdo entre el paciente y el terapeuta de acabar la te-

rapia. La idea de terminación a menudo les viene a los dos, pero normalmente es el terapeuta el que introduce el tema en la sesión como una posibilidad a ser considerada. En el tratamiento psicoanalítico, las reacciones del paciente son trabajadas hasta el final antes del fin del tratamiento. La terminación temprana que es característica de la psicoterapia focal y de otras formas de psicoterapia breve a menudo requiere trabajo más extensivo de los sentimientos de pérdida y separación.

tests proyectivos / *projective tests*. Tests de diagnóstico psicológico cuyo material está desestructurado de manera que cualquier respuesta refleje una proyección de algún aspecto de la personalidad y psicopatología subyacente del sujeto. Ver también Tabla de tests psicológicos.

tolerancia / *tolerance*. Característica de la dependencia de sustancias que puede mostrarse por la necesidad de cantidades marcadamente incrementadas de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado, por la disminución marcada del efecto con el uso continuo de la misma cantidad de sustancia, o por el funcionamiento adecuado a pesar de dosis o niveles en sangre de la sustancia que es esperable que produzcan deterioro significativo en un consumidor casual.

transferencia / *transference*. Asignación inconsciente a los demás de sentimientos y actitudes asociadas originariamente a figuras importantes (padres, hermanos, etc.) de los primeros años de vida. La relación de transferencia sigue su modelo prototípico. El psiquiatra utiliza este fenómeno como un instrumento terapéutico para ayudar al paciente a comprender los problemas emocionales y sus orígenes. En la relación paciente-terapeuta, la transferencia puede ser negativa (hostil) o positiva (afectuosa). Ver también contratransferencia.

transvestismo / *transvestism*. Placer sexual derivado de vestirse o disfrazarse con las ropas del sexo contrario con el deseo intenso de parecer un miembro del sexo opuesto. El origen sexual del transvestismo puede ser inconsciente.

trastorno de ansiedad de separación / *separation anxiety*. Trastorno de inicio anterior a los 18 años que consiste en ansiedad inapropiada relacionada con la separación de casa o de las personas a las que el niño está vinculado. Entre los síntomas pueden observarse una preocupación poco realista sobre daños que pueden acontecer a las principales figuras de apego o sobre la pér-

dida de estas personas; rechazo a ir al colegio (fobia escolar) con el fin de estar en casa y mantener contacto con dichas figuras; rechazo a ir a dormir si no es junto a estas personas; apego; terrores nocturnos sobre el tema de la separación; y desarrollo de síntomas físicos o de cambios de humor (apatía y depresión) cuando ocurre o se anticipa la separación.

trastorno fonológico / *phonological disorder*. Trastorno de la articulación; un trastorno de la comunicación caracterizado por el fracaso en el desarrollo para alcanzar el lenguaje esperable apropiado a la edad o dialecto. Los sonidos del habla pueden ser omitidos, sustituidos o distorsionados, como decir «g» por «r» o «y» por «ll».

trastorno formal del pensamiento / *formal thought disorder*. Término inexacto que se refiere a la alteración de la forma del pensamiento más que a la anormalidad del contenido. Ver **bloqueo, pérdida de asociaciones, pobreza del habla**.

trastorno neurótico / *neurotic disorder*. Trastorno mental cuya alteración primordial es un síntoma o grupo de síntomas que uno considera inaceptables y ajenos a la propia personalidad. No existe pérdida de la conciencia de realidad; la conducta no rompe groseramente con las normas sociales aunque puede ser bastante incapacitante. La alteración es relativamente duradera, o recurrente si no es tratada, y no se limita a reacciones leves transitorias ante el estrés. No puede demostrarse una etiología orgánica.

trastorno psicótico, compartido / *psychotic disorder, shared*. Trastorno psicótico inducido; por ejemplo, la persona A desarrolla un delirio en el contexto de una relación íntima con la persona B, que ya tenía un delirio establecido. El delirio en la persona A es similar en contenido al de la persona B. Un ejemplo es la folie à deux.

trastorno por terror nocturno / *sleep terror disorder*. Una de las parasomnias caracterizada por pánico y confusión tras el despertar abrupto. Normalmente se inicia con un grito y se acompaña de ansiedad intensa. La persona es a menudo confundida y desorientada tras el despertar. No se recuerda un sueño detallado, y hay amnesia del episodio. Los terrores nocturnos ocurren típicamente durante el primer tercio del episodio principal del sueño.

U

urofilia / *urophilia*. Una de las parafilias, caracterizada por estrés intenso o actividad que responde a impulsos sexuales relacionados con la orina.

V

verbigeración / *verbigeration*. Repetición estereotipada y sin significado aparente de palabras o frases.

voyeurismo / *voyeurism*. Observar ocultamente; una de las parafilias, caracterizada por estrés intenso o actividad que responde a impulsos de observar ocultamente a gente, usualmente desconocidos, que están desnudos o desnudándose o se encuentran en plena actividad sexual.

Z

zeitgeist / *zeitgeist*. Clima general intelectual y cultural característico de una época.

zoofilia / *zoophilia*. Una de las parafilias, caracterizadas por estrés intenso o actividad que responde a impulsos de entregarse a relaciones sexuales que involucran animales.

LISTA DE TÉRMINOS LEGALES

Alegato de locura / insanity defense. Concepto legal según el cual una persona no puede ser condenada por un crimen si carece de responsabilidad criminal a causa de un estado mental patológico determinado legalmente. Parte de la premisa de que una persona sin *mens rea* debido a su enfermedad mental, no tiene responsabilidad criminal y no puede ser condenada. Las normas para decidir si en un caso puede alegarse locura o no, han ido cambiando a lo largo de este siglo. Hasta el momento, los puntales para definir un estado mental que exima de responsabilidad criminal son:

American Law Institute/Model Penal Code Test.

Un acusado no puede ser responsable de su conducta delictiva si debido a su incapacidad mental «no posee capacidad para distinguir su conducta delictiva o para ajustarse a los requerimientos de la ley.

Crime Control Act (CCA) of 1984 Standard.

En 1984, como parte de una limpieza de la legislación federal la CCA modificó en los Tribunales federales el test de locura manteniendo que era una defensa afirmativa para todos los delitos federales que en el momento del delito el acusado, a causa de una grave enfermedad mental era incapaz de apreciar la naturaleza y la magnitud de sus actos. De otra manera, la enfermedad mental o discapacidad no constituye defensa.

prueba de impulso irresistible / irresistible impulse test.

No hay cargo de responsabilidad delictiva cuando el trastorno mental de un paciente le lleva a cometer un «delito causado por un impulso incontrolable e irresistible, aunque el sujeto sea capaz de entender la naturaleza del delito y su magnitud.

regla de Durham / Durham Rule.

Regla establecida por la Court of Appeals del Distrito de Colombia en 1954, según la cual «un acusado no tiene responsabilidad criminal si su acto ilegal fue producto de una enfermedad o un defecto mental». Posteriormente ha sido reemplazada por la American Law Institute Formulation.

regla de M'Naughten / M'Naughten rule.

En 1843, la English House of Lords estableció que una persona no era responsable de un crimen si «actuaba bajo un estado de defecto del juicio debido a su enfermedad mental que no le permitía reconocer la naturaleza del acto; o, si lo reconocía, no

sabía que lo que hacía estaba mal». Esta regla se utiliza todavía en la mayoría de estados (USA).

capacidad / competency. Generalmente se refiere a alguna pequeña habilidad, capacidad o característica de comportamiento o mental que se necesita para llevar a cabo un acto legal especial o parar a sumir algún rol legal. Ver también capacidad para comparecer a juicio; consentimiento informado.

capacidad disminuida / diminished capacity.

Se refiere a la «insuficiente habilidad cognitiva para alcanzar el estado mental (*mens rea*) que se requiere para perpetrar un delito». Llamada algunas veces «locura parcial», permite a un jurado tener en cuenta el imperfecto estado mental de un acusado para poder reducirle la pena o considerar los carhos de los que se le acusa.

capacidad para comparecer a juicio / competency to stand a trial.

est legal que se aplica a todos los acusados para demostrar su capacidad cognitiva en el momento del juicio para poder participar en el proceso contar ellos. Tal y como se puede ver en *Dusky vs. United States* (1960), un acusado puede comparecer a juicio si 1) posee comprensión factual del proceso seguido en su contra, y 2) tiene capacidad suficiente para dialogar con su abogado con un grado de comprensión razonable.

capacidad testamentaria / Testamentary capacity.

Se refiere al estado mental de una persona en el momento de redactar o ejecutar su testamento. Para tener suficiente capacidad testamentaria, el testador debe conocer: A) el valor aproximado y la naturaleza de su herencia; B) sus beneficiarios y el uso que están haciendo de sus propiedades; C) relacionar estos elementos al disponer de su propiedad

confidencialidad / Confidentiality.

Situación en la cual las comunicaciones entre personas que se hallan en relación fiduciaria o de confianza (como médico y paciente) no pueden hacer públicas aquellas, ni son admitidas como pruebas en un juicio.

consentimiento después de ser debidamente informado / informed consent.

Autorización para que se aplique un procedimiento médico o investigación. Debe incluir (1) una explicación racional de la naturaleza del procedimiento; (2) los riesgos posibles; (3) el beneficio que se espera obtener; (4) las consecuencias de negarse a dar el consentimiento; (5) los procedimientos alternativos disponibles; y (6) la voluntariedad del consentimiento.

de facto / de facto. lo que es en efecto o de hecho. Comparar con de iure.

de iure / De Jure. Lo que se considera «de ley», «de derecho», «legítimo», o «justo». Compara con de facto.

emancipación de un menor / emancipated minor. Otorgación de los derechos de un adulto a un menor que ha demostrado ejercer un control general sobre su propia vida.

evidencia clara y convincente / Clear and convincing evidence. El segundo nivel superior a la norma que se aplica para determinar si se han probado los hechos alegados. Esta norma se aplica a factores civiles y circunstancias similares en las que se cuestionan los intereses y las libertades civiles. Se acostumbra a creer que representa un 75% de la probabilidad de certeza. Ver también, más allá de toda duda.

falta / Tort. Faltas civiles demandadas por particulares a diferencia de los delitos criminales procesados por el Estado en defensa de sus ciudadanos.

habeas corpus. Término legal utilizado para describir la demanda de aclaración sobre si una reclusión de cualquier tipo ha sido autorizada sin un proceso legal.

interés del niño / Best interest of the child. Norma habitual que generalmente se aplica en los Tribunales para determinar «el cuidado y la custodia de los menores». Diferentes Estados de los EEUU, consideran relevantes distintos factores al definir lo que constituye «el interés del niño». Algunos de los factores más comunes, incluyen la salud mental y física de las personas involucradas (niños y padres), los deseos del niño en la elección de la custodia y el grado de «conexión psicológica» entre el niño y el progenitor a quien se le propone la custodia.

malpraxis médica / medical malpractice. Se define generalmente como «el fracaso al diagnosticar un tratamiento por parte de una persona capacitada para ejercer como médico en un caso determinado». ver también

negligencia; normas habituales de atención: faltas.

más allá de la duda razonable / Beyond a reasonable doubt. Medida o grado de posibilidad que produce en el jurado la creencia cierta o la convicción de las alegaciones expuestas. De las tres normas legales de prueba ésta es la de

nivel más alto y la que se necesita para establecer la culpabilidad de alguien acusado de un delito. Se acostumbra a creer que representa un 95% de la probabilidad de certeza. Ver también, **evidencia clara y convincente.** Clear and convincing evidence; **preponderancia de la evidencia.**

norma de Tarasoff / Tarasoff rule. Se basa en el caso Tarasoff vs the Regents of the University of California, California 1976, y mantiene que cuando un paciente presenta síntomas de violencia contra una víctima evidente, el psicoterapeuta del paciente tiene el deber de proteger a la presunta víctima. Unas 30 jurisdicciones han elaborado un estatuto con variaciones sobre el «deber de proteger» de Tarasoff.

normas habituales de atención / Standard of care. En la ley de negligencias médicas, el grado de atención que un médico competente puede ejercer en circunstancias similares. A menos que el médico sea considerado un especialista el requisito requerido es sólo «normal y razonable». Si la conducta del médico no está acorde con las normas habituales de atención, se le pueden pedir daños y perjuicios causados por el resultado de su conducta.

perito / expert witness. Estado que se confiere a un individuo que posee a cualificación, entrenamiento y experiencia adecuados y que le dan competencia y autoridad para realizar un peritaje en una área determinada. A un perito se le permite expresar opiniones en un juicio cuando están relacionadas con su área de experiencia; acción que no sería permitida a ningún otro testigo sin su categoría.

poderes a un abogado / durable power of attorney. Persona designada por otro para que actúe como su abogado sin tener en cuenta que el otorgante pueda verse incapacitado. Está prescrito estatutariamente en los 50 Estados de la EUA. Ver también, testamento en vida.

preponderancia de la evidencia / preponderance of the evidence. La menor de las tres normas que se aplican para determinar si han sido probados los hechos alegados. Esta norma se aplica en los procesos civiles. Se considera que representa un 51% de la probabilidad de certeza.

privilegio / privilege. Derecho estatutario del paciente que consiste en no revelar información confidencial en un juicio. Ver también, confidencialidad.

razonable / *Beyond a reasonable doubt*. Preponderancia de la evidencia.

relación de preserva / *conservatorship*. Tipo de relación jurídica en la el «preservado» está bajo el control de otra persona o personas («preservantes») en lo concerniente a asuntos fiscales o contractuales pero no en cuanto a lo que concierne a su persona o cuerpo físico (p.e. en el caso de consentimiento para un tratamiento médico o quirúrgico).

responsabilidad civil subsidiaria / *vicarious liability*. Responsabilidad legal indirecta que alguien tiene sobre las acciones y el comportamiento de otros bajo su mando. Por ejemplo, un médico privado tiene responsabilidad subsidiaria por las negligencias de sus empleados.

sentencia de Gault / *Gault decision*. Caso clave que establece la necesidad de que los juicios juveniles se ajusten al procedimiento y tratamiento correctos de acuerdo con la 14.ª enmienda. En concreto, el joven debe (1) ser notificado adecuadamente de los cargos, (2) ser representado por un abogado, (3) ser protegido contra la autoincriminación y (4) ser capaz de confrontar a los testigos.

subpoena / *subpoena*. Orden para comparecer a prestar testimonio sobre un asunto generalmente a petición de la parte litigante. Si no está firmada por el juez, una subpoena no es una orden judicial de obligación testimonial, sino que solamente obliga a comparecer.

subpoena duces tecum / *subpoena duces tecum*. Orden de presentar documentos específicos ante el Tribunal a hora y fecha fijas.

testamento en vida / *living will*. Procedimiento por el cual personas capacitadas pueden, en ciertas ocasiones, pedir a sus médicos que les traten de una determinada manera en el caso en que se hallen y incapacitados (p. ej., retirar los cuidados médicos en estado vegetativo) ver también poderes a un abogado.

tutela / *guardianship*. En la mayoría de jurisdicciones, una persona bajo tutela por razones de trastorno mental queda bajo el control total de otra persona o personas, que también deciden sobre su cuerpo (consentimiento quirúrgico) y sobre los asuntos fiscales y contractuales.

LISTA DE DÉFICITS NEUROLÓGICOS

abulia / *abulia*. Reducción del impulso para la acción o el pensamiento unido a la indiferencia o despreocupación respecto a las consecuencias de una acción.

acalculia / *acalculia*. Pérdida de la capacidad, previamente poseída, para el cálculo aritmético.

acatisia / *akathisia*. Estado de excitación motora que va desde un sentimiento interno de inquietud hasta la incapacidad de permanecer quieto.

adiadococinesia / *adiadochokinesia*. Incapacidad para ejecutar movimientos rápidos, alternados de una o más extremidades.

afasia / *aphasia*. Pérdida de la capacidad de comprender o reproducir el lenguaje que no se explica por un defecto sensorial o motor ni por una disfunción cerebral difusa.

afasia amnésica o anómica / *anomic or amnesic aphasia*. Pérdida de la capacidad para denominar objetos

afasia de Broca / *Broca's aphasia*. Pérdida de la capacidad de producir el lenguaje hablado y (también habitualmente) el escrito, pero manteniendo la capacidad de comprensión.

afasia de Wernicke / *Wernicke's aphasia*. Pérdida de la capacidad de comprender el lenguaje unida a una incorrecta producción del mismo.

agnosia / *agnosis*. Incapacidad para reconocer los objetos presentados a cualquiera de los canales sensoriales. No se explica por un defecto en la sensibilidad ni por un estado de disminución del nivel de conciencia o de alerta.

agnosia dactilar / *finger agnosia*. Autotopagnosia de los dedos.

agnosia espacial / *spatial agnosis*. Incapacidad para reconocer las relaciones espaciales; perturbación de la orientación espacial.

agnosia simultánea / *simultanagnosia*. Incapacidad de comprender más de un elemento a la vez de una escena visual, o de integrar todas sus partes.

agrafia / *agraphia*. Pérdida de la capacidad para escribir cuando se había poseído previamente.

alexia / *alexia*. Pérdida de la capacidad, que se poseía previamente, de leer. No puede explicarse por una disminución de la agudeza visual.

anosognosia / *anosognosia*. Aparente desconocimiento o fracaso en el reconocimiento de un defecto funcional propio; p.e., hemiplejía, hemianopia.

apraxia / *apraxia*. Pérdida de la capacidad de ejecutar actividades motoras que previamente podrían realizarse. No se explica por una pérdida de fuerza, por una disminución del tono muscular o por una incoordinación primaria.

apraxia constructiva / *constructional apraxia*. Dificultad adquirida para el dibujo bidimensional de objetos o formas, o para producir o copiar imágenes tridimensionales.

astereognosis / *astereognosis*. Incapacidad para reconocer objetos familiares mediante el tacto. No se puede explicar por un defecto de la sensación táctil elemental.

ataxia / *ataxia*. Fracaso en la coordinación muscular; irregularidad de la acción muscular.

autotopagnosia / *autotopagnosia*. Incapacidad de localizar y nombrar las partes del propio cuerpo.

confabulación / *confabulation*. Invención de historias en respuesta a preguntas sobre acontecimientos que no se recuerdan.

dis- / *dys-*. Prefijo utilizado para indicar el hecho de que una función nunca se ha desarrollado con normalidad; por ejemplo discalculia, dislexia, disgrafía, disfasia y dispraxia. También se utiliza para indicar la alteración de una función normal o un defecto incompleto.

disartria / *dysarthria*. Dificultad en la producción del habla debida a una incoordinación del aparato que lo articula.

disgeusia / *dysgeusia*. Alteración del sentido del gusto.

ecolalia / *echolalia*. Repetición tipo «loro» de palabras o fragmentos oídos.

estereoagnosia / *astereognosis*. Incapacidad de reconocer objetos familiares mediante el tacto. No puede explicarse por un defecto primario del sentido del tacto.

extinción sensorial / *sensory extinction*. Incapacidad de respuesta a estímulos sensoriales en una región, si se está estimulando otra simultáneamente, aunque si se estimula únicamente dicha zona la respuesta al estímulo es correcta.

gegenhalten / *gegenhalten*. Resistencia «activa» al movimiento de las extremidades por el explorador; no parece estar bajo control voluntario.

mutismo acinético / *akinetic mutism*. Estado de aparente alerta con movimientos visuales pero carente de respuestas motoras y del habla.

perseveración / *perseveration*. Tendencia a emitir la misma respuesta verbal o motora repetidamente ante estímulos variados.

prosopagnosia / *prosopagnosia*. Incapacidad para reconocer caras familiares. No se explica por una visión defectuosa o por una disminución del estado de consciencia o alerta.

TÉRMINOS DE INVESTIGACIÓN

análisis de la varianza (ANOVA) / *analysis of variance (ANOVA)*. Procedimiento estadístico que determina el grado de significación de las diferencias obtenidas para una variable experimental estudiada bajo dos o más condiciones. Se asignan las diferencias a tres aspectos: diferencias individuales entre los sujetos o pacientes estudiados, diferencias de grupo (cualquiera que sea su clasificación, p.e. sexo) y diferencias según los distintos tratamientos que se les han asignado. Este método permite valorar el principal efecto de una variable y su interacción con las demás variables estudiadas simultáneamente.

características de la demanda / *demand characteristics*. Sumatorio de los aspectos clave (procedentes de la manera en que el sujeto es elegido, la forma en que es tratado por el experimentador, la idea sobre el objeto del experimento, las instrucciones experimentales y, lo más importante, el procedimiento experimental en sí mismo) que indican el propósito del experimento y el tipo de conducta esperada en el sujeto. El sujeto puede confirmar la hipótesis del investigador en un esfuerzo por comportarse adecuadamente en lugar de respondiendo directamente a las variables independientes que se investigan. Por extensión, tal como se aplica en las situaciones no experimentales, debe tenerse en cuenta la tendencia de los individuos a comportarse de acuerdo con lo

que implícitamente se espera de ellos, factor que seguramente tiene un papel muy importante en el resultado del tratamiento.

cigosidad / *zygosity*. (1) dicigótico: gemelos fraternos, provienen de dos óvulos fecundados. Tienen la misma relación genética que cualquier par de hermanos; (2) monocigótico: gemelos idénticos, provienen de un sólo óvulo fecundado.

clasificación Q / *q-sort*. Técnica de evaluación de la personalidad en la que el sujeto (o alguien que le observe) indica el grado en que un conjunto estandarizado de afirmaciones le describen a él. En ocasiones se utilizan procedimientos de ordenación.

concordancia / *concordance*. En estudios genéticos, alude a la similaridad entre un par de gemelos respecto a la presencia o ausencia de un rasgo o de una enfermedad.

control / *control*. Este término se utiliza en tres contextos: (1) proceso de mantener constantes las condiciones relevantes para un experimento, (2) variación prefijada de una variable independiente y (3) utilización de un hecho que ocurre espontáneamente y que es susceptible de ser descubierto, como un estándar para comparar los resultados obtenidos tras la manipulación de la variable independiente.

correlación / *correlation*. Grado en que dos medidas varían juntas, o medida del grado de relación entre dos variables. Generalmente se expresa mediante un coeficiente que varía entre #1,0, relación directa perfecta y 1,0, relación inversa perfecta. Un coeficiente de correlación 0,0 significada una relación aleatoria perfecta. El coeficiente de correlación señala el grado en que el conocimiento de la puntuación de una variable puede predecir la puntuación de otra variable. Una alta correlación entre dos variables no indica necesariamente una relación causal entre ellas: la correlación puede deberse a la estrecha relación de ambas variables con una tercera todavía no valorada.

definición operativa / *operational definition*. Cuando el significado de un concepto puede ser utilizado para la observación sistemática y para la medición, p.e. definición de la temperatura mediante la lectura de un termómetro en condiciones estándar.

desviación estándar / *standard deviation*. Medida matemática de la dispersión de las puntuacio-

nes agrupadas alrededor de la media. En cualquier distribución que se aproxime a la curva normal, un 65 % de las mediciones quedan en el intervalo de una desviación estándar respecto a la media y el 95 % se sitúan en el intervalo de dos desviaciones estándar respecto a la media.

diferencias significativas / *significant differences*. Cuando mediante una prueba estadística se demuestra que una diferencia determinada no se debe al azar. En muchos estudios conductuales, la probabilidad de que un suceso se produzca una vez de cada veinte ($p < 0,05$) se considera el mínimo nivel de significación aceptable. El determinar que una diferencia dada entre dos grupos sea significativa identifica la probabilidad de que el acontecimiento no se deba al azar. En ningún caso prueba que la diferencia se debe a las razones hipotetizadas por el investigador. Los responsables de estas diferencias significativas pueden ser otros factores que el investigador no ha tenido en cuenta.

discordancia / *discordance*. En estudios genéticos, se refiere a las diferencias entre pares de gemelos respecto a la presencia o ausencia de un determinado rasgo o enfermedad.

diseños experimentales / *experimental design*.

diseño experimental / *experimental design*. Marco lógico de un experimento que al mismo tiempo que maximiza la posibilidad de obtener o detectar efectos verídicos, minimiza la de obtener ambigüedades teniendo en cuenta el significado de las diferencias observadas en el experimento.

casos y controles / *case control*. Tipo de investigación en la que los grupos de individuos se seleccionan según si presentan (casos) o no (controles) una enfermedad y se investiga retrospectivamente la presencia de «factores causales» en los sujetos de ambos grupos.

cohortes / *cohort*. Tipo de investigación epidemiológica que pretende probar las hipótesis de causalidad de la enfermedad. Se caracteriza por: (1) se definen las características previas a la aparición del trastorno en el grupo o grupo de personas a estudiar (cohortes); (2) se observa este grupo o grupos durante un determinado periodo de tiempo a fin de determinar la frecuencia del trastorno entre ellos. También llamados «estudios de seguimiento».

con datos apareados / *subjects as their own control*. Cuando un mismo individuo es compara-

do consigo mismo antes y después de recibir un determinado tratamiento. Este tipo de estudio tiene la ventaja de disminuir el error de la varianza y la probabilidad de que aparezcan diferencias significativas en grupos relativamente pequeños. Su desventaja estriba en el efecto derivado de las medidas repetidas.

con datos independientes / *independent group*.

Cuando se aplican tratamientos distintos grupos distintos; por ejemplo al comparar un grupo tratado con otro no tratado. Es un estudio muy potente a nivel metodológico, pero precisa muestras amplias si hay mucha variabilidad entre los individuos.

doble ciego / *double-blind*. Estudio en el que se comparan varios tratamientos, habitualmente uno o más fármacos y un placebo. La comparación se realiza de manera que ni el paciente ni las personas que administran el tratamiento directamente conocen qué preparación es la que se está administrando.

efecto de la práctica / *practice effects*. Modificación en la ejecución de una tarea debido a la repetición de los ensayos o al entrenamiento en la tarea.

error tipo I / *type I error*. Error que se comete cuando la hipótesis nula es cierta pero se rechaza debido al resultado de la prueba de significación.

error tipo II / *type II error*. Error que se comete cuando la hipótesis nula es falsa; pero se acepta debido al resultado de la prueba de significación.

estudio paramédico / *parametric study*. Aquel que examina los efectos de las variaciones de una variable dependiente en los valores de la variable independiente.

fiabilidad / *reliability*. Capacidad de que un test o un procedimiento arroje los mismos resultados a lo largo del tiempo, o utilizado por distintos observadores. Las fiabilidades que se informan con más frecuencia son (1) fiabilidad test-retest, o la correlación entre el primer y el segundo test en un grupo de individuos; (2) fiabilidad de la división en mitades, o la correlación entre dos mitades de un mismo test; y (3) fiabilidad entre observadores, correlación entre los resultados obtenidos por dos examinadores distintos al utilizar el mismo procedimiento o test.

grupo de control / *control group*. En una situación ideal, relación estrecha de un grupo de sujetos

con otro grupo de sujetos experimentales, bajo todos los aspectos importantes y tratados de la misma manera, menos en la variable independiente a investigar.

heurístico / *heuristic*. Que fomenta el descubrimiento de la solución de problemas.

hipótesis falseable / *falsifiable hypothesis*. Hipótesis establecida de forma suficientemente precisa como para que pueda ser sometida a las reglas de la lógica o a las pruebas empíricas y estadísticas, y en consecuencia, se esté de acuerdo o en desacuerdo con ella. Una hipótesis no falseable es aquella tan general o/y ambigua que toda evidencia concebible puede ser «explicada» por ella.

hipótesis nula / *null hypothesis*. Es la hipótesis estadística que se quiere probar; para probarla deben determinarse los límites entre los cuales dos grupos presentan resultados distintos (p.e., se utilizará un diseño experimental y un grupo control) sin que se encuentran diferencias al repetir la experiencia o al ampliar los grupos. La probabilidad de que se obtengan diferencias cuando éstas no existen se expresa con un valor: p, p.e. $p < 0,05$ significa que se acepta la hipótesis nula

incidencia / *incidence*. Número de casos nuevos de la enfermedad durante un periodo de tiempo específico.

índice de fiabilidad / *interrater reliability*. Acuerdo entre diferentes individuos al puntuar en los mismos procedimientos u observaciones.

inferencia estadística / *statistical inference*. Procedimiento que utiliza la información obtenida en una muestra limitada para inferir información sobre la población de todos los sujetos o instancias susceptibles teóricamente, de ser estudiados.

longitudinal / *longitudinal*. Estudio en el que se realizan varias observaciones en un mismo individuo en momentos distintos. La mayoría de estudios de cohortes y de casos y controles son de tipo longitudinal.

media / *mean*. Promedio aritmético de un conjunto de observaciones; la suma de las puntuaciones dividida por el número de puntuaciones.

mediana / *median*. Medida de tendencia central que corresponde al valor central del conjunto ordenado de observaciones.

moda / *mode*. Medida de tendencia central que corresponde al valor de la variable más frecuente en la distribución.

muestra aleatoria / *random sample*. Grupo de sujetos que son seleccionados de una población de tal manera que cada miembro de dicha población tiene la misma probabilidad de ser escogido para la muestra.

nivel de significación / *significance level*. Nivel de probabilidad seleccionado arbitrariamente para rechazar la hipótesis nula, habitualmente suele ser de 0,05 o 0,01.

placebo / *placebo*. En psicofarmacología, sustancia inactiva que se administra a un individuo que ignora que no es activa.

efecto placebo / *placebo effect*. Cualquier efecto terapéutico o secundario que sigue a la ingesta de un placebo. Por extensión, se utiliza para referirse a los efectos no específicos de cualquier procedimiento terapéutico, habitualmente debidos a las expectativas de mejoría del paciente, como ocurre con el efecto placebo de la psicoterapia.

placebo activo / *active placebo*. Es un placebo que puede mimetizar los efectos secundarios de un fármaco bajo investigación pero que no posee su acción farmacológica específica. Se utiliza para evitar que el paciente identifique si recibe un fármaco activo o un placebo.

parámetro / *parameter*. Cualquier valor cuantitativo que puede tomar una variable.

población / *population*. Conjunto de individuos o instancias que, teóricamente, son susceptibles al estudio o medición que se desea realizar. La inferencia estadística consiste en la generalización desde una observación en una muestra representativa a la población.

prevalencia periodo / *period prevalence*. Medida que expresa el número total de casos de la enfermedad encontrado en algún momento durante el periodo especificado. Es la suma de la prevalencia punto y de la incidencia.

prevalencia punto / *point prevalence*. Frecuencia de la enfermedad en un determinado punto en el tiempo.

prospectivo / *prospective*. Estudio que recoge la información o acontecimientos que ocurren a par-

tir del inicio de la investigación. Es un tipo de estudio predictivo que suele durar varios años a fin de conseguir una población suficientemente amplia.

pruebas de fiabilidad / *test-retest reliability*. La correlación entre la primera prueba y la segunda de un determinado número de sujetos.

pruebas de fiabilidad en dos mitades / *split-half reliability*. Correlación en una sola prueba de dos partes iguales de la misma.

prueba de significación / *test of significance*. Comparación entre la probabilidad observada de un suceso y la probabilidad teórica, que se basa en los cálculos estadísticos de la distribución aleatoria del suceso.

pruebas de significación paramétrica / *parametric tests of significance*. Pruebas realizadas cuando se asume que las observaciones siguen una distribución normal. Los modelos utilizados son el análisis de la varianza, los t-tests y los coeficientes de correlación de Pearson.

pruebas de significación no paramétrica / *nonparametric tests of significance*. Procedimientos estadísticos especializados que no requieren una distribución normal de los datos si éstos no responden a ciertas condiciones estadísticas. Se basan generalmente en los análisis de los rangos más que en la distribución de las puntuaciones alcanzadas. Los ejemplos que se usan normalmente son los tests de chi-cuadrado, la correlación de Spearman, la mediana y las pruebas de la U de Mann-Whitney.

retrospectivo / *retrospective*. Estudio basado en la información o acontecimientos ocurridos antes del inicio de la investigación.

riesgo atribuible / *attributable risk*. Frecuencia del trastorno en sujetos expuestos, que puede ser atribuida a la exposición. Para ello se ha sustraído la tasa (habitualmente de incidencia o mortalidad) del trastorno en la población no expuesta a la tasa correspondiente en la población expuesta.

riesgo relativo / *relative risk*. Proporción de casos del trastorno (habitualmente incidencia de mortalidad) entre los expuestos respecto a los no expuestos.

sesgo del experimentador / *experimenter bias*. Posible influencia en los resultados finales de las expectativas del experimentador, que son co-

municadas inadvertidamente a los pacientes o sujetos del estudio.

sesgo en la selección / *selection bias*. Selección inadvertida de una muestra de sujetos u observaciones no representativos. Un ejemplo clásico es la votación llevada a cabo en 1936 por el *Literary Digest* que predijo la elección de Landon en lugar de Roosevelt tras entrevistar a un número de gente escogidos del listín telefónico.

sesgo voluntario / *volunteer bias*. Los individuos que se presentan voluntarios para determinados procedimientos no suelen ser representativos de la población general. Por ejemplo, los pacientes que acuden voluntariamente para un determinado tratamiento tras haber leído un anuncio publicitario, probablemente obtendrán resultados significativamente mejores que aquellos pacientes escogidos aleatoriamente a los que se les ha ofrecido el tratamiento.

transversal / *cross sectional*. Estudio en que se realizan las mismas medidas (tanto las variables dependientes como las independientes) en muestras distintas en un determinado momento.

teoría / *theory*. Concepto general que explica o describe la relación entre diferentes ideas o construcciones.

validez ecológica / *ecological validity*. Grado de generalización al mundo real que puede asumirse a partir de un trabajo experimental.

validez externa / *external validity*. Aplicabilidad de las generalizaciones, extraídas de los resultados experimentales, fuera del contexto de los pacientes específicos en que se ha realizado el experimento, de las condiciones experimentales, de los experimentadores o de las mediciones.

variable / *variable* *Cualquier característica de un experimento que asuma valores diferentes.*

variable cuantitativa / *quantitative variable*. Objeto de observación que varía en una forma o grado que puede ser medido.

variable dependiente / *dependent variable*. Aquel aspecto del sujeto que se mide después de la manipulación de la variable independiente y que varía en función de la misma.

variable independiente / *independent variable*. Variable controlada por el investigador.

variable interviniente / *intervening variable*. La que interviene entre una circunstancia antecedente y su consecuencia, modificando la relación entre ambas. Por ej., el apetito puede ser una variable interviniente que decide entre comer o no, un determinado alimento. La variable interviniente es inferida más que detectada empíricamente.

variable predictiva / *predictor variable*. Prueba que sirve para predecir el estatus de una variable criterio. Por ejemplo, las puntuaciones en el *Scholastic Aptitude Test* pueden utilizarse para predecir el criterio «situación dentro del 33 % mejor de las graduaciones en la clase al finalizar el curso». En este caso, las puntuaciones del test mencionado serían predictivas.

variable criterio / *criterion variable*. Lo que debe hipotetizarse.

varianza / *variance*. La desviación estándar elevada al cuadrado. Se utiliza en el análisis de la varianza.

TABLA DE TEST PSICOLÓGICOS

<i>Test</i>	<i>Tipo</i>	<i>Aspectos evaluados</i>	<i>Edad del paciente</i>	<i>Resultados</i>	<i>Administración</i>
Escalas de Baylev para el desarrollo infantil	Desarrollo infantil	Función cognitiva	1-30 meses	Ejecución en los subtests, se mide el desarrollo cognitivo motor	Individual
Bender Visual-motor Gestalt Test	Proyectivo desarrollo visual-motor, función y estructura del ego; daño orgánico cerebral	Conflictos personales	5 años-adultos	Reducido que hace el paciente de las figuras geométricas	Individual
Test de Retención Visual de Benton	Objetivo de ejecución	Daño orgánico cerebral	Adulto	Reproducción de figuras geométricas de memoria	Individual
Boston Diagnostic Aphasia Exam California Verbal Learning Test	Estimaciones clínicas de la ejecución del lenguaje. Test neuropsicológico de la habilidad de aprendizaje y de memoria	Trastorno afásico	Adulto	Perfil de áreas deficitarias	Individual
California Verbal Learning Test	Test neuropsicológico de la habilidad de aprendizaje y memoria	Aprendizaje verbal y no verbal; ordenación y memoria a largo plazo	Adulto	Índices de capacidad múltiples	Individual
Escala de Inteligencia infantil de Cattell	Desarrollo infantil	Desarrollo general motor y cognitivo	1-18 meses	Ejecución de las tareas de desarrollo	Individual
Child Behavior Checklist	Escala de valores	Internalización y exteriorización de trastornos de la conducta	7-16	Perfil de conducta	Individual o grupo
Draw-A-Person Draw-A-Family House Tree	Proyectivo	Conflictos personales: autoimagen (DAP); percepción de la familia (DAF); coordinación visuo-motora	2-adultos	Dibujos del paciente en una hoja de papel blanco	Individual
Drug Use Screening Inventory	Autoadministrado: suministro de papel, lápiz o ordenador	Diez competencias de salud, gravedad psiquiátrica y psicosocial	10-adulto	Perfil de la gravedad del problema	Individual o grupo
Family Assessment Measure	Papel y lápiz	Áreas y causas múltiples de disfunción familiar	Niños y adultos	Perfil de la organización y funcionamiento familiar	Individual o grupo
Frostig Developmental Test of Visual Perception	Percepción visual	Coordinación oculo-motora; percepción de la figura en la superficie; constancia de la forma; posición en el espacio; relaciones espaciales	4-8 años	Ejecución con papel y lápiz que mide cinco aspectos de la percepción visual	Individual o grupo
Gesell Developmental Schedules	Desarrollo preescolar	Desarrollo cognitivo, motor, del lenguaje y social	1-60 meses	Ejecución de tareas del desarrollo	Individual
Halstead-Reitan Neuropsychological Battery and other Measures (H-R)	Función cerebral	Funcionamiento cerebral y daño orgánico cerebral	6-adulto	Distintos subtests que miden aspectos del funcionamiento cerebral	Individual
Illinois Test of Psycholinguistic Ability (ITPA) Michigan Picture Stories	Estudio del lenguaje	Canales del lenguaje auditivo-vocal y visuo-motor; componentes receptivo, organizador y expresivo	2-10 años	Ejecución en doce subtest que miden varias dimensiones del funcionamiento del lenguaje	Individual

TABLA DE TEST PSICOLÓGICOS (continuación)

<i>Test</i>	<i>Tipo</i>	<i>Aspectos evaluados</i>	<i>Edad del paciente</i>	<i>Resultados</i>	<i>Administración</i>
Luria-Nebraska Neuropsychological Battery	Test cognitivo y psicomotor	Integridad cerebral, lesión localización	adulto y niños mayores	Respuestas verbales y conductuales	Individual
Michigan Picture Stories	Estructuras de defensa	Conflictos de la personalidad	Adolescente	El paciente crea una historia a partir de estímulos visuales	Individual
Minnesota Multiphasic Personality (MMPI)	Papel y lápiz; inventario de la personalidad	Estructura de la personalidad; diagnóstico y clasificación	Adolescente-adulto	Perfil de personalidad que refleja nueve dimensiones de la misma; diagnóstico basado en la predicción actuarial	Grupo
Multidimensional Personality Questionnaire	Papel y lápiz	Rasgos de personalidad desde una perspectiva genérica de conducta	16 y mayores	Perfil de las características de personalidad	Grupo o individual
Raven Progressive Matrices	Autoadministrado: papel y lápiz	Inteligencia no verbal	niños y adultos	Percentil de inteligencia	Grupo o individual
Rorschach	Proyectivo	Conflictos de personalidad, función y estructura del ego; estructura de defensa; procesos de pensamiento; integración afectiva	3-adulto	Asociaciones del paciente a partir de manchas de tinta	Individual
Stanford-Binet	Inteligencia	Funcionamiento intelectual	2-adulto	Resolución de problemas y tareas del desarrollo	Individual
Thematic Apperception Test (TAT)	Proyectivo	Conflictos de personalidad	adulto	Confeción de relatos a partir de estímulos visuales	Entrevista al paciente o al tutor del paciente, ocasionalmente autoadministrado
Vineland social Matuity Scale	Madurez social	Capacidad para funcionar independientemente	0-25 + años	Realización de tareas del desarrollo midiendo varias dimensiones del funcionamiento intelectual	Individual
Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS)	Inteligencia	Funcionamiento intelectual	16 adulto	Ejecución de 10 subtest que mide varias dimensiones del funcionamiento intelectual	Individual
Wechsler Intelligence Scale For Children (WISC)	Inteligencia	Funcionamiento intelectual; proceso del pensamiento; función del ego	5-15	Ejecución de 10 subtest que miden varias dimensiones del funcionamiento intelectual	Individual
Wechsler Memory Scale	Estudio psiquiátrico de la habilidad de memoria	Memoria verbal y no verbal	adulto	Coefficiente de memoria y puntuaciones cuantificando diferentes aspectos de la capacidad de memoria	Individual
Wechsler Preschool Primary Scale of Intelligence (WPPSI)	Inteligencia	Funcionamiento intelectual; Proceso del pensamiento; Funcionamiento del ego	4-6 1/2 años	Ejecución de 10 subtest que miden varias dimensiones del funcionamiento intelectual	Individual
Wisconsin Card Sort	Test neuropsicológico de ordenar tarjetas y definir conceptos	Habilidad abstracta, especialmente sensible en el lóbulo anterior frontal	adulto	Medidas del concepto de habilidad de aprendizaje de flexibilidad cognitiva	Individual